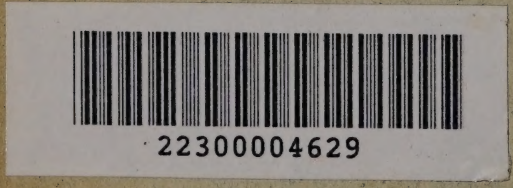
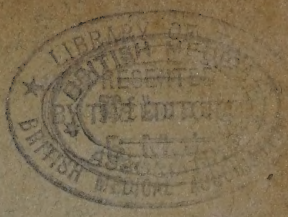
B. LOGIN
Library Bookbinder
1328 Third Ave.
New York,

157 1



7021 11



BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
Library

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

CANCELLED
British Medical Association Library

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

Dr. H. WILBRAND UND **Dr. A. SAENGER**
AUGENARZT NERVENARZT
IN HAMBURG.

ERSTER BAND.

(ERSTE UND ZWEITE ABTHEILUNG.)

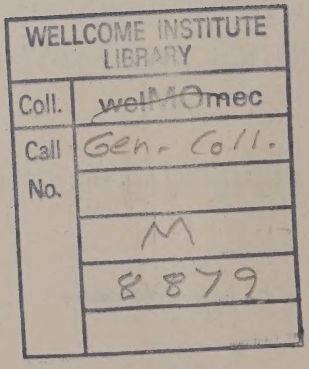
DIE BEZIEHUNGEN DES NERVENSYSTEMS ZU DEN LIDERN.

MIT 151 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION LIBRARY
27 APR 1950
CANCELLED

9766622


WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. wellMOmec
Call No. Gen. Coll.
M
8879

Vorwort.

Das verspätete Erscheinen der zweiten Abtheilung des I. Bandes ist darin begründet, dass der a priori ins Auge gefasste Umfang sich bei der Bearbeitung beträchtlich erweitert hatte. Diese Vermehrung betrifft nicht nur den Inhalt einzelner Kapitel, sondern es wurde uns während der Arbeit klar, dass einige neue einzufügen seien, wenn wir dem Plane der grösstmöglichsten Vollständigkeit getreu bleiben wollten, wie z. B. die Ptosis bei der Gehirnerweichung und bei dem Gehirnabscess. Dabei traten gerade in letzterem Kapitel einige neue Gesichtspunkte hervor, die bei dem heutigen Stande der Hirnchirurgie von Bedeutung sein dürften. Ferner wurde die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse und die Mischform der Ptosis mit der Pseudoptosis, auf welche bis jetzt zu wenig geachtet worden ist, in einem zuvor nicht angekündigten Kapitel behandelt.

Was nun den beträchtlichen Umfang einzelner Abschnitte, wie die Ptosis bei Syphilis und bei Traumen anlangt, so verdienten nach unserer Auffassung gerade diese Affektionen wegen ihrer ungemein praktischen Bedeutung und wegen des vorhandenen grossen litterarischen Materials eine umfassende Behandlung, zumal da wir auch in der Lage waren, durch eigene Beobachtungen die aus dem Studium der Litteratur geschöpften Ansichten zu erhärten und zu modifiziren. Besonders gilt dies für die hysterische Ptosis, deren Darstellung wir vielfach durch eigene Fälle zu illustriren vermochten.

Dem etwaigen Vorwurf, der recidivirenden Oculomotoriuslähmung in diesem Bande einen zu grossen Raum zuertheilt zu haben, begegnen wir mit der Begründung, dass eine oberflächliche Behandlung dieser so äusserst interessanten und dunklen Affektion zu einer Ungleichmässigkeit den anderen Kapiteln gegenüber geführt haben würde.

Bezüglich des Facialis wurde besonderes Gewicht auf die anatomischen und die physiologischen Verhältnisse gelegt. Dass die Bearbeitung des Orbiculariskrampfes einen viel grösseren Umfang für sich beansprucht hatte, als diejenige des Levatorspasmus, war in der Natur der Sache begründet. Das umgekehrte Verhältniss ergibt sich bemerkenswerther Weise aus dem Umfang des Kapitels über die Ptosis gegenüber der Lähmung des oberen Facialis.

Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass wir die Neurologie der Bindehaut, Hornhaut etc. in diesen Theil nicht mitaufgenommen haben, weil der I. Band in seiner jetzigen Gestaltung lediglich die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern schildern sollte, um dadurch ein in sich geschlossenes Ganze darzustellen.

Hamburg, den 12. November 1899.

Die Verfasser.

Inhalt der I. und II. Abtheilung des I. Bandes.

I. Abtheilung.

Seite

Systematisches Inhaltsverzeichniss IX
Litteratur-Verzeichniss XXI
Verzeichniss der Abbildungen LVII

Kapitel I.

Lage und Form der Augenlider . . . . . 1—17
Umgrenzung und Furchen der Lider (§ 1) 1
Halobildung, Haut der Lider und Faltenentwickelung, Blepharochalasis, Degenerationszeichen (§ 2) 5
Die Höhe des Oberlides (§ 3) 5
Die sensiblen Nerven der Lider (§ 4) 6
Zweck der Lider, der Cilien und der Augenbrauen (§ 5) 6
Canities neurotica und Ausfallen der Wimpern durch nervöse Einflüsse . . . 8
Die Stellung der Augenbraue bei Affekten 9
Hydropathien, periodische Oedeme und Hämorrhagien der Lider 10
Das akute cirkumskripte periodische Hautödem an den Lidern und Ekchymosen an denselben. Herpes der Lider und spontane Gangrän (§ 7) . . . 12
Misshandlung der Lider bei Geisteskranken (§ 12) 16

Kapitel II.

Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen . . . . . 17—26
Die weite Lidspalte der Kinder (§ 13) 17
Abhängigkeit der Weite der Lidspalte von folgenden Einflüssen:
a) der Tonus der Lidmuskulatur im Verhältniss zur Schwere der Lider (§ 14) 18
b) die Spannung der an den Bulbus sich inserirenden Muskeln (§ 15) . . . 19
c) die relative Füllung der Orbita, der Musculus orbitalis Mülleri (§ 16) 20
d) Reizung und Lähmung des Sympathicus (§ 17), Muscul. palpebralis super. et inferior 21
e) reflektorische Einwirkungen auf die Weite der Lidspalte (§ 18) 25
f) Einfluss der Grösse des Bulbus auf die Weite der Lidspalte (§ 19) . . . 25
g) angeborene Fehler der Lider (§ 20) 25
Die Lidspalte im Tode (§ 21) 26

Kapitel III.

Seite

Die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des Musculus orbicularis palpebrarum . . . . . 26—37
Lidreflexe vom Nervus opticus (§ 23) 27
Lidreflexe vom Trigeminus (§ 24), das Stellwagsche Zeichen 29
Der Lidreflex bei Facialislähmung (§ 25) 31
Anatomische Verhältnisse des Musculus orbicularis (§ 26) und die Mechanik des Lidschlags 32
Andere von der Conjunctiva und Cornea ausgelöste Reflexe (§ 27) 36

Kapitel IV.

Die Mitbewegungen zwischen den Lidern und dem Bulbus . . . . . 37—67
a) Mitbewegungen zwischen dem Levator palpebrae und den Hebern und Senkern des Bulbus unter normalen Bedingungen (§ 28) 37
Pathologische Lockerung dieses Verhältnisses 41
Mitbewegungen des Oberlids bei kompleter Facialislähmung (§ 30) . . . 42
Das von Graefe'sche Zeichen (§ 31) 43
b) Mitbewegungen zwischen dem Musculus orbicularis und den Hebern des Bulbus (§ 32) 53
Das Rosenbach'sche Phänomen (§ 33) 55
c) Zwangsweise Lidbewegungen bei seitlichen Bewegungen des Augapfels (§ 34) 56
d) Association von Lidbewegungen mit Veränderungen der Pupillenweite (§ 35) 59
e) Mitbewegungen des Oberlides bei Oeffnen des Mundes und bei Kaubewegungen (§ 36) 60
f) Mitbewegungen zwischen Lid und Nasenmuskulatur (§ 40) 64
g) Facialislähmung und Lidphänomen bei aktiver und bei unwillkürlicher Innervation verschiedener Gesichtsmuskeln 64

Kapitel V.

Der Krampf des Musculus levator palpebrae . . . . . 67—71

Kapitel VI.

Die Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris. Die Ptosis . . 71—541
Allgemeines über Ptosis (§ 43) 71
a) Die kongenitale Ptosis 78
α) Die einfache kongenitale Ptosis (§ 46) 78
β) Die kongenital-hereditäre Ptosis (§ 47) 82
Anatomische Befunde bei der kongenitalen Ptosis (§ 48) 84
Diagnose der kongenitalen Ptosis (§ 49) 91
b) Die kortikale Ptosis (§ 50) 96
c) Die isolirte doppelseitige Ptosis (§ 51) 104
d) Die Ptosis bei den Nuklearlähmungen in Folge chronischer Krankheitszustände 109
Allgemeines über Nuklearlähmungen (§ 52) 109
Die Beziehungen der Kernlähmung des Musculus levator palpebrae superioris zum Augenfacialis (M. orbicul. palpebr. und frontalis) (§ 53) 114
α) Die Ptosis bei der chronischen, progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegia exterior (§ 54) . 117
Die Diagnose dieser Krankheit (§ 55) 120

Seite
Tabelle über die bis jetzt in der Litteratur bekannten Fälle dieser Krankheit 116
β) Die Ptosis bei Tabes und Taboparalyse (§ 57) 134
1. Die isolirte Ptosis bei diesen Krankheitszuständen (§ 58) 135
Vorkommen der Ptosis mit Abducenslähmung bei der Tabes (§ 59) . 137
Die Ptosis als Initialsymptom (§ 60) 138
Die Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und Tabes incipiens (§ 61) 138
2. Die isolirte komplete, einseitige Oculomotoriuslähmung bei Tabes (§ 63) 141
Differentielle Diagnose zwischen isolirter kompleter Oculomotoriuslähmung bei Tabes und Lues (§ 64) 143
Das intermittirende Auftreten der Oculomotoriuslähmung bei Tabes (§ 65) 144
Anatomischer Befund bei der isolirten kompleten Oculomotoriuslähmung bei Tabes (§ 66) 144
3. Die Ptosis bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior (§ 67) . . . 145
Das vorübergehende Auftreten von Ptosis bei der tabischen Ophthalmoplegie 148
Differentialdiagnose bei Ophthalmoplegia exterior zwischen cerebrospinaler Lues und Tabes (§ 68) 149
Differentialdiagnose bei Ophthalmoplegia exterior zwischen der isolirt bleibenden chron. Ophth. exter. und dem Initialstadium der Tabes 152
Anatomischer Befund bei den Fällen von tabischer und taboparalytischer Ophthalmoplegia exterior (§ 69) 153
Die Ptosis sympathica bei Tabes (§ 70) 156
Tabelle der Fälle von Ophth. ext. bei Tabes ohne Sektionsbefund . 158
Tabelle der Fälle von Ophth. ext. bei Tabes mit Sektionsbefund . . 168
Tabelle der Fälle von Ophth. bei Tabes mit Paralyse und Psychosen mit Sektionsbefund 179
Die Ptosis bei der progressiven Paralyse (§ 73) 188
Tabelle der Fälle von Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse . . 191
γ) Die Ptosis bei der multiplen Sklerose (§ 74) 194
Differentialdiagnose zwischen andern Nervenkrankheiten (§ 75) . . . 196
Pathol.-anatomischer Befund bei Ptosis bei mult. Sklerose (§ 76) . . 199
δ) Die Ptosis bei der Syringomyelie (§ 77) 200
Differentiell-diagnostische Bemerkungen (§ 78) 202
ε) Die Ptosis bei der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie, kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen (§ 79) 203
I. Gruppe: Kombination der Ophthalmoplegie mit Bulbärkernaffektionen.
a) Anfängliche Erkrankung der Augenmuskelkerne und späteres Uebergreifen der Affektion auf die rückwärts gelegenen Bulbärkerne (§ 80) 206
b) Späteres Hinzutreten der Augenmuskellähmungen zu den vorhandenen Bulbärsymptomen (§ 81) 208
II. Gruppe: Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbär- und Vorderhornaffektionen 209
a) Anfänglich Ophthalmoplegie, dann Auftreten von Bulbär- und Spinalerkrankungen (§ 82) 209
b) Anfänglich spinale, dann bulbäre Symptome und schliesslich Ophthalmoplegie (§ 83) 211
III. Gruppe: Kombination von Ophthalmoplegie mit Spinalaffektion, ohne dass es zur Entwickelung von Bulbärerscheinungen gekommen wäre 212

Seite

a) zuerst Entwickelung von Ophthalmoplegie, dann Vorderhornerkrankung (§ 84) 212
b) zuerst Lähmungserscheinungen am Rumpf und den Extremitäten, später Hinzutreten von Ophthalmoplegie (§ 85) 212
Uebersicht über das Vorkommen von Ptosis bei diesen Zuständen (§ 86) 214
Anatomische Befunde über Fälle von chronischer Ophthalmoplegie, kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen (§ 87) 215
Differentiell-diagnostische Bemerkungen betreffs dieser Krankheitsbilder (§ 88) 217
e) Die Ptosis bei der asthenischen Bulbärparalyse (§ 89) 219
Differentiell-diagnostische Bemerkungen zu dieser Krankheit (§ 90) . 221
Anatomischer Befund bei derselben (§ 91) 226
Forme fruste der asthenischen Bulbärparalyse (Asthenische Ophthalmoplegie) (§ 92) 226
Tabelle über das Verhalten der Lider und der Bulbusmuskulatur bei den bis jetzt bekannten Fällen von asthenischer Bulbärparalyse . 232
f) Die Ptosis bei den Nuklearlähmungen in Folge subakuter oder akuter Krankheitszustände (§ 93) 236
1. Die Infektionen 237–263
α) Die Ptosis bei der postdiphtheritischen Augenmuskellähmung (§ 94) 236
Ueber den Sitz und die Natur des pathol.-anat. Prozesses bei dieser Krankheit (§ 95) 237
Tabelle über die Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen und Ptosis 240
β) Die Ptosis bei Influenza (§ 96) 248
Tabelle über die Fälle von Ptosis und Augenmuskellähmungen nach Influenza 250
γ) Die Ptosis nach Masern (§ 97) 254
δ) Die Ptosis bei dem Erysipel (§ 98) 256
ε) Die Ptosis bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica (§ 99) 256
ζ) Die Ptosis bei Typhus (§ 100) 257
η) Die Ptosis bei der Pneumonie (§ 101) 258
ϑ) Die Ptosis bei dem Rheumatismus acutus (§ 102) 259
ι) Die Gerlier'sche Krankheit. Le vertige ptosique. Kubisagari. (§ 103) 261
2. Die Ptosis bei den Intoxikationen (§ 104) 263–292
α) Die Poliencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) (§ 105). . 264–278
Tabelle über die in der Litteratur vorhandenen Fälle von Poliencephal. sup. haemorrh. 271
β) Die Ptosis bei der chronischen Bleivergiftung (§ 108) 278
γ) Die Ptosis beim Botulismus (§ 109) 278
Tabelle über die Fälle von chronischer Bleivergiftung mit Augenmuskelstörungen 280
Tabelle über die Fälle von Augenmuskelstörungen bei Botulismus 284
δ) Die Ptosis bei verschiedenen anderen Vergiftungen 291
3. Die Ptosis bei der akut entstandenen Ophthalmoplegie ohne auffindbares ätiologisches Moment (§ 110) 292
4. Die Ptosis bei der akuten Poliencephalomyelitis (§ 111) . . 297

II. Abtheilung.

Seite

5. Die Ptosis bei der Syphilis . . . . . 307—358

a) Die Tarsitis luetica 309

b) Die Periostitis des Augenhöhlenrandes mit gummösen Wucherungen in die Orbita hinein . . . . . 310—314

c) Die gummöse Entzündung der Periorbita in der Fissura orbitalis superior und im Gewebe des Sinus cavernosus . . . . . 314—319

d) Die Ptosis bei den basalen syphilitischen Affektionen des Nervus oculomotorius . . . . . 319—328

α) Die selbständig auftretende Perineuritis- und Neuritis interstitialis gummosa eines oder beider Oculomotoriusstämme während ihres intrakraniellen Verlaufs . . . . . 319—321

β) Kompressionsneuritis und Druckatrophie durch Exostosen, oder gummöse Neubildungen an der Basis, welche entweder direkt den Stamm des Nervus oculomotorius bedrängt, oder durch Fernwirkung die Leitung in demselben unterbrochen hatten . . . 321

γ) Direkte Läsion des Oculomotoriusstammes an der Basis cranii in Folge von Einschnürung durch anliegende sklerotische Arterien (Arteriae cerebri posteriores, Arteriae cerebellares superiores), sowie durch Thrombose kleiner zuführender arterieller Gefässe z. Nervenstamm 321—326

δ) Die Ptosis bei der basalen gummösen Meningitis . . . . . 326—328

e) Die Alteration des Wurzelgebietes vom Nervus oculomotorius . . . . 328—331

f) Die Alteration des Kerngebiets des Oculomotorius . . . . . 331—335

g) Die Ptosis bei Alteration des supranucleären Gebietes des Oculomotorius . . . . . 335—336

h) Alteration des kortikalen Gebiets des Oculomotorius . . . . . 336—339

i) Fehlen der Funktionsstörung des Oculomotorius intra vitam bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen post mortem 339

Die topische Diagnostik des Sitzes der funktionellen Störungen des Oculomotorius bei der Syphilis . . . . . 339—349

A. Die isolirt bleibende Ptosis . . . . . 339—341

I. Bei orbitaler Syphilis 339

II. Bei basalem Sitze der Affektion 339

III. Bei syphilitischen Herden im Wurzelgebiet des Oculomotorius 340

IV. Bei syphilitischen Herden im Wurzel- und Kerngebiet . . . 340

V. Bei syphilitischen Affektionen des Kerngebiets des Oculomotorius 340

Seite

VI. Bei kortikalem Herd zufolge von Syphilis 341
VII. Ptosis bei Gehirnsyphilis, welche sich aus dem Sektionsbefund nicht genügend erklärt 341
B. Die Ptosis mit Lähmung der gleichseitigen Pupille 341
I. Basaler Sitz der Affektion 341
II. Nuclearer Sitz der Affektion 342
C. Ptosis mit Lähmung der M. recti interni 342
D. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior und der Pupille . . . 342
E. Ptosis mit Lähmung des Rectus sup., des Rectus infer. u. der Pupille 342
F. Ptosis mit Lähmung des Rectus super., des Rectus inf., des Rectus internus und der Pupille 342
G. Ptosis mit Lähmung des Rectus super. und Obliquus inferior . 342
H. Ptosis mit Lähmung der Pupille auf Licht, des Rectus super., infer., internus und Obliquus inferior 343
I. Ptosis mit Lähmung aller übrigen Aeste des Oculomotorius mit Ausnahme der Pupille und Accommodation . . . . . 343—344
K. Ptosis mit Lähmung aller übrigen Aeste des Oculomotorius . . 344—345
L. Ptosis und allgemeine Beweglichkeitsbeschränkung der Bulbi . . 345—346
M. Keinerlei Funktionsstörung des Oculomotorius bei vorhandenen syphilitischen Veränderungen 346
N. Isolirte Affektion der Pupille 346
O. Lähmung des M. rectus internus (isolirt) 347
Tabelle XVIII Uebersicht über die Fälle mit Lähmung der gleichen vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln bei ungleichem Angriffspunkt der Krankheit 348
Diagnostische Sätze bezüglich der isolirt bleibenden Ptosis . . . . 349—351
Vorkommen der kompleten Oculomotoriuslähmung bei der Syphilis . 351
Sicherung der Diagnose einer Nuclearlähmung bei Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius . . . . . 352—356
Die doppelseitige Ptosis als Initialsymptom bei Syphilis 356
Die vorübergehende Ptosis bei der Gehirnsyphilis 356
Die Bedeutung der Ptosis für die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebralis und anderen Gehirnkrankheiten . . . . . 357—359
6. Die Ptosis bei den Gehirnhämorrhagien . . . . . 359—372
Ptosis bei Hämorrhagie in der Hirnschenkelgegend (§ 161) 359
Ptosis bei indirekter Alteration der Hirnschenkel durch Hämorrhagien (§ 168) 365
Ptosis bei Hämorrhagien durch Ruptur der Arteriae optici posterior. (§ 169) 366
Ptosis bei Berstung entfernter verlaufender Arterien (§ 170) 366
Kompression des intracerebal verlaufenden Oculomotorius durch einen benachbarten Blutherd (§ 171), Ponsblutung 367
Uebersichtliche Zusammenstellung der Fälle von Gehirnblutung in ihrer Beziehung zur Ptosis (§ 172) 369
Die differential-diagnostische Bedeutung der Ptosis bei Gehirnhämorrhagie 371
7. Die Ptosis bei der Gehirnerweichung . . . . . 372—380
Die Ptosis nach embolischer Gehirnerweichung . . . . . 372—374
Die Ptosis nach thrombotischer Gehirnerweichung (§ 176) . . . . . 374—377
Zusammenstellung der einschlägigen Fälle (§ 178) 377
Differential-diagnostische Bemerkungen (§ 180) 379
8. Die Ptosis beim Gehirnabscess . . . . . 380—386
Sitz des Abscesses im Schläfenlappen . . . . . 380—385
Sitz desselben im Cerebellum 385
Sitz desselben im Pons und der Medulla 385

Seite

9. Die Ptosis bei basalen Erkrankungen . . . . . 386—406
a) Die Ptosis bei basalen Tumoren etc. . . . . (386) u. 442
b) Die Ptosis bei Entzündung der Gehirnhäute . . . . . 386—398
α) Die Ptosis bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica . . . . (256) u. 396
β) Die Ptosis bei der Meningitis tuberculosa . . . . . 386—396
Die Häufigkeit der Ptosis bei dieser Krankheit und ihr Auftreten 387—389
Die patholog.-anatom. Veränderungen bezüglich des Oculomotorius bei dieser Krankheit . . . . . 389—396
Die diagnostische Bedeutung der Ptosis bei der tuberk. Meningitis 396
γ) Die Ptosis bei der eiterigen Meningitis . . . . . 398—401
c) Die Ptosis bei Schädelbasisfrakturen (siehe die Ptosis nach Traumen) 401
d) Die Ptosis bei Sinusthrombose . . . . . 401—406
10. Die Ptosis nach Traumen . . . . . 406—440
I. Die Ptosis zufolge direkter den Musc. levator resp. seine orbitalen Nervenäste treffender Traumen . . . . . 407—411
Einwirkung stumpfer Gewalt 407
Hieb- und Stichwunden 409
Schussverletzungen 410
II. Läsion der Umgebung des Levator und ihre Folgezustände, welche die Leistungsfähigkeit dieses sonst nicht direkt betroffenen Muskels beeinträchtigen . . . . . 411—417
a) Die Vermehrung der Lidschwere durch unter die Haut desselben ergossenes Blut 411
b) Durch Erguss von Blut in die Orbitalhöhle und dadurch ausgeübten Druck auf die Muskelsubstanz des Levators selbst, oder auf den ihn versorgenden Nervenast 411
III. Traumatische Ptosis nach Läsion des Oculomotoriusstammes resp. seines nuclearen und kortikalen Ursprungsgebietes . . . . . 417—440
a) Die traumatische Läsion des Oculomotorius im Sinus cavernosus . . . . . 418—424
b) Die Zerreissung des Oculomotorius an der Schädelbasis und seine Gefährdung an dieser Stelle durch Blutung und eiterige Meningitis . . . . . 424—431
α) Durch Quetschung und Kontinuitätstrennung des Nervenstammes an der Basis, sowie durch das Eindringen von Knochensplittern in denselben bei indirekten Frakturen 425
β) Durch direkte Durchtrennung des Oculomotorius zugleich mit direkter Fraktur des Orbitaldachs 426
γ) Durch Blutungen, welche den Nervenstamm umgeben und durch Druck seine Leitung aufheben 426
δ) Traumatische Ptosis bedingt durch entzündliche Exsudate und eiterige Meningitis . . 430
c) Die Ptosis zufolge traumatischer Nuclearlähmung 431—437
d) Ueber die kortikale Ptosis nach Traumen . . . . 437—440
Enophthalmus traumaticus durch Tiefstand des Oberlides, Pseudoptosis 438

Seite

11. Die Ptosis bei Gehirntumoren . . . . . 440—456
Orbitale Lokalisation (§ 211) 441
Basale Lokalisation, direkte Einwirkung (§ 212) 442
" " indirekte Einwirkung (§ 213) 446
Die Geschwülste der Hypophysis (§ 214) 448
Die Geschwülste der Grosshirnschenkel (§ 215) 449
Die Tumoren der Vierhügel (§ 216) 450
Die Ponstumoren (§ 219) 451
Die Kleinhirntumoren (§ 220) 452
Durch Fernwirkung bedingte Ptosis (§ 222) 452
Kortikale Ptosis durch Tumoren (§ 223) 453

12. Die Ptosis bei der multiplen Neuritis . . . . . 456—460

13. Die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse . . . . . 460—462

14. Die Ptosis bei der Polymyositis 462

15. Die Ptosis als funktionell nervöse Störung . . . . . 463—518

a) Die Ptosis hysterica 463
α) Die schlaffe hysterische Ptosis und die Simulation der schlaffen Ptosis 463—477
Die Simulation einer einseitig schlaffen Levatorlähmung (§ 235) . . 471
Die Diagnose der schlaffen hysterischen Ptosis (§ 236) 472
β) Die Ptosis spastica (pseudoparalytica) . . . . . 477—483
b) Die Ptosis bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung 483—518
Die Periode des Schmerzes . . . . . 485—488
Die Periode der Lähmung . . . . . 488—491
Das Verhalten des Levator palpebrae superioris bei den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung . . . . . 491—493
Die Periode der Pause zwischen den Lähmungsanfällen 493
α) rein periodische Lähmungen 493
β) die Gruppe der periodisch exacerbirenden Fälle 494
Anderweitige pathologische Zustände, welche die Anfälle recidivirender Oculomotoriuslähmung nicht selten zu begleiten pflegen 497
Die Aetiologie und das Wesen der recidivirenden Oculomotoriuslähmung 499
Die Diagnose der recidivirenden Oculomotoriuslähmung (§ 250) . . 503
Die Differentialdiagnose bei recidivir. Oculomotoriuslähmung (§ 251) 504—518
Eigene Beobachtungen . . . . . 515—518

16. Die Ptosis beim Schlaf . . . . . 518—532

17. Die Ptosis bei Erkrankungen der Orbita und ihrer Nebenhöhlen; Die Mischform der Ptosis mit Pseudoptosis . . . . . 532—541

Kapitel VII.

Die Ptosis sympathica . . . . . 541—558
Anatomisches und Physiologisches über den Sympathicus . . . . . 543—546
Klinisches über den Sympathicus . . . . . 546—558

Kapitel VIII.

Die Beziehungen des Facialis zu den Augenlidern . . . . . 559—666
A. Anatomisches.
a) Der kortikale Ursprung des Augenfacialis . . . . . 559—563
Repräsentation des Facialis in der Hirnrinde durch sog. Foci (Monakow) 561
Le signe de l'orbiculaire 562u.638

Seite
b) Der supranucleäre Verlauf des Augenfacialis . . . . . 564—567
c) Die Kernregion des Facialis . . . . . 567—571
Lage des Kerns (§ 277) 567
Die Verbindungen des Facialiskerns (§ 278) 567
Die doppelseitige Innervation des oberen Facialis (§ 279) 568
Der Ursprung des Augenfacialis aus dem Abducenskern (§ 280) . . . 569
Der Ursprung des Augenfacialis aus dem Oculomotoriuskern (§ 281) . 570
Der Ursprung des Orbicularis oris aus dem Hypoglossuskern (§ 282) . 570
d) Der periphere Verlauf des Augenfacialis . . . . . 571—573
e) Anatomie der vom oberen Facialis versorgten Muskeln . . . . . 573—576
1. des M. orbicularis oculi 573
2. des M. corrugator supercilii 575
3. des M. frontalis 575
B. Physiologisches . . . . . 576—588
1. Zweck des M. orbicularis . . . . . 576—578
2. Die Wirkungsweisen des M. orbicularis . . . . . 578—587
α) Der willkürliche Lidschluss 578
β) Der reflektorische Lidschluss 581
Die Bahn des Blinzelreflexes und das Reflexcentrum (§ 293) . . . 582
γ) Die Mitbewegungen der Bulbusmuskeln mit den Kontraktionen des Orbicularis 584
Mitbewegung der Iris bei Kontraktionen des Orbicularis (§ 295) . 585
Mitbewegung der Nasenmuskulatur (§ 296) 586
Abnorme Mitbewegungen der Orbicularis unter pathol. Verhältnissen (§ 297) 586
3. Die Wirkungsweise des M. corrugator supercilii 587
4. Die Wirkungsweise des M. frontalis 587
C. Die kongenitalen Defekte im Gebiete der Facialismuskulatur resp. des Augenfacialis . . . . . 588—600
1. Die einfach kongenitale Form 588
Einseitige Bildungsdefekte der Gesichtsmuskulatur (§ 301) 589
Defekt lediglich der Muskulatur des Augenfacialis 590
Doppelseitige kongenitale Bildungsdefekte der Gesichtsmuskulatur (§ 303) 590
Die angeborene Facialis-Abducenslähmung sog. Pleuroplegie Schapringers (§ 304) 591
Komplikation mit Defekten der Bulbusbeweglichkeit 592
Orbicularisdefekt mit Ptosis (§ 305) 594
2. Die kongenital hereditäre Form (§ 306) 594
Die Diagnose der kongenitalen Bildungsdefekte im Facialisgebiet (§ 307) 594
Differentialdiagnose von in frühester Kindheit erworbener Facialislähmung 595
Verhalten der elektr. Erregbarkeit bei kongenitalen Bildungsdefekten im Facialisgebiet (§ 308) 597
Eigene Beobachtungen 598

Kapitel IX.

Die Krampfzustände im Orbicularis palpebrarum, Frontalis und Corrugator 600—626
Allgemeines über den Orbicularishrampf 600
Der tonische, clonische und gemischte Krampf des Augenschliessmuskels 601
Verhalten des M. stapedius beim Blepharospasmus (§ 311) 602
Amaurose nach Blepharospasmus (§ 312) 602
Entropium spasticum . . . . . 603 u. 624

Seite

a) Organische Läsionen, welche Orbicularisкrämpfe verursachen . . . . . 603—616

I. Direkte Reizung: . . . . . 603—616

1. Des kortikalen Facialiscentrums . . . . . 603—608
   α) Durch Geschwülste 604
   β) bei Abscess der Gehirnrinde 605
   γ) nach Kalkeinlagerung auf der vorderen Centralwindung 606
   δ) bei Erweichungs-Herden 606
   ε) bei hämorrhagischen Cysten 607
2. Orbicularisкrämpfe bei direkter Reizung der subkortikalen Facialisbahn 608
3. Orbicularisкrämpfe bei direkter Reizung der Facialiskernregion . . . 608
   α) Durch Geschwülste 608
   β) Facialiskrämpfe bei Tabes 608
   γ) Nach Blutungen 609
   Hyperaktion des Orbicularis nach schweren Facialislähmungen (§ 323) . 609
4. Orbicularisкrämpfe zufolge direkter Reizung des Facialisstammes und seiner peripheren Aeste 610
   α) Direkte Reizung des N. facialis durch Geschwülste 610
   β) Durch entartete Gefässe 611
   γ) Durch meningitische Prozesse 611
   δ) Bei Affektionen des Mittelohrs 611
   ε) Krampf bei direkter Affektion der Facialiszweige 612

II. Der Reflexkrampf des Orbicularis zufolge organischer Läsionen 612

1. Durch Einwirkung auf die Verbreitung des Trigeminus in der Haut, dem Auge, den Schleimhäuten und Zähnen 612
   Blepharospasmus bei skrophulösen Corneal- und Conjunctivalleiden (§ 330) 613
   Fibrilläre Zuckungen der Lider bei Conjunctivalkatarrhen (§ 331) . . 614
   Blepharosphasmus bei Schneeblindheit (§ 332) 614
   Blepharospasmus bei Krankheiten der Nasenschleimhaut, der Nebenhöhle, und der Zähne (§ 333) 614
   Blepharospasmus bei neuralgischen Zuständen des Trigeminus und bei Verletzung desselben, sowie bei Herpes (§ 334) 615
2. Reflexkrampf des Orbicularis durch intrakranielle Affektionen des Trigeminus 615

b) Orbicularisкrämpfe als reine „funktionelle" Störung . . . 616

1. Funktionelle Reizung des kortikalen Facialisgebiets 616
   α) Bei Chorea 616
   Habit chorea. Habit spasm. Gewohnheitskrampf 616
   β) bei Migräne 619
   γ) bei Epilepsie 620
   δ) bei Hysterie 620
2. Reflektorischer Krampf des Orbicularis als funktionell-nervöse Erscheinung 622
   α) aus dem Gebiete des Trigeminus 622
   β) funktioneller Reflexkrampf des Orbicularis palpebr. ausgehend von Reizungen des N. opticus 623
   γ) durch Vermittlung des Sympathicus bei Reizung des Darms durch Eingeweidewürmer 625

c) Tremor der Lider 625

Seite

Kapitel X.

Die Lähmungszustände der vom Augenfacialis versorgten Muskulatur 627—666
Allgemeines und Symptomatologie . . . . . 627—633
A. Lähmung des oberen Facialisgebietes nach organischen Veränderungen . . . . . 633—660
a) bei kortikalen Herden 633
α) die Orbicularislähmung bei kortikaler Affektion durch Erweichung 633
β) bei Tumoren 637
Le signe de l'orbiculaire 638
b) Orbicularislähmung bei Läsion des subkortikalen resp. supranuclearen Faserverlaufs des Facialis 639
Das Verhalten „der Ausdrucksbewegungen" bei supranuclearen Affektionen 639
c) Die Lähmung der orbiculo-frontalen Partie zufolge von Affektionen der Kernwurzelregion 640
bei der Tabes (§ 360) 641
bei der chron. progress. aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie (§ 361) 642
bei Ophthalmoplegien überhaupt (§ 362) 642
bei Ophthalmoplegie mit Vorderhornerkrankungen (§ 364) 643
bei der klassischen Bulbärparalyse (§ 363) 642
bei Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale (§ 365) . . 643
bei Poliencephalitis haemorrhagica (Wernicke) (§ 366) 644
bei Poliencephalomyelitis (§ 367) 644
bei circumskripten Ponserkrankungen (§ 368) 645
Bei der alternirenden Lähmungsform (Millard u. Gubler) (§ 369) . 645
bei der asthenischen Bulbärparalyse (§ 370) 648
d) Die Lähmung des Augenfacialis in Folge von Affektionen des peripheren Theils des Nerven . . . . . 649—655
Verschiedenes Befallensein einzelner Aeste (§ 372), eig. Beobachtungen 649
Fall sog. rheumat. Facialislähmung mit Autopsie (§ 373) 652
Charakter der Lähmung und Sitz der Erkrankung (§ 374) . . . 652
Die rheumatische Facialislähmung (§ 376) 654
Die recidivirende Facialislähmung (§ 377) 654
Facialislähmung bei Traumen, Schädelfrakturen, Mittelohrerkrankung und Caries des Felsenbeins (§ 378) 654
e) Die doppelseitige Gesichtsnervenlähmung . . . . . 655—660
α) peripherer Natur (§ 379) 655
β) nucleärer Natur (§ 380) 658
γ) supranucleärer Natur (§ 381) 658
δ) kortikaler Natur (§ 382) 659
B. Die „funktionelle" Lähmung des Augenfacialis . . . . . 660—663
a) bei Hysterie (§ 383) 660
b) bei Epilepsie (§ 384) 663
c) bei Hemikranie (§ 385) 663
C. Die Lähmung des Orbicularis oculi in Folge von Erkrankung des Muskelapparates . . . . . 663—666
Lähmung des Orbicularis bei Dystrophia musculorum progressiva (§ 386) 663
Alphabetisches Sachregister 667

Litteraturangabe zum I. Bande.

I. Abtheilung.

1. Merkel, Graefe-Saemisch Handbuch d. Augenheilk. Bd. I. 80.
2. Schwalbe, Anatomie des Auges p. 237.
3. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 7.
4. Rossbach, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI. p. 197.
5. Marie, L'acromégalie, étude clinique. Progrès méd. Nr. 11, 1889.
6. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXI. 2. p. 97. Zur Pathol. u. Physiol. d. Lidschlusses.
7. v. Mises, Ueber die Nerven d. menschl. Augenlider. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. März, April, Mai p. 172, 1882.
8. Bach, L., die Nerven der Augenlider und der Sclera. Arch. f. Ophth. XLI p. 50.
9. Dogiel, A. S., die Nervenendigungen im Lidrande und der Conjunctiva palpebrar. des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatom. u. Entwickelungsgeschichte Bd. 44, p. 15.
10. Féré, Revue générale d. ophth. p. 256. 1889.
11. Exner, J., Die Funktion der menschl. Haare. Sitzungsb. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 20. März 1896. Nr. 14.
12. Bock, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. 484.
13. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. p. 15. 1888.

13a. Streatfield, Observations over some congenit. dis. of the eye. Lancet Febr. 1882.

14. Räuber, Ein Fall von period. wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptischen. Virchows Archiv f. path. Anat. XCVII. p. 50.
15. Berger, O., Ein Fall von Hemiatrophia facial. progressiva. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. 432.
16. Yeo, Brit. med. Journ. Nr. 12, 1877.
17. Mollière, Gaz. méd. d. Lyon Nr. 26. 1868.
18. Chvostek, Wiener med. Presse Nr. 22, 1872. Weitere Beiträge zur Pathol. u Elektrother. der Basedow'schen Krankheit.
19. Velardi, Boll. d'oculist. III. Nr. 12. ref. Nagels Jahresber. f. Ophth. XII. 438.
20. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. VI. 998 u. 999.
21. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. IV. 2. 254.
22. Messedaglia u. Lombroso, ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht II. 551. 1869.
23. Galezowski, Chromhidrosis. Recueil d. Ophth. Juin. 1880. ref. Jahresber. f. Ophth. 406, 1880.
24. Dauvé, ref. Virchow-Hirsch Jahresber. II. 499, 1867.

25. Gubler, L'Union p. 118, 1861.
26. v. Graefe, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 386, 1864.
27. Wilhelmi, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 252, 1880.
28. Rothmund, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 103, 1866.
29. Delth, France méd. Mars. 1877.
30. Feréol, Annal. d'oculist. Vol. II. p. 84.
31. Camuset, Gaz. des hôp. Nr. 98 u. Mouvement méd. Nr. 37. 1879.
32. Fox, Lancet I. Nr. 23. 1881.
33. Foot, Dublin quat. Journ. of med. Science. Août 69—102, 1869.
34. Warlomont, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 381, 1864.
35. Wilhelmi, klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1880.
36. Ormerod, Ophth. Soc. of the united. kingd. ref. Centralbl. f. Augenheilk. XI. 77.
37. Riehl, Wiener med. Presse Nr. 11, 1888.
38. de Schweinitz, Americ. Journ. of ophth. p. 170, 1888. — ref. Jahresber. f. Ophth 444. 1888.
39. Robinson, T., Brit. med. Journ. I. p. 1006, 1888.
40. Loimann, G., Wiener med. Presse Nr. 21.
41. Dunn, Americ. Journ. of Ophth. p. 134, 1892.
42. Stellwag, Wiener med. Jahrbücher XVII. 1869.
43. Cuignet, Recueil d. Ophth. p. 65, 1889.
44. Michel, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. IV. 397.
45. Kipp, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 449, 1896.
46. Berthold, deutsche med. Wochenschr. Nr. 42, 1880.
47. Schüle, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXIX. p. I.
48. v. Reuss, Arch. f. Ophth. XXVII. 1, 27.
49. Merkel, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. I. 84.
50. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXI. 2. 97.
51. Mauthner, Wiener med. Wochenschr. Nr. 23, 1890.
52. Türk, deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1896.
53. Maclehose, Ophth. Soc. of. the united kingd. Brit. med. Journal. 16. Mai 1896.
54. Virchow, Berl. med. Gesellsch. Sitz. vom 8. Juni Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29 u. 36, 1880.
55. Schwalbe, Anatomie des Auges p. 225.
56. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. VI. 987 u. 995.
56a. R. Wagner u. H. Müller, Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1859 II. 5. Febr. und XLIX. 29. Okt. Henle u. Pfeufers Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe Bd. V.
57. Sappey, Arch. gen. d. med. 104, 1868.
58. Jessop, Transact. Ophth. Soc. V. p. 240 u. VI, p. 123.
59. Hughlings-Jackson, Lancet. Jan. 6. p. 12, 1894.
60. L. Jakobsohn, Neurol. Centralbl. Nr. 5. 1896.
61. Rampoldi, Annali d' Ottalmo. XI. p. 31. ref. Jahresber. f. Ophth. 256, 1882.
62. Gazzaniga, Annal. d. Ottalmol. XVII. 206. ref. Jahresber. f. Ophth. 471, 1888.
63. Valude, Recueil d. Ophth. p. 738. 1886.
64. Hulke, Black discolocation of the eyelids. Lancet II. p. 560.
65. Cuntz, Arch. d. Heilk. XV, p. 63—75.
66. Cahen, Arch. génér. de méd. p. 428. 561, 1863.
67. Fieuzal, Du chémosis conjunctival comme signe de méningite. La tribune médicale Nr. 362. Annali di Ottalm. IV. p. 547.
68. Millée, Chromhydrose des paupières. France médic. Recueil d. Opht. p. 229.
69. H. Unverricht, Volkmann's klin. Vorträge Nr. 196, s. 1072. 1897.

70. Frey, M. v., Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Ber. d. mathem. physik. Klasse der kgl. Sächs. Gesellsch. f. Wissensch. Leipzig. Juli 1895.
— Derselbe, Beiträge zur Sinnesphysiologie. Ebd. März.
71. W. A. Nagel, Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea des menschlichen Auges. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie LIX. p. 563.
— Derselbe, Zur Prüfung des Drucksinns. Ebd. p. 595.
72. Krückmann, E., Ueber die Sensibilität der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. CLI. 4, S. 21.
73. O. Langendorff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887, physiol. Abth. H. 1 u. 2.
74. Knies, Ueber centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln p. 14.
75. Eckhard, Centralbl. f. Physiol. IX. Nr. 10, p. 353.
76. Donders, Arch. f. Ophth. XVII. 80.
77. W. A. Nagel, Plügers Arch. f. d. ges. Physiol. LIX. p. 563.
78. Möbius, Neurol. Beiträge. Heft IV. p. 108.
79. Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie. Paris 325, 1891.
80. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. VI. 949.
81. Gad, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883. Supplement p. 78 u. 79.
82. Feilchenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 8, 1889.
83. P. Guttmann, Berlin. med. Gesellsch. Sitzung vom 21. März 1888. Berl. klin. Woch.
84. Murri, Rivista clinica di Bologna Nr. 10, 1883. ref. J. f. Ophth. 345. 1883.
85. Henle, citirt bei Merkel. Graefe-Saemisch Handb. d. gesammt. Augenheilk. I. 79.
86. Merkel, Graefe-Saemisch I. 76.
87. Lang u. Fitzgerald, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII, 468.
88. Kahler u. Pick, Zeitschr. f. Heilk. Prag II, p. 301.
89. Dujardin (de Lille), Ptosis isolé bilatérale. Journ. de Science méd de Lille VI, p. 611.
90. Nieden, Ein Fall von bilateraler Associations-Parese der Rect. sup. et Obliq. infer. mit Auftreten von klonischen Zuckungen in der übrigen Augenmuskelgruppe Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 209. 1880.
91. Kahler, Prager med. Wochenschr. VI, 7, p. 68—69. Vereins-Chronik, Sitzungsber. d. deutsch. Aerzte.
92. G. Savage, Klin. Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psychoneurosen. Leipzig. p. 108, 1887.
93. J. Brixa, Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXVI. p. 54.
94. Koeppen, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 99.
95. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9, 1890.
96. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1. Januar 1892.
97. A. Lewin, Zur Kasuistik d. Morb. Basedowii, Inaugural-Dissertation Berlin, Juli 1888.
98. Hill Griffith, Brit. med. Journ. 929, 1886.
99. H. Pässler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI, 1895,
100. S. West, Ophth. Soc. of the united kingd. 6. Mai 1886. Brit. med. Journ.
101. R. Hitschmann, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49 u. 50, 1894.
102. Percy Friedenburg, Archiv. f. Ophth. XLI. 3.
103. Long u. Pringle, Brit. med. Journ. 5. Mai 1886. Ophth. Soc. of the unit. kingd.
104. Raymond et Koenig, Annal. d'oculist. CVI, p. 5.
105. Eulenburg u. Guttmann, die Pathol. des Sympathicus 1873.
106. Sattler, Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI, 949.
107. Brown-Séquard u. Filehne, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV, 142.
108. Ferri, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI, 493.
109. Sharkey, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. 336.
110. Lewin, Neurol. Centralbl. VII. 678.

111. West, Ophth. Soc. of the United Kingd. Brit. med. Journ. Mai 1886. ref. Centralbl. f. Augenheilk. X, 172.
112. Drummond, Brit. med. Journ. 1887. May 14. ref. Centralbl. f. Augenheilk. XI. 264.
113. Mosler, Verhandl. d. med. Vereins zu Greifswald. Jahrgang 1890/91. Sitzung 7. Juni 1896.
114. Möbius, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 401.
115. Bannas, Ein objektives Augensymptom der Neurasthenie. Inaug.-Dissert. Breslau.
116. Wolfberg, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII, 128.
117. Maher, Ophth. societ. of the United Kingd. d. Sitzung 8. Juni 1886. Brit. med. Journ. Juni 1886.
118. Griffith, Ophth. Review V. p. 149. ref. Jahresber. f. Ophth. 306, 1886.
119. A. Völkel, Ueber einseitigen Exophthalmus bei M. Basedow, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
120. Barella, Ueber einseit. Exophthalmus bei Morbus Basedowii. Dissert. Inaug. Berlin 1894.
121. Percy, Arch. f. Ophth. Bd. XLI, Abtheil. III.
122. Fitzgerald, Transact. of the Ophth. Soc. of the united kingd. II. p. 233, 1882.
123. Hack, Zur operativen Therapie des Morb. Basedowii. ref. Neurolog. Centralbl. V. 309.
124. Ramsay, Exophth. goitre. The Glasgow med. Journ. Aug. 1891.
125. Gowers, Lancet 14. Juli 1879.
126. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I, 2, 289.
127. Bernhard, Neurol. Centralbl. XIII. 334.
128. Rosenbach, Centralbl. f. Nervenh. u. Psychiatr. Nr. 17, 1886.
129. Homén, Beiträge zur Symptomatol. d. Morb. Basedowii. Neurol. Centralbl. XI, 427.
130. Mannheim, Der Morbus Gravesii. Berlin p. 26, 1894.
131. Fuchs, Association von Lidbewegung mit seitl. Bewegungen des Bulbus. Beiträge zur Augenheilk. Heft XI, p. 12.
132. Brixa, Beiträge zur Augenheilk. Heft XXVI, p. 53.
133. Browning, Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingd. 1890.
134. Friedenwald, Arch. f. Ophth. XXII, Nr. 4.
135. Friedenwald, On movements of the eyelids associated with movements of the yaws and lateral movements of the eyeballs. Johns Hopkins Hospital Bullet. July 1887. ref. Jahresber. f. Ophth. 404, 1896.
136. Pick, Prager med. Wochenschr. Nr. 49, 1895.
137. Sinclair, Abnorm. associated movements of the eyelid. Ophth. Review 1895, p. 305. ref. Jahresber. f. Ophth. 419, 1895.
138. Goldscheider, Berlin. klin. Wochenschr. 572, 1891.
139. Sidney Philipps, Ophth. Review p. 76, 1887.
140. Salzmann, Beiträge zur Augenheilk. XI, p. 19.
141. Rampoldi, Arch. f. Augenheilk. XV, 2, 204, 1885. Annal. di Ottalmol. XIII, 5 1884.
142. Lewi, Rhythmic head movements associated with nystagmus occurring in infants and young children. ref. Jahresber. f. Ophth. 427, (89), 1894.
143. Gunn, Lancet II, Nr. 3, 1883.
144. Helfreich, Bericht der XIX. Versamml. d. ophth. Gesellsch. z. Heidelberg p. 82, 1888.
145. Elschnig, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51, 1893.
146. Block, Weekbl. f. het. Nederl. Tijdschr. voor Genesk. II, Nr. 6, 1891.
147. Just, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42, 1888.
148. Bernhardt, Neurol. Centralbl. XIII, 337.
149. Goldzieher, ref. Jahresber. f. Ophth. 473, 1892.
150. Proskauer, Centralbl. f. Augenheilk. April-Heft, p. 97, 1891.
151. Uhthoff, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36, 1888.

152. Vossius, Beiträge zur Augenheilk. Heft V, p. 1. (Leopold Voss).
153. Hubbel, Arch. of Ophth. XII, 1.
154. Hillmann, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 388, 1894.
155. Fuchs, Bericht der XIX. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 82, 1888.
156. Just, Berliner klin. Wochenschr. p. 852, 1888.
157. Fränkel, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 435, 1888.
158. Friedenwald, John Hopkins Hospital Bulletin Vol. VII, Nr. 64. 1896. ref. Neurol. Centralbl. 558, 1897. u. Centralbl. f. Augenh. 725; 1896.
159. Kraus, Inauguraldissert. Göttingen. 1891.
160. Bull, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 437, 1888.
161. v. Reuss, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4, 1889.
162. Beaumont, Lancet I, 15. April 1893.
163. Adamük, klin. Monatsbl. f. Augenh. 191, 1888.
164. Topolanski, Wiener med. Blätter Nr. 11, 1895. ref. Centralbl. f. prakt. A. 528, 1895.
165. Darkschewitsch, Neurol. Centralbl. p. 658, 1892.
166. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripher. Nerven. 1. Theil. p. 45, 1895.
167. Fuchs, Sitzung der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 2, II, 1890, ref. Neurol. Centralbl. IX, 318.
168. Silex, Arch. f. Augenheilk. XXXII. Heft 2.
169. Pick, Prager med. Wochenschr. Nr. 49. 1896.
170. Hutchinson, Brit. med. Journ. Dec. 5. p. 10, 77. 1885.
171. H. R. Gôoding, citirt bei Gowers Handb. d. Nervenkrankh. II, 197.
172. Köppen, Arch. f. Psych. u. Nerven. XXVI, p. 99, 1894.
173. Albrand, Deutsche med. Wochenschr. XIX, 297, 1893.
174. Schanz, Arch. f. Augenheilk. XXXI, 259, 1895.
175. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen 1896. Wien u. Leipz. Deutike p. 194.
176. Goldscheider, Gesellsch. der Charitéärzte. Berl. klin. Wochenschr. 572, 1891.
177. Charcot, Médicini moderne. Nr. 17. 2893. Le syndrome de Benedikt.
178. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen p. 297.
179. Gowers, Handb. der Nervenkrankh. Deutsche Ausgabe von Grube I, p. 208.
180. Ammon, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 271, 1879.
181. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII, 3.
182. Jacobi, New York med. record. Bd. 47, Heft 8, 1897.
183. Tartuferi, Rivista clin. di Bologna Nr. 11 u. 12, 1879 ref. Jahresb. f. Ophth. 203, 1879.
184. Heuck, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. 259.
185. Tilley, Gazete hebdom. Nr. 1, 1886.
186. Uhthoff, J. f. Ophth. 51, 1882. Jahresber. über die Wirksamkeit der Schöler'schen Augenklinik 1881. Berlin, 1882. Peters.
187. Ahlström, Beiträge zur Augenheilk. Heft XVI, p. 51.
188. Guende, Recueil d. ophth. p. 34. 1895.
189. Grauer, Ein Fall von Ophth. exter. perfecta bilat. congenit. Nord. ophth. Tidskr. II. 15, 1889. ref. Jahresber. f. Ophth. 395, 1889.
190. Gast, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII, 214, 1889.
191. C. Schröder, Bericht über die Augenklinik Nerothal. Wiesbaden, 1872.
192. Lucanus, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 271, 1886.
193. Schiler, Correspondenzbl. Württemberg. Aerzte. Nr. 4, 1895.
194. Hirschberg, Ueber den Zusammenhang zwischen Epicanthus u. Ophthalmoplegie. Neurol. Centralbl. IV, 294.
195. Mello Vianna, Recherch. cliniq. sur les paralysies des muscl. de l'oeil. Thèse de Paris 1893.
196. Recken, klin. Monatsbl. f. Augenh. 340, 1891.

197. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. A. Franz Deutike, Leipzig u. Wien, p. 33.
198. Bach, Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1893, p. 57.
199. Bach u. Lamhofer, Möbius neurol. Beiträge IV. 150.
200. Vossius, Beiträge zur Augenheilk. V, p. 1. 1892.
201. Shmidgall, Beitrag zur Kasuistik kongenitaler Lidanomalien. Inaug. Dissertation, Stuttgart 1896.
202. Bach, Arch. f. Augenheilk. XXXII. p. 16, 1895.
203. v. Forster, Münchener med. Wochenschr. p. 386, 1889.
204. Vignes, Recueil d. Ophth. p. 422, 1889. Soc. d. Ophth. de Paris. Séance den 4. Juni.
205. Rampoldi, Annali di Ottalmol. XVI, p. 51. ref. Jahresb. f. Ophth. 256, 1882.
206. Kunn, Beiträge zur Augenheilk. Heft XIX. p. 110.
207. Kunn, Beitrage zur Augenheilk. XXVI. p. 68.
208. Rampoldi, Annali di Ottalmol. XVI. p. 51.
209. Daguillon, Bull. clin. nat. ophth. de l'hosp. des Quinze-Vingts. V. p. 117. ref. Jahrb. f. Ophth. 490, (31), 1887.
210. Lawford, Ophth. Review. p. 363. 1887.
211. Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1882.
212. Dujardin, Journ. scienc. médic. p. 561. 1894. ref. Jahresber. f. Ophth. 245, 1895.
213. Gourfein, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 629, 1896.
214. Ayres, The American. Journ. of Ophth. März 1896.
215. Paul Bloch, Dissertation. Berlin, 1891.
216. Berger, Arch. f. Augenheilk. XVII. p. 291.
217. Michel, Jahresber. f. Ophth. 437, 1887. Zusatz des Referenten.
218. Heuck, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. 274.
219. Dieffenbach, Das Schielen und seine Behandlung durch die Operation. Berlin, p. 98, 1842.
220. Morgagni, De sedibus et causis morbor. LXVII, IX.
221. Olbers und Wrisberg, Dissertatio de oculi mutationibus internis. Göttingen, § 51. 1781.
222. Rossi, Revue méd. franc. et etrang. p. 531, 1823.
223. Pflüger, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV, 157, 1876.
224. Baumgarten, v. Ammons Monatsschr. f. Augenheilk. u. Chirurg. III. 496.
225. Harles, Reil's Arch. f. Physiol. Bd. IV. 213.
226. Seiler, Beobacht. ursprüngl. Bildungsfehler u. gänzlich. Mangels der Augen. Dresden. p. 36 u. 37, 1830.
227. Steinheim, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. p. 99, 1877.
228. Cornaz, Des abnormités congen. d. yeux et de leurs annexes. Lausanne p. 19, 1848.
229. Leonowa, Neurol. Centralbl. XII, p. 218.
230. Silex, Arch. f. Augenh. XXXIV. I. p. 30.
231 Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. 134.
232. Beaumont, W. M., Brain XIII. 386. 1890.
233. Samuel, Realencyklopaedie von Eulenburg. II. Aufl. p. 619 Aplasie.
234. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 6. Auflage II. Bd. 1896. p. 294.
235. Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chron. Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Institut von Prof. Obersteiner. Heft IV.
236. Hensen und Völkers, Ueber den Ursprung des Accommodations-Nerven. Arch. f. Ophth. Bd. 24. 1878.
237. Allen Starr, Journal of Nervous and Mental diseases. Mai 1888.
238. Stuelp, Arch. f. Ophth. Bd. 41. 2.

239. Perlia, die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Arch. f. Ophth. Bd. 25. 4.
240. Bernheimer, das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.
241. Kahler und Pick, Beitr. zur Path. des Centralnervensystems. Arch. f. Psychol. Bd. X. Zeitschr. f. Heilkunde 1881.
242. v. Monakow, Gehirnpathologie. 642. Wien 1897.
243. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong. 127, Wien 1897.
244. v. Gudden, Ges. und hinterlassene Abhandlung. Herausgegeben von Grashey 1889.
245. Landouzy, De la Blepharoptose cérébrale. Arch. génér. de méd. août 1877.
246. M. Raynaud, Société. anatom. juin 1876.
247. Dussaussay, Société. anatom. 8. und 15. Dez. 1876.
248. Landouzy, The Brit. med. Journ. Okt. 1876.
249. Dreyfus, Soc. anat. mars 1877.
250. J. Rendu, Lyon méd. p. 446. avril 1877.
251. de Boyer, Soc. Anat. 13. April 1877.
252. Glynn, T. R., On cases of cerebral tumour and other formes of brain disease with special reference to the doctrin of localisation. Brit. med. Journ. Sept.
253. Brown-Sequard, Lancet II. Nr. 17.
254. Chevallereau, A., Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébrales. Thèse de Paris. 1879.
255. Huguenin, Typhus ambulator. Embolie der Art. fossae Sylvii.
256. Chauffard, Revue de méd. 939. Paris 1879.
257. Weiss, N., Ueber kortikale Epilepsie. Wien. med. Jahrb. p. 13. 1882.
258. Wannebroucq, Citat bei Lemoine Blépharoptose cérébral. Revue de méd. 583, 1887.
259. Drodza, d. Neuropathol. Beiträge. Wien. med. Presse Nr. 41. 1882.
260. von Pfungen, Wiener med. Blätter 1883. Nr. 7. Zur Kasuistik der Gehirnabscesse bei Bronchiektasie mit purulenter Bronchitis.
261. Pye Smith, Tumour of optic. Thalamus. Path. society of London. Session 18 Mart. 1884.
262. Spitzka, E. C. A., American. Journ. of Neurol. and Psych. II. 1882. 617.
263. Wilder, H. A., Medical News June. 6.
264. Günther, Klin. Beiträge. Zeitschr. f. klin. Medizin. IX. I. p. 1.
265. Wising, P. J., Ett bidrag till fragan om de cerebrale Localisationa. Hygiea XLVII, 4. 239.
266. Richards, Brit. med. Journ. Nr. 1321. 1886. A case of haemorrhagia into the aura cerebri with remarks.
267. Peabody, S., Sarkom des Kleinhirns bei dem Kinde einer sarkomatösen Mutter. Med. Record. June. 26. 1886.
268. Macewen, Lancet. Mars 26. 1887.
269. Lemoine, De la blepharoptose cérébrale. Revue de Médec. Nr. 7. 577, 1887.
270. Kirilzew, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Sehhügels. Medizinstroje obozrenje XXXV. Nr. 3, p. 355. 1891, ref. Jahrb. f. Ophth. 1891. 378.
271. De Bono, Sulla Localizzazione del centro corticale per la elevazione della palpebr. superiore. Arch. di Ottalm. I. p. 36 und Annali di Ottalm. XXII. p, 546.
272. Herter, C. A., Note of a case of softening of the right gyrus, with left sided ptosis. Journ. of nerv and ment. disease XX. p. 18, 1895.
273. Grasset, Progrès médicale 1876.
274. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXVI. I. 334.
275. Goldzieher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde p. 34, 1890.
276. Kunn, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft XIX. p. 95.
277. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. p. 152.

278. Silex, Ueber progressive Levatorlähmung. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. I. p. 20.
279. Gowers, A manual of the dis. of the nerv. system. I. p. 405. 1886.
280. Winkler und van der Weyde, Weekbl. van het Neederlandsche Tijdschr. voor Geneesk. I. 3. p. 69. 1889. Citirt bei Möbius, neurol. Beiträge. Heft IV. 144.
281. Heubner, Luetische Erkrankungen der Gehirnarterien. Leipzig 1874.
282. Duret, Arch. de Physiol. normale et patholog. Série I. 1874.
283. Alezais et d'Astros, Comptes rendus hebdom. de la Soc. de Biologie IV. Nr. 21. 1892.
284. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1893.
285. Shimamura, Neurolog. Centralbl. XIII. 685 und 769.
286. Eliasberg, Centralbl. f. Augenheilk. Mai 129 und Juni 163. 1894.
287. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. p. 134.
288. Beaumont, Brain XIII. 1890. p. 386. Notes of a case of progressiv nuclear Ophthalmoplegie.
289. Mauthner, Die Nuklearlähmungen p. 324.
290. Dufour, Les Paralysies nucléaires des muscles des yeux. Dissertation. p. 27. Fall 21. Bern 1890.
291. Nothnagel, Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 9.
292. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Franz Deutike, Wien und Leipzig. p. 74.
293. Lawford, Ophth. soc. of the United Kingd. December 8. Ophth. Review p. 133. 1887.
294. Galezowski, Récueil d'Ophth. p. 83. 1878.
295. Recken, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 340, 1891.
296. Strümpell, Neurologisches Centralbl. V. p. 25. 1886.
297. Birdsall, Journ. of nerv and ment. dis. XIV. p. 65. Februar 1887.
298. Mittendorf, Journ. of nervous and mental dis. p. 78. 1887.
299. Rumschewitsch, Zur Lehre von der Ophthalmoplegie. Westrik ophth. V. 3. p. 197. ref. Jahresb. f. Ophth. 240. 1888.
300. Kunn, Neurolog. Centralbl. p. 610. 1896.
301. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft IV. p. 139.
302. Hanke, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. 1894.
303. F. Lagrange, Contribution à l'étude de l'ophthalmoplégie. Ann. de le Policlin. de Bordeaux II. 3. p. 82. 1892.
304. Cheney, Boston medic. Journ. p. 224. 1889. An uncomplicated case of progressive ophthalmoplegia externa etc.
305. Challin, Arch. médic. belges. Décember 1890. 367. Un cas d'ophthalmoplegie externe.
306. Ayres, The american. Journ. of ophthalmology März 1896. Ophthalmoplegia externa completa with preservation of accommodation and activity of the pupils.
307. Uhthoff, Neurol. Centralbl. V. p. 466.
308. Dujardin, Journ. de scien. méd. de Lille VI. p. 611. Ptosis isolé bilatéral.
309. Szilli, Centralbl. f. Nervenheilk. p. 743, 1887.
310. Rählmann, Ueber Nystagmus. Arch. f. Ophth. XXIV. 4. 1878.
311. The Brit. med. Journ. p. 81. Jan. 14. 1888, — ref. Lehmann, Neurol. Centralbl. VII. 576.
312. Kunn, Beiträge zur Augenheilkunde XIX. p. 92.
313. A. von Graefe, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11, p. 127, 1868.
314. Alfred Graefe, Graefe-Saemisch VI. p. 74.
315. Jocqs, Rec. d'opht. Mars. p. 141. 1893.
316. Darkschewitsch, Ueber den oberen Kern des Oculomotorius. Arch. f. Anat. un Phys. p. 107, 1889.
317. Hensen und Völckers, Ueber den Ursprung des Accommodationsnerven. Arch. f. Ophth. XXIV. 1878, p. 1.

318. Westphal, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. Ueber einen Fall von chron. progress. Lähmung der Augenmuskeln.
319. Boedecker, Neurol. Centralbl. Heft 4. 1895.
320. Kostenitsch, deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893, p. 1.
321. Pacetti, Sulle Lesioni del tronco del' encefalo nella tabe. Rivista speriment. 1894.
322. Oppenheim, Arch. f. Psych. und Nerv. XX. p. 1.
323. Böttiger, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. 513.
324. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXII. Supplementband.
325. Cassirer und Schiff, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. p. 110. Wien 1896.
326. Kahler und Pick, Prager Zeitschrift für Heilkunde II. 301, 1881.
327. Allen Starr, Journal of nervous and mental diseases Mai, 1888.
328. Stuelp, O., Arch. f. Ophth. XLI. 2. p. 1.
329. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius. Wiesbaden 1898.
330. Leube, deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, p. 217.
331. Oppenheim, Neurol. Centralbl. p. 647, 1888.
332. Mendel, Neurolog. Centralbl. 1887, p. 537. Ueber den Kernursprung des Augenfacialis.
333. Spitzka, siehe Siemerling, Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. XXII. Supplement.
334. Hughlings-Jackson, Lancet 1893, 15. Juli.
335. Hanke, Neurol. Centralbl. XIV. 121.
336. Turner, Rapport of the Royal ophth. Hosp. 1894.
337. Smith, Lancet I. 1893, April 821.
338. Meyer, Neurolog. Centralbl. IX. 726.
339. Ferrier, Brit. med. Journ. 1893.
340. Koshewnikow, Neurolog. Centralbl. 1894. 718.
341. Tooth und Turner, Study of a case of bulbar paralysis. Brain 1891.
342. Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervös. Centralorgane, III. Auflage p. 410, 1896.
343. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motor. u. sensibl. Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. Heft I.
344. Remak, Arch. f. Psych. XXIII. Heft 3. 919.
345. Brissaud und Marie, Bulletin. médic. Nr. 93. 1893.
346. Woods, Journal of Eye. Vol. 1. Nr. 1, 1896.
347. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXVI. 239.
348. Renault, Une observation de tabes d'origine syphilitique. Société franç. de derm. et de syph. Juli 1890.
349. Sachs, B., Nuclear ophthalmoplegia with poliomyelitis. Boston med. and surg. Journal CXXI. p. 188.
350. Bernhardt, Zur Pathologie der Tabes. Virchows Arch. Bd. 84, 1, p. 1, 1881.
351. Dillmann, Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung. Inaug. Dissertation Berlin 1889.
352. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsal. und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. Archiv für Augenheilk. 1896, p. 181.
353. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen p. 185, 1896.
354. v. Frósz, Die Symptome der Tabes dorsalis am Auge. ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. p. 181.
355. Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde VII. Abth. 5 u. 6, 1895.
356. Erb, citirt von Möbius. Ueber die Tabes. Berlin 1897, p. 9.
357. Krauss, Archiv f. Psych. und Nerven. XXIII, 704.

358. Debove, De l'hémiplégie des ataxiques. Progrès méd. Nr. 52 u. 53. 1881.
359. Gowers, The Lancet June 16. 23. 1883. British Ophth. Society 7. u. 8 June.
360. Kahler, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. 1890.
361. Rossolimo, Neurol. Centralbl. p. 626. 1896.
362. Siemerling und Bödeker, Arch. f. Psych Bd. XXIX. p. 744 u. 452.
363. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1009. 1888.
364 Pal, Referirt Jahresb. für Ophthalmol. p. 400. 1889.
365. Dejerine, Paralysie bilatérale des réleveurs de la paupière chez un ataxique. Progrés méd. Nr. 43, 1884.
366. Fischer, Anstaltsbericht der Heilanstalt Maxbrunn in München. Ref. Jahresb. für Ophth. 250. 1879.
367. Pribram, Wiener med. Presse Nr. 10 p. 306, 1886.
368. de Bono, La riforma medica Nr. 130. p. 649. 1891.
369. Glorieux, Ref. Neurolog. Centralblatt XIV. 780.
370. Möbius, Neurologische Beiträge Heft III. p. 118, 1895.
371. Sauvineau, Pathologie et Diagnostic des Ophtalmoplégies. Paris 1892.
372. Oppenheim u. Siemerling, Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkr. 10. Mai 1886. Ref. neurolog. Centralbl. V. p. 255, 1886.
373. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. XXV. 53, 1888.
374. Boedecker, Arch. f. Psych. und Nerv. XXIII. 313.
375. Woinow, Gesellsch. der russ Aerzte zu Moskau 1871. refer. Jahresb. für Ophth. 429. 1871.
376. Jendrassik, Verein der Aerzte zu Budapest 22. III. 1890. Ref. Neurolog. Centralbl. IX. 377, 1890.
377. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dors. und Versuch einer einheitl. Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. Wiesbaden 1889, J. F. Bergmann.
378. Eulenburg, Virchows Archiv Bd. 99.
379. Seguin, Journal of nerv. and ment. dis. XV. 317. 1888.
380. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis p. 596.
381. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nerv. XX. Heft 1. 1891.
382. E. Berger, Ref. Neurol. Centralbl. VII. 455. Acad. des sciences, Paris. Sitzung 4. Juni 1887.
383. Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. praktische Augenheilk. 1887. p. 45, 75 u. 106.
384. Moeli, Charité-Annalen 1881.
385. Uhthoff, Neurolog. Centralbl. VIII. p. 84.
386. Fournier, Bull. de méd. 1887.
387. Uhthoff, Ueber die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig, Engelmann 1893.
388. Guinon und Parmentier, De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie glósso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Extrait de la nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892.
389. Laufenauer, Gesellsch. d. Aerzte in Budapest. J. 24. I, 85. ref. Jahresber. f. Ophth. 308, 1885.
390. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. VIII, 171, 1879.
391. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. Aerztl. Verein zu Hamburg 7. X, 1884.
392. Remak, Berliner Gesellsch. f. Ophth. u. Nervenkr. 9. I. 1888. ref. Neurol. Centralbl. VII, 62.
393. Dufour, Les Paralysies Nucléaires des muscles des yeux. Dissert. Bern, obs. 21, 1890.
394. Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX, 2, 505. Fall 2.
395. Cassirer u. Schiff, Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie und Physiologie von Obersteiner p. 112, 1896.

396. Uhthoff, Tagebl. der 59. Vers. deutscher Nat. u. Aerzte in Berlin p. 153.
397. Förster-Rosenstein, Totale Augenmuskellähm. cerebralen Ursprungs. Dissert. Breslau 1882.
398. Guibert, Arch. d'Opht. XIV, p. 542.
399. Nussbaum, Wiener med. Blätter. Nr. 2 1887.
400. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. XXVII, p. 981.
401. Bresgen, Deutsche med. Wochenschr. 523, 1880.
402. Remak, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII, p. 919.
403. Etter, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 23 u 24, Fall II, 1882.
404. Minot, Boston med. and surg. Journ. p. 27, 1879.
405. Londe, Revue de médecine. Déc. 1893, p. 101 et Mars p. 222, 1894.
406. Eichhorst, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 14, 1889.
407. Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. V, 465.
408. Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX, 2, 505, Fall 3.
409. Schaffer, Centralbl. f. Neurol. u. Nervenheilk. Mai 1891.
410. Goldflam, Neurol. Centralbl. X, 162.
411. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden, Bergmann Fall 30 u. 34, 1889.
412. Duboys, Citirt bei Dufour (393) observation 92.
413. Oppenheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI, 392, Fall VI.
414. Brasch, Neurol. Centralbl. Nr. 8, 1892.
415. Seeligmüller, Neurol. Centralbl. VIII, 153.
416. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerven. Bd. IX. 1878.
417. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. p. 83. Beob. X.
418. Higier, Neurol. Centralbl. XIII, p. 543.
419. Kalischer, Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. 252.
420. Charcot, Clin. des malad. de syst. nerv. 1892.
421. Hotz, Arch. f. Augenheilk. XXVI, 370, 1893.
422. Fürstner, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage Nr. 3, 1896.
423. Sachs, Journ. of med. Sciences. September 1889.
424. Koshewnikow, Neurol. Centralbl. p. 718. Fall II. 1894.
425. Sauvineau, Recueil d'Ophtalm. p. 258. 1893.
426. Hadden, Lancet I. 2. Febr. p. 255 1889. Med. soc. of London.
427. Gayet, Archiv de physiolog. normal et pathologie 1875. II. 341.
428. Dejerine, Semaine méd. Août p. 177. 1891.
429. Landouzy und Dejerine, Revue de Médecine. 1885.
430. Oppenheim, Charité-Annalen XIII. 385.
431. Bristowe, Brain. Oktober. p. 314—314. 1885.
432. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Band II. 1882.
433. Moritz, Zwanzig Fälle von primärer Sehnervenatrophie etc. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
434. v. Graefe, vgl. v. Jaksch Prag. med. W. Nr. 45. 1864.
435. Rumpf, Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. p. 526.
436. Zeissl, Kasuistische Beiträge zur Gehirn-Nerven-Syphilis. Wien. med. Blätter 34 u. 35
437. Alexander, Deutsch. med. Wochenschrift Nr. 31. 1881.
438. Hutchinson, Med. chirurg. Transactions. 62. Bd. p. 397. 1879.
439. Rosenthal, Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 38. Beobachtung 6.
440. Probst, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XII. 446.
441. M. Mann, referirt: Neurolog. Centralblatt X. 305.
442. F. Greiff, Arch. f. Psych. XIV. 286.
443. Uhthoff, Arch. f. Psych. XXI. 400.
444. Oppenheim, Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berl. klin. Woch. Nr. 48. 1887.

445. Claus, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XII. 669.
446. Taylor, Zur pathol. Anat. d. multipl. Sklerose. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Heft 1. 1894.
447. Leube, Ueber multiple inselförmige Sklerose d. Geh. u. Rückenm. Arch. f. klin. Med. VIII. 1.
448. Lionville, Gaz. méd. de Paris. 1870. Nr. 19 u. 20.
449. Schüle, Beiträge zur multiplen Sklerose d. Gehirns u. Rückenm. Deutsch. Archiv für klin. Med. Band VII.
450. Ebstein, W., Ueber multiple Sklerose d. Gehirns u. Rückenm. Inaug.-Dissertat. Würzburg. 1886.
451. Siemerling, Ueber chron. progressive Lähmung d. Augenmuskeln. Arch. f. Psych. XXII. Suppl.-Heft. p. 58.
452. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VIII. 16.
453. Jolly, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1895.
454. Devic und Roux, Revue de Méd. 412. 1896.
455. Fajersztajn, Neurol. Centralbl. 833. 1896.
456. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerv. IX. 336.
457. Goldflam, Neurolog. Centralbl. X. 204.
458. Eisenlohr, Neurolog. Centralbl. VI. Nr. 15. u. Nr. 16.
459. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. p. 43. 1890.
460. Goldflam, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. IV. 312.
461. Hoppe, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. 1892.
462. Karplus, Neurolog. Centralbl. 555 u. 611. 1897.
463. Brissaud u. Lantzenberg, Neurolog. Centralbl. 508. 1897.
464. Widal u. Marinesco, Neurolog. Centralbl. 509. 1897.
465. Koschewnikow, Neurolog. Centralbl. 1052. 1896.
466. Raymond, Gaz. des hôpit. Nr. 126, 1167.
467. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898.
468. Dreschfeld, Brit. med. Journ. 177, 1893.
469. Kunn, Neurolog. Centralbl. 611, 1896.
470. Hoche, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35, 1894.
471. Goldzieher, Neurolog. Centralbl. XII. 746.
472. Camuset, L'union médicale Nr. 67, 906.
473. C. Mayer, Neurolog. Centralbl. 398, 1894.
474. Wilks, Ref. Goldflam, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde IV. 337.
475. Oppenheim, Virchow's Archiv CVIII. Neurol. Centralbl. VI. 63.
476. Shaw, Brain XLIX. ref. Goldflam, deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. IV. 337.
477. Remak, Arch. f. Psych. u. N. XXIII. ref. Neurol. Centralbl. X. 28.
478. Senator, Neurolog. Centralbl. XI. 168.
479. Pineles, Neurolog. Centralbl. XIV. 505.
480. Suckling. Neurol. Centralbl. XII. 747.
481. Kalischer, Neurol. Centralbl. 1099, 1896.
482. Silbermark, Neurol. Centralbl. 269, 1897.
483. Hoche, Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 35. Neurol. Centralbl. 275, 1896.
484. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten II. 229.
485. Wiener, Neurol. Centralbl. 559, 1896.
486. Goodall, Brain 18, p. 282, 1896.
87. Moll, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde p. 2, 1896.
488. Mendel, Neurol. Centralbl. IV, 128.

489. Gombault, Note relative à l'existence de la neurite segmentaire périaxiale. A propos d'un cas de paralysie diphthéritique. Progrès méd. XIV. 23, 1886.
490. Krauss, Anatomischer Befund bei einer diphtheritischen Lähmung. Neurol. Centralbl. VII. 17, 1888.
491. Hochhaus, Ueber diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv. XXIV. 2, p. 226, 1891.
492. Bernhardt, Virchows Arch. Band 99, 393.
493. Gerlier, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 1. 1887.
494. David, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 2. 1887.
495. Haltenhoff, Progrès méd. 1887, Nr. 26.
496. Eperon, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 1. 1889.
497. Sulzer, Revue méd. de la Suisse romande Nr. 11. 1893.
498. Miura, Mittheilungen aus der med. Fakultät der Universität Tokio. Bd. III. Nr. 3. Tokio 1897.
499. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten p. 302. 1898.
500. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien p. 77. 1895.
501. Lamacq, L., Contribution à l'étude clinique des phenomènes bulbaires dans la syringomyelie. Revue de méd. 1895. April.
502. Neuhaus, H., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Dissertat. Berlin 1889.
503. E. Tornow, Zur Diagnostik der Syringomyelie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1893.
504. Rosenblatt, Zur Kasuistik der Syringomyelie und der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 51. p. 210.
505. Raichline, Sur un cas de syringomyelie avec manifestations bulbaires. Paris 1892.
506. Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. Berlin. klin. Woch. XXX. 900.
507. Koeppen, Neurolog. Centralbl. p. 487. 1892.
508. Dejerine und Miraillé, Archive de physiolog. norm. et patholog. Octobre 1895.
509. Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen Arch. f. Psych. XXX. 3. 1898.
510. Lübbers, Arch. f. Psych. und Nerv. XXIX. p. 768.
511. Parinaud, Progrès méd. Nr. 32. Août. 1884.
512. Oppenheim, die Encephalitis. Wien. Alf. Hölder 1897.
513. Goebel, Ueber Landry'sche Paralyse. Münchener med. Wochenschrift 1898.
514. Raymond, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Sept. 1893.
515. Mori, ref. Marina p. 109. Ueber multiple Augenmuskellähmungen.
516. Dreisch, Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1898.
517. Knies, die Beziehungen des Sehorgans und seine Erkrankungen etc. p. 259. Wiesbaden 1893.
518. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen. Krankheiten. p. 449. Wien 1898.
519. Stöwer, Münch. med. Wochenschr. p. 863. 1892.
520. Alt, Americ. Journ. of Ophth. p. 517. 1895.
521. Gubler, Conf. Marina über mult. Augenmuskellähm. p. 113.
522. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen p. 325.
523. Nauwerk, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX. p. 1. 1881.
524. Schirmer, klin. Monatsbl. für Augenheilkunde p. 275. 1865.
525. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für klin. Med. XXX. p. 500. 1882.
526. Jaffé, Deutsches Arch. für klin. Med. XXX. p. 332. 1882.
527. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. 1885.
528. Griesinger, Infektionskrankheiten. Enke 1864.
529. Bernhardt, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1890.
530. Ebstein, Virchow's Archiv. CXXXXV.

531. Henoch, Citirt bei Förster, Graefe-Saemisch VII. 167.
532. Nothnagel, citirt bei Förster, Graefe-Saemisch VII. 167.
533. Berger, citirt Schmidt-Rimpler p. 460.
534. Mora, Des localisations spinales du Rhumatism. Paris 1876.
535. Beevor, Transact ophth. soc. of the United Kingdom p. 281. 1887.
536. Michel, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872.
537. Bunzel, Prag. med. Wochenschr. Nr. 17. 1896.
538. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. Teil p. 60. Berlin 1878.
539. Simonot, Rec. de mém. de méd. et chir. Ac. milit. XXXIII. p. 300. 1876.
540. Möbius, Neurol. Beiträge. Heft 4, p. 105, 1895.
541. A. v. Graefe, Dufour obs. 139.
542. Landsberg, Berlin. klin. Wochenschr. p. 646, 1874.
543. Schöler, Jahresbericht über die Wirksamkeit seiner Klinik. p. 35, 1876.
544. Raymond, Gaz. de Hôpit. Nr. 126, 1890.
545. Berry, J. f. Ophth. 533, 1886.
546. Landesberg, bei Dufour observ. 166.
547. Erb, bei Dufour observ. 167, 1886.
548. Nieden, bei Dufour obs. 169.
549. Dufour, observ. 175, p. 56 der Dissertat. und observ. 176.
550. Haab, bei Dufour obs. 208 u. 209.
551. Wolfe, J. f. Ophth. 573, 1894.
552. Goldzieher, Neurol. Centralbl. XII. 746.
553. Hock, J. f. Ophth. 355, 1884.
554. Chavernac, J. f. Ophth. 455, (36), 1890.
555. Cheney, J. f. Ophth. 485, 1893.
556. Salomonsohn, Neurol. Centralbl. X. 699.
557. O. de Spéville, Annal. d'Oculist. T. CXIII p. 270.
558. Collins, Ophthalm. hosp. rep. XI, 1887, p. 343.
559. Rossolimo, Neurol. Centralbl. Bd. 15, p. 626.
560. Kaiser, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII, Heft 5 u. 6.
561. Knapp, Arch. f. Augenheilkunde. IX, 2.
562. Kalischer, Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. IV, 1895.
563. Saenger, A., Ueber Neuritis puerperalis. Mittheilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. Heft 3, 1897.
564. Dr. Eugen Fraenkel und Dr. Alfred Saenger, Untersuchungen über die Aetiologie der Endokarditis. Virchow's Archiv, 108. Bd., 1887, p. 286.

II. Abtheilung.

565. Mauthner, Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. Bergmann, p. 293.
566. Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Ophth. XXXIX. 1 u. 3.
567. Eleneff, Lésions oculaires de la syphilis de l'encéphale. Thèse de Paris 1895.
568. Collins und Wilde, Med. Press and circ. London. p. 179. 1881. The pathology of the Ophthalmoplegia.
569. Wilbrand und Staelin, Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Leopold Voss. Hamburg und Leipzig 1897.
570. Lépine, Paralysie des moteurs oculaires communs et de l'hypoglosse sous la dépendance d'une syphylis héréditaire. Mercredi médical. No. 17. 1890.
571. Lawford, Paralysis of ocular muscles in congenital syphilis. Ophth. Review. 1890.
572. Gajkiewicz, 1892, Syphilis du système nerveux. Paris 1892.
573. von Graefe, Arch. f. Ophth. I. p. 433.
574. Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr 17 u. 18.
575. Thiersch, Münch. med. Zeitschrift 1887. Nr. 23.
576. Zappert, Neurol. Centralbl. XIV. p. 41 und Centralbl. f. Augenheilkunde. XVIII. 483.
577. Schott, Arch. f. Augen und Ohren. 1878. VII. p. 94.
578. Siemerling, Arch. f. Psych. XIX. Heft 2.
579. Merkel, Topograph. Anatomie. p. 70 u. 71.
580. J. Hutchinson jun., Ophth. soc. of the united Kingdom. Ophthalm. Review p. 233 und Lancet II. 115. 1887.
581. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1890.
582. Rochon-Duvigneaud, Arch. d'Ophth. T. XVI. p. 746.
583. Thompson, Brit. med. Journ. I. p. 527. 1889.
584. Arens, Arch. méd. belg. Juin. 1893.
585. Bernhardt, A. f. Psych. u. Nerv. XIX. 2. 505.
586. de Luca, Sicilia med. II. p. 479. 1890.
587. Cooper, Med. Times and Gaz. II. p. 65. 1879.
588. Tresilian, A case of unilateral complete Ophthalmoplegia. Brain 1895.
589. Clifford Albutt, 1868, St. Georges Hosp. Rep. III.
590. Westphal, 1863, Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XX. Heft 5 u. 6.
591. Dixon, 1858, Med. Times and Gaz. 23. Oct. 1858.
592. Biggs, 1889, Med. Record. 22. Juni.
593. Power, Henry, 1873, St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. IX. 1873.
594. Ormerod, 1882, Brain Vol. V. April 1882, Jan. 1883.
595. Kahler, 1887, Prager Zeitschrift für Heilkunde. VIII. 1.
596. Leudet, citirt bei Labarriere siehe Uhthoff: Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. p. 142, Fall 15.
597. Pick, 1892, Zeitschrift für Heilkunde, Beobachtung 1.
598. Siemerling, Arch. f. Psych. XXII. Heft 1.

599. Heubner, 1874, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig. Beobachtung 456.
600. Doergens, 1880, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880.
601. Power, Henry, 1873, St. Barth Hosp. Rep. Vol. IX. p. 181. London 1873.
602. Duchek, 1864, Wiener med. Jahrbücher 1864.
603. Wagner, 1863, Archiv für Heilkunde. IV. p. 173.
604. Hughlings Jackson, 1874, Ophthalm. Hosp. Report. Bd. VIII. 1. p. 87.
605. Treitel und Baumgarten, 1888, Virchows Archiv f. path. Anat. CXI. p. 251.
606. Greiff, Arch. für Psych. und Nervenkr. XII. p. 564.
607. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I. 433.
608. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilit. Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890. Hirschwald.
609. Baumgarten, Virchows Archiv. Bd. 86. p. 179. 1881.
610. Virchow, 1858, Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. XV. p. 299.
611. Naunyn, 1888, Mittheilung aus der mediz. Klinik zu Königsberg. Leipzig. p. 52.
612. Findeisen, Ein Fall von Hirnsyphilis. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1883.
613. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1887.
614. Bristowe, Lancet Bd. II. p. 103. 1883.
615. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. Heft 2. p. 170.
616. Duncan, The Brit. med. Journ. April 1877.
617. Ballet, Progrès med. 1880. No. 38. p. 766.
618. Zimmermann, Archiv of Ophth. XXIV. No. 1.
619. Herxheimer, Ueber Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
620. Rossolimo, Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vaskulären Ursprungs. Neurol. Centralbl. 1896. 626.
621. Donath, Wiener med. Presse. 1887. Nr. 49. p. 1689.
622. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VIII. p. 74. 1860
623. Hitschmann, Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 47 u. 48. 1895.
624. Oppenheim, citirt bei Uhthoff. A. f. Ophth. XXXIX. 1. Fall VIII.
625. Rossolimo, Neurolog. Centralbl. 1896. p. 627. Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vaskulären Ursprungs.
626. Chiari, Wiener med. Woch. 1881. Nr. 17 u. 18.
627. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. 1898. p. 58.
628. Siemerling, Arch. f. Psych. XIX. Heft 2. p. 522.
629. Siemerling, Arch. f. Psych. XXII. Heft 1.
630. Hutchinson, The Lancet. 1879. Febr. 15.
631 Oppenheim, Berl. klin. Woch. 1888. p. 1061.
632. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. Heft 2. p. 170.
632a. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. p. 25. Berlin 1890.
633. Oppenheim, Virchows Archiv. Bd. 104. 1886.
634. Virchow, Virchows Archiv. Bd. XV. p. 299.
635. Virchow, Virchows gesammelte Abhandlungen. 1847. p. 414.
636. Köppen, Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXVII. p. 918.
637. Wagner, Archiv f. Heilkunde. IV. 1863.
638. Cassirer, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. IX. p. 99.
639. Chvostek, Vierteljahrschrift f. Dermatol. u. Syph. 1890. Bd. IX. 1. p. 64.
640. Dowse, 1881. Syphilis of brain.
641. Günther, Zeitschrift f. klin. Med. 1885. IX. 1.
642. Bristowe, Med. Times and Gaz. 1864. No. 19.
643. Lancereaux, Des affections syphilitiques. Paris 1860.

644. Walter, Doppelseitiges Gumma der Augenhöhle nebst Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXXIII. p. 8.
645. Mracek, Zur Syphilis der Orbita. Wiener Klinik 1886.
646. Mandelstamm, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober 1895. p. 298.
647. Blessig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1895. p. 325.
648. Siemerling, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. XX. Heft 1.
649. Engel, Med. News. 1890. Dec. 27.
650. Graessmann, citirt bei Kuh. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 384. 1893.
651. Leudet, Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse, limité à la base de l'encephale. Paris 1888. (Nothnagel Top. Diagnost. p. 191.)
652. Buttersack, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1896. XVII. 3.
653. Thomsen, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XVIII. p. 616.
654. Ormerod, Brain. Vol. V. April 1882. Januar 1883.
655. Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. p. 7. Fall I.
656. Uhthoff, l. c. p. 46. Fall IX.
657. Oppenheim, citirt bei Uhthoff l. c. p. 45. Fall VIII.
658. Hughlings-Jackson, Ophth. Hospit. Rep. 1865. Bd. IV. 4. 442.
659. Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. Leipzig. p. 52.
660. Rosenthal, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. p. 277.
661. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. Heft 5 u. 6. 1863.
662. Charles Mills, Medical. News. Dec. 7. 1895. ref. Neurol. Centralbl. 1897. 272.
663. Dixon, Med. Times and Gaz. 13. Okt. 1858.
664. Biggs, Med. Record. 1889. 22. Juni.
665. Raymond, Arch. de Neurolog. 1892. XXVII. No. 83—84.
666. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VII. 2. 1860.
667. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII. 2. 124. 1866.
668. Gajkiewicz, Syphilis du système nerveux. Paris 1892.
669. Heubner, 1874, die luet. Erkrank. der Gehirnarterien. Fall 46.
670. v. Ziemssen, 1858. Virchows Archiv.
671. Pick, Zeitschrift f. Heilkunde 1892.
672. S. Kohn, Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. XVII. ref. Neurol. Centralbl. 1897. 271.
673. Illberg, Arch. f. Psych. u. N. 1894. XXVI. Heft 2.
674. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. Heft 1. p. 17.
675. Ballet, Progrès med. 1880. No. 38. p. 766.
676. Uhthoff, Siehe No. 655. Fall V. p. 33. Separatabdruck.
677. Ballet, Progrès med. 1880. No. 38. p. 768.
678. Günther, Zeitschr. f. klin. Med. IX. 1. 1885.
679. Jacobs, Lancet 1880. I. p. 365 u. 446.
680. Dalichow, Zeitschr. f. klin. Medicin. XXII. 345.
681. Rosenthal, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. XXXVIII. 3. p. 263.
682. Schöler, Jahresbericht seiner Augenklinik. Berlin 1881.
683. Collins, Med. Record. 1896. 509.
684. Chvostek, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. IX. p. 64.
685. Goldscheider, (Marina p. 298).
686. Zimmermann, Archiv of Ophthalm. XXIV. No. 1.
687. Althaus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. 186.
688. Jacobs, Lancet. I. 365 u. 446.
689. Bristowe, Brain 1885. Oktober 313—344.
690. Grande, Gazetta degli osped. e delle cliniche. XVII. p. 284.
691. Hutchinson, Lancet. May 1878.

692. Guibert, Archive d'Ophthalmolog. XIV. p. 542.
693. Mauthner, Die nicht nuclearen Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1896. p. 420.
694. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 221.
695. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 49.
696. Oppenheim, Die syphilit. Erkrankungen des Gehirns. p. 110.
697. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. 1896. p. 300.
698. Obersteiner, Anleitung b. Studium des Baues der nervösen Centralorg. 1896. p. 393.
699. Saenger A., Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. II. 1890.
700. W. C. Krauss, Buffalo Medical Journal. 1897. April. ref. Neurol. Centralbl. XVII. p. 424.
701. Rudnieur, Ein Fall von Erkrankung des Tract. opt., Pedunculus cerebri und Nerv. oculomotorius. ref. Neurolog. Centralbl. XVII. p. 817.
702. Dineur, Ref. Jahresbericht f. Ophthalmologie. 1895. 415.
703. Serebrennikowa, Ref. Jahresbericht f. Ophthalmologie. 1894. p. 556.
704. Obermeier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. p. 137. Bd. III.
705. Friedel Pick, Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIII. Hefte 4 u. 5.
706. Oppenheim, Die syphil. Erkrankungen des Gehirns. p. 109.
707. Buttersack, Zur Lehre von d. syphil. Erkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 17.
708. Duret, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiolog. 1874.
709. Alezais et d'Astros, Soc. de Biol. 4. juin 1892. Les artères nourrières des noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique.
710. Hermann Weber, A contribution to the pathology of the crura cerebri. Chirurg. Transactions 1863.
711. Leteinturier, Bull. de la Soc. anat. 1870. p. 267.
712. Bennet, ref. in L. d'Astros Pathol. du pédoncule cérebral, Revue de méd. 1894. p. 13.
713. Rickards, Brit. med. Journ. 1886. 24. IV.
714. Leube, Deutsch. Archiv f. klin. Med. XL. p. 217.
715. Bouchaud, Revue de médecine. 1891. p. 595.
716. Andral, Clinique méd. 1840. IV. Tom. V. p. 339.
717. Darier, Prog. med. 1886. Nr. 32.
718. Roscioli, Il Manicomio 1885. p. 305.
719. Ceni, Rivist. sperim. di Frenitaria. XXIV. 1897.
720. Jakob, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V.
721. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Bd. II. p. 85.
722. Paquet, citirt bei v. Monakow, Gehirnpathologie. p. 765. Wien 1897.
723. Bouchard et Charcot, Archive de physiol. 1868. Obs. XXVII.
724. Prévost, Thèse de Paris. 1866.
725. d'Astros, Pathol. du pédoncule cérebr. Rev. de méd. 1894. p. 35.
726. Dickinson, Jahresb. f. Ophth. 1878. 241.
727. Fiedler, Jahresbericht d. Gesellschaft f. Nat. u. Heilk. in Dresden. 1887. p. 85.
728. Sachs, NewYork med. Journ. May 2. 1891. Jahresb. f. Ophth. 1891. 493.
729. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. II. p. 86.
730. Ormerod, Path. Transact. XI. 1890. Hämorrhage into Pons Varoli.
731. Strümpell, Neuropath. Mittheilungen. Deutsch. Archiv f. klin. Med.
732. Wernicke, Allgem. mediz. Zeitung. 1893. Nr. 48 u. 49.
733. Mann, ref. Neurolog. Centralbl. X. p. 305.
734. Allen Sturge, Brit. med. Journ. 1891. pag. 851.
735. Joseph Collins, Med. Record. 1896. May. 16.
736. Donath, Wiener med. Presse. 1887. Nr. 49.

737. Fischl, Zur Kasuist. d. akut. Bulbärparalyse. Prag. med. Wochenschr. 1879. Nr. 4. J. f. O. 1879. 248.
738. Menz, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 42 1892. J. f. O. 1892. 446.
739. Schütz, Prag. med. Wochenschr. Nr. 37. 1881.
740. Manchot, Monatsch. f. prakt. Dermatol. Nr. 5 u. 6. 1898.
741. Leudet, Moniteur des sciences. 1860.
742. Feinberg, Berl. klin. Wochenschr. 1892. 6 u. 7.
743. Ozenne, Syphil. et Glycos. Le mercredi médical. 1894. Nr. 22.
744. Huguenin, Typh. ambulat. Embolie d. Art. foss. Sylv. Corresp. f. Schweizer Aerzte. 1879. Nr. 15.
745. Drodza, Neuropathol. Beiträge. Wien. med. Presse. Nr. 41. 1882.
746. Kahler u. Pick, Zur Lokalisation central bedingter partieller Oculomotoriuslähmungen. Arch. f. Psych. Bd. X.
747. Peltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1872. November.
748. Allen Starr, Journ. of nerv. and ment. disease. 1888. XV. p. 301.
749. Bouveret u. Curtillet, Ophthalmoplégie extérieure bilatérale d'origine embolique. Gaz. hebdom. Nr. 43. 512. 1890.
750. L' d'Astros, Etude pathogénique des ramollissements du cervelet. Marseille méd. 1. u. 15. Mai. 1893.
751. Mayor, Bull. de la Soc. anat. 1877. Mars. ref. Nothnagel Top. Diagnostik. p. 190.
752. Ron, Fall of acut. apoplectiform bulbärparalysis Hygiea. 1880.
753. Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit sekund. Degeneration der Pyramide u. Haube. Inaug.-Dissert. Halle. 1884.
754. Rossolimo, Neurol. Centralbl. Bd. XV. 626.
755. Kahler u. Pick, Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. Bd. 2.
756. Gubler, Gazette hebdom. 1859. Nr. 6. Mémoire sur les paralysies alternes.
757. Oyon, Gaz. méd. de Paris. 1870. p. 585.
758. Louton, siehe Gubler (756).
759. Marotte, L'union méd. 1853.
760. Sachs, Diseases of the midbrainregion. Americ. Journ. of the medic. science. March. 1891.
761. Fiedler, Zur Lehre von der Lähmung des Nerv. oculomotorius. Jahrb. d. Gesellsch. für Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1887. p. 85.
762. Neumann, Syphilis. Bd. XXIII. p. 553. Nothnagel, spec. Path. u. Ther.
763. Kahler, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VIII. Bd.
764. Jolly, Neurol. Centralbl. 1894. 739.
765. Pick, Zeitschr. f. Heilkunde. XIII. Bd.
766. Brasch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VIII. 418.
767. Lydston, Journ. of the americ. med association. Bd. XXIV. 9. Feb.
768. Mendel, Dermat. Zeitschr. Bd. I. 1890.
769. Juschtzenko, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1897. XX.
770. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. 1889.
771. Kretschmann, Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXV. p. 128.
772. Wegeler, Inaug.-Dissertation. Bonn. 1892.
773. Greenfield, Brit. med. Journ. 1887. Feb. 12.
774. Macewen, Brit. med. Journal. 1888. Vol. II. p. 310 u. p. 304
775. Watson Cheyne, Brit. med. Journ. 1890. 1. Febr.
776. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Bd. III. 397.
777. Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. Berlin 1897. p. 50.
778. Macewen, Die infektiös-eiterige Erkrankung des Gehirn- und Rückenmarks. Wiesbaden 1898. p. 157. Bergmann.
779. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. Frankfurt a. M. 1894. 107.
780. Rayer, nach Leven u. Olliver obs. 12. s. Wernicke's Lehrbuch. Bd. III. pag. 418.

781. Mader, Bericht über die Rudolfstiftung in Wien. 1883.
782. Moos u. Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. X. 87.
783. v. Pfungen, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 7.
784. Pitres, Beobacht. 108 nach Little. Wernicke, Lehrb. d. G. Bd. III. p. 400.
785. d'Espine, Revue méd. de la Suisse romande. Nr. VI. p. 371.
786. Thiel, Inaug.-Dissertation. 1893. Berlin.
787. Saenger u. Wiesinger, Münch. med. Wochenschr. 1893. 920.
788. Glynn, Brit. med. Journ. Sept. 1878.
789. Reinhard u. Ludewig, Arch. f. Ohrenheilk. XXVII. p. 206.
790. Moos, Virch. Arch. XXXVI. 509.
791. Matthes, Ueber ein seltenes Herdsympton bei tuberkulöser Meningitis. München. med. Wochenschrift. 1892. Nr. 49.
792. Ballet, Progrès med. 1883. Nr. 2.
793. von Pfungen, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 8—11.
794. Kahler, Prager med. Wochenschrift. 1887. Nr. 5. Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basalmeningitis.
795. Mendel, Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 29.
796. Sachs, Americ. Journ. of the med. science. March. 1891.
797. Dalichow, Zeitschrift f. klin. Med. XXII. 351.
798. Weiss, Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
799. Ross, Manchester medic. society. I. p. 906. 1884.
800. Saenger, Arch. f. Psych. u. Nerven. X. I. 158. 1880.
801. Seitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874. Hirschwald. Fall 40. p. 144.
802. Kraemer, Die Meningitis tuberculosa adultorum. Inaug. Diss. 1894.
803. Malherb, Gaz. méd. de Nantes. p. 126.
804. Ramey, Revue de médic. Juin. 1885.
805. Takacs, Pester med. chir. Presse. 1884. Nr. 25.
806. A. Hoche, Arch. f. Psych. Bd. XIX. 206.
807. Huguenin, v. Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie.
808. H. Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1897. 236.
809. Anhauch, Neurol. Centralbl. 1897. 236. Sitzung des Wiener med. Clubs 14. Oktober 1896.
810. G. Singer, Neurol. Centralbl. 1897. 236.
811. Zimmermann, Archiv of Ophth. Vol. XXVI. Nr. 1.
812. Gottberg, Archiv f. Augenheilk. XXX. p. 193.
813. v. Hölder, Gräfe-Saemisch VI. 569.
814. Gallus, Fall 3. Ueber einige Fälle von Orbitalverletzung. Inaug. — Diss. Jena 1897.
815. D'Oeuch, NewYork med. journ. April 1891.
816. Silex, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1888. S. 429.
817. Helfrich, Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. II. 1892.
818. Callan, Transacts of the americ. ophth. soc. 27. meeting 1891. p. 174.
819. Vossius, Deutschmann's Beiträge z. Augenheilkunde XVI. p. 34.
820. Panas, 1881. Obs. 120 u. 121. Dufour.
821. Fletscher, Journ. of med. and ment. diseases. Mai, 1892.
822. Hirschberg, Arch. f. Augenheilkunde VIII. 2. p. 169.
823. Eissen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1890. p. 271.
824. Mauthner, Obs. 179. Dufour p. 61.
825. Berger, Arch. f. Augenheilkunde XVII. p. 291.
826. Viciano, Archiv d'Ophth. T. IX. p. 508.
827. Garrard u. Snell, Transact. ophth. Soc. of the united Kingdom. 1888. p. 277.
828. Vessely, Militärarzt. Wien 1889. p. 21.

829. Straub, Jahresber. f. Ophth. 1891. 509. Weekblatt van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 16. 1891.
830. Scheidemann, Fall 2. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1893. Dez.
831. Koch, Münch. med. Wochenschrift. 1893. p. 257.
832. Johnson, Americ. Journ. of Ophth. 1894. p. 161.
833. Baquis, Archivio di Ottalm. I. p. 62. 1893.
834. Kempner, Klin. Monatsschr. f. A. 1897. Januarheft.
835. Lawson, The Lancet. 1877. Sept.
836. Bergmann, Deutsche Chirurgie von Billroth u Lüke. 23. Auflage. 1880.
837. Ritter, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1887—88. p. 61.
838. Postempski, Riform. med. 1889. p. 585.
839. Fletscher, Journ. of mental diseases. 1892 Mai.
840. Helfrich, Journ. of Ophth. Otol and Leipzig. 1892. II.
841. Reich, Centralbl. f. Augenheilk. VI. 386.
842. Callon, 509. Transacts of the Americ. ophth. soc. 27. Meeting 1891. p. 174.
843. Nadaud, Les paralyses obstétricales des nouveau nés. Paris 1872.
844. Nieden, Arch. für Augenheilk. XVII. p. 275.
845. Rampoldi, Annal. di Ottalm. 1881. p. 128.
846. Higgens, Brit. med. Journ. 1881. April p. 641.
847. Peschel, Annali di Ottalm. XVI. p. 419.
848. Kipp, Americ. Journ. of Ophth. 1888. p. 328 u. Med. News. LIII. p. 110.
849. Angelucci, Annali di Ottalm. XXII. p. 552.
850. Knaggs, Lancet 1894. I. p. 857.
851. de Vincentiis, Lavori della clinica ocul. della R. univers. di Napoli. Vol. IV. Fasc. I.
852. Wilder, Transact of the Americ. ophthalm. Soc. 1897. 33. Jahreskongress.
853. Rosenstein u. Chenzinsky, J. f. O. 1893. 482. Tuschno-Russkoja medizinskoja Gazeta. 1893. Nr. 35. p. 839.
854. James Adams, New York. med. Journ. Vol. XXIII. No. 2. 1870. p. 381.
855. Baron, Bulletin de la Société anatom. T. X. Fevr. p. 178. 1835.
856. Gendrin, Graefe-Saemisch VI. p. 853.
857. Walker, Lancet 1894. I. p. 191.
858. Nelaton, Graefe-Saemisch VI. p. 802.
859. Blessig, St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 31. 269. 1877.
860. Hirschfeld, Comptes rendus de la Société de Biologie. T. V. 2. Serie. p. 138 und Gaz. des hôp. 1859. p. 57.
861. Bryant, Practice of Surgery. p. 49.
862. B. Reck, Schädelverletzungen. 1865. p. 39.
863. Wecker, Annales d'oculistique. 1869. T. I. p. 189.
864. Nunneley, Med. chir. Transact. Vol. XIII. p. 168.
865. Bowen, Brit. med. Journ. April 1879.
866. Reck, Schädelverletzungen 1877. p. 55.
867. Nelaton, Graefe-Saemisch. VI. 847 bei Sattler.
868. Guibert, Annal. d'oculist. T. CXIII. p. 314.
869. Longmore, Holmes System. 1. ed. Vol. II. p. 87.
870. Leber-Schlaefke, Arch. f. Ophth. XXV. 4. 112.
871. Holmes, Americ. Journ. of the med. Sc. Vol. XLVII. July. p. 44.
872. Power, Atti del' XI. Congresso Medico Internat. Roma. VI. p. 12.
873. Duboisson, Union médic. 1892. Dec.
874. Straub, Jahresb. f. Ophthalm. 1891. 509. siehe 829.
875. Hauptmann, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 30. 1898.
876. Badal, Jahresb. f. Ophthalm. 1894, 432. Bullet. et Mémoire de la société d'ophth. Bordeaux. T. II. p. 748.

877. Schmiedicke, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXIV. 296.
878. Harlow, Recovery from the Passage of on Iron Bar throug the head. Read befor the Massachusetts medical Society. June 3. 1868. Boston 1869.
879. Selwyn, Lancet 1838. Februar 28.
880. v. Limbeck, Prag. med. Wochenschr. 1890. Nr. 45.
881. Brodie, Medico-Chirurg. Transactions. T. XIV. p. 351.
882. Denonvilliers und Gosselin, Maladies des yeux. p. 821.
883. Hallopeau, Bullet. de la Société anat. de Paris. 1867. p. 121.
884. Malgaigne, Gaz. med. de Paris. 1836.
885. Socin, Jahresbericht des Baseler Spitals. 1877. p. 11.
886. v. Ziemssen, siehe Dufour, Observ. 122. p. 47.
887. Bruns, Arch. f. Psych. und Nervenkr. XX. 2. p. 495.
888. Schwartze, siehe Klebs, path. Anat. 1878. Bd. IV. p. 90.
889. Helfrich, citirt bei v. Bergmann, Die Kopfverletzungen l. c. p. 399.
890. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. VIII. 2. p. 169.
891. Manquet und Grasset, Progrès. médic. 1890. No. 6.
892. Diberder, citirt bei v. Bergmann, p. 398, Die Kopfverletzungen.
893. Debove, Sémaine medic. 1890. p. 455.
894. Ramm, Jahresb. f. Ophthalm. 1891. 509. — Norsk. Magaz. f. Lagevid. 1891. p. 502.
895. Johnson, Americ. Journ. of Ophth. 1894. p. 161.
896. Roberts, Arch. of Ophth. XXV. Heft 3.
897. Rivington, Medic. Times and Gaz. 1878. Sept.
898. Haab, Dufour, Obs. 182. 1887.
899. Barabaschew, Wiener klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 17.
900. Jolly, Berliner klin. Wochenschrift XXX. p. 900.
901. Dresel, Americ. Journ. of Ophthalm. 1894. p. 52.
902. Southam, Brit. med. Journ. 1888. 12. Mai.
903. Kojewnikoff, Progrès. méd. 2. p. VI. 36. 37. 1887.
904. Eissen, Klin. Monatsblätter f. Augenh. 1890. p. 271.
905. Prescott Hewett, citirt bei Bergmann, Die Kopfverletzungen. p. 399.
906. Wannebroucq und Kelsch, Progrès. méd. No. 6 u. 7. 1881.
907. Simon, Deutsche Klinik. 1873. Nr. 17 u. 18.
908. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. 3 p. 889.
909. Eisenlohr, Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 20. p. 364.
910. Leisrink, Arch. f. klin. Chirurg. XIV. p. 55.
911. Williams, Brit. med. Journ. 1876
912. Dulles, Philadelph. med. Times. 1877. Sept. 29.
913. Castellana, II Pisani S. A. 1892.
914. P. Simon, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft XXIII. p. 44.
915. Selwyn, citirt bei Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. 1864. p. 302.
916. Ribes, Mémoires de la Société med. d'Emulation. VII. p. 86. Paris 1811. Citirt bei Zander p. 292.
917. Cooper, citirt bei Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. p. 324.
918. Valentini, citirt bei Zander und Geissler l. c. 295.
919. Hübsch, Annal. d'oculist. XXX. p. 182.
920. Playne, Ophth. Hosp. Rep. I. No. 4.
921. Schiess Gemuseus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870. p. 19.
922. Oliver, The American Journ. of the medical Sciences. July 1897.
923. Panas, citirt bei Dufour l. c. Obs. 120 u. 121.
924. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 1894. Berlin. p. 37.
925. Dreyer-Dufer, Archive d'Ophth. T. XVI. p. 689.
926. v. Hofmann, XI. Wandervers. südwestdeutsch. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. 1886. 22. Mai. Neurol. Centralbl. Bd. V. p. 357.

927. Lloyd, Ophthalm. Review. 1884. Nov. confer. Macewen (932) l. c. p. 250.
928. Hulke, Ophthalm. Hospit. Reporter. 1859. confer. Macewen l. c. p. 250.
929. Macewen, Die infektiös eiteriger Erkrankungen des Gehirns etc. p. 251.
930. Coupland, Brit. med. Journal II. p. 821. 1886.
931. Blandin, Lancette française. T. IV. Nr. 29. Obs. 9. citirt von Louis Lancial, de la thrombose des sinus de la Dure mère. p. 76.
932. Macewen l. c. p. 256.
933. Macewen l. c. p. 259.
934. Knapp, Arch. f. Ophth. 1868.
935. Lloyd, l. c. (527) p. 325.
936. H. Weber, citirt bei Louis Lancial, p. 138. Tirée du traité inéd. de M de Wecker. Med chir. Transact. XLIII. 177.
937. Coupland, Med. Times. 1881. T. II. p. 574.
938. Schüle, Arch. f. pathol. Anat. LXVII. p. 215.
939. Russel, Gaz. méd. de Paris. 1878. 629.
940. Fuchs, 1894. 594. Wien. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 10.
941. G. Cohn, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1892. p. 337.
942. Löw, Beitrag zur Lehre vom Enophthalmus. In. Diss. Berlin 1890.
943. Gessner, Arch. f. Augenheilkunde. XVIII. p. 297.
944. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Feb.
945. Kempner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXXV. p. 17.
946. Hitzig, Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.
947. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Spezielle Pathol. u. Therapie von Nothnagel. XXI. Bd. p. 271.
948. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. II. p. 198, übersetzt von Grube.
949. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten p. 9.
950 Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. p. 509.
951 Kepinski, Ein Sarkom der Basis cranii mit Perforation in die Augen- und Schädelhöhle. In. Diss. 1878. Kiel.
952. Callon, Arch. of Ophth. XX. Nr. 3. p. 327.
953. Clark, Brain 1893. p. 63.
954. Barabasheff, Wratsch Nr. 1. 1883. Petersburger med. Woch. p. 56.
955. Türck, Mittheilungen über Erkrankungen der Gehirnnerven. Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Aerzte. Sept. 1855.
956. Dreschfeld, Brit. med. Journ. II. 1880. 203.
957. Rosenthal, Zeitschr. f. klin. Med. II. 1880. p. 86.
958. Nettleship, Brit. med. Journ. II. 1883. 778.
959. Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. p. 371.
960. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen. Berlin 1882. p. 217. Uebersetzt von Romberg, citirt bei Nothnagel 523.
961. Stedmann-Bul, Americ. Journ. of Ophthalmol. 1892. 313.
962. Williams, Brit. med. Journ. 1891. II. p. 574.
963. Jules u. Harris, Amer. Journ. of Ophth. 1895. p. 358.
964. Nothnagel, siehe Nr. 949. p. 523.
965. Wernicke, Gehirnkrankheiten. III. 318.
966. Ruschemberger, citirt Nothnagel. Topische Diagnostik. p. 527.
967. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 17.
968. Ducamp. Progrès méd. 1891. Nr. 37.
969. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, p. 165.
970. Sternberg, Die Akromegalie. Wien 1897. p. 57.
971. Rosenthal, Oester. med. Jahrb. 1870, citirt bei Nothnagel l. c. 195.
972. Freund, Wiener med. Wochenbl. 1886.

973. Sutton, Brit. med. Journ. 1871.
974. Putowski, Neurol. Centralbl. XIV. 177.
975. Reck, Prag. Zeitschr. f. Heilk. Heft 5—6. 1883.
976. Mohr, citirt bei Friedreich. Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. p. 87.
977. Fleischmann, Wiener med. Blätter. 1871. Nr. 6—9.
978. Mendel, Neurolog. Centralblatt. IV. 512.
979. Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 20.
980. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1898. 145.
981. Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1882. p. 1.
982. Christ, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. XLVI. p. 497.
983. Shaw u. Barber, Brooklin med. Journ. 1892. January.
984. Ilberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. p. 323.
985. Nieden, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. Nr. 8.
986. Goldzieher, Neurol. Centralbl. XII. 746. Aus der Sitzung der Aerzte. 14. März 1891.
987. Bouveret u. Chapotot, Revue de médic. 1892. Sept.
988. v. Hoeslin, VI. ärztl. Bericht der Kuranstalt Neuwittelsbach 1892.
989. Wernicke, Neurol. Centralbl. VII. 513.
990. Kidd, St. Bartholom. Hosp. Rep. XIII. 1878.
991. H. Reck, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft 5 u. 6. 1883.
992. Duchek, citirt bei Nothnagel. Top. Diagnostik. p. 122.
993. Petrina und Crohn, Neurol. Centralbl. II. 470. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. IV. p. 3 u. 4.
994. Peabody, Med. Record 1886. June 26.
995. Coxwell, Brit. med. Journ. 1883. 20. Okt.
996. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1894. 1 u. 2.
997. Uhthoff, Tagebl. d. 59. Vers. deutsch. Aerzte u. Naturf. in Berlin. 1886. p. 153.
998. Bull, Transact New-York Acad. 1891. p. 447. VII.
999. Kirilzew, Jahresb. für Ophth. 1891. 378. Medicinskroje Obozrenje. XXXV. No. 3. 355.
1000. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. p. 12.
1001. Soetlin, Zweiter Bericht über d. Privatheilanstalt f. Gemüthskranke zu Wien. 1891.
1002. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1898. No. 17 u. 18.
1003. Leitner, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1897. p. 297.
1004. Pichler, Wiener klin. Wochenschr. No. 10. 1897.
1005. Bollinger, Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medizin. Festschrift f. Rudolf Virchow. Bd. II. 1891.
1006. Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. 2. Auflage. 1863. p. 579.
1007. W. H. Bunting, Lancet 1898. August. 20.
1008. Neulen, Die Schädelbasisfrakturen n. Hufschlag. In.-Diss. Greifswald.
1009. Nonne und Beselin, Ueber Kontraktur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig. Alfred Langkammer. 1896.
1010. Gasparrini, Annali di Ottalm. XXV. p. 550.
1011. Charcot, Arch. de neurolog. 1891. Vol. XXI. No. 63.
1012. Hodges, Lancet. I. p. 378. 1871.
1013. Silver, Lancet. II. p. 117. 1872.
1014. Schäfer, Arch. f. Kinderheilkunde. V. Heft 3—10.
1015. Feréol, Société méd. des hopitaux. Paris 27. Nov. 1885.
1016. de Bono, Arch. di Ottalmol. I. p. 417.
1017. Parinaud, Progrès. méd. 1892. p. 445.
1018. Parinaud, citirt bei Marina, über multiple Augenmuskellähmungen. p. 226.

1019. Raymond und Koenig, Sur la dissociation des mouvements oculaires chez les dégénérés hysteriques Annales d'oculist. 1891. T. 106. p. 5.
1020. Pick, Wiener med. Wochenschr. 1892. No. 31—33.
1021. Parinaud, Spasmes et paralysies des muscles de l'oeil. Gaz. hebd. de med. 1877. No. 46 u. 47.
1022. Goldscheider, Charité-Annalen. XVI.
1023. Waren Tay, Ophthalmic Review. p. 395. 1895.
1024. Eissen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. 428. Fall 2.
1025. Pfalz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. p. 62.
1026. Gowers, Handbuch der Nervenheilkunde (deutsche Ausgabe). II. 198.
1027. Gianelli, Rivista quindicinale di Psigologia, Psichiatr. Neuropat. 1° Mazzio 1897.
1028. Mingazzini, Contributo alla studio clinico e anatomo-patologico dei tumori. Arch. ital. di Otologia. vol. VII.
1029. Pansier, Les manifestations oculaires de l'hysterie. 1892.
1030. Borel, Arch. d'Ophth. VI. p. 481 u. VII. p. 21. Annal. d'oculist. T. XCVIII. p. 169.
1031. Bardol, Nouvelle Jconographie de la Salpetriere. 1893. No. 2.
1032. Souques, Arch. de Neurol. XXI. No. 63
1033. Strambridge, Transact. americ. ophth. Soc. p. 302.
1034. Mathewson, Transact. americ. ophth. Soc. p. 207—208.
1035. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. p. 293—299.
1036. Thomsen, Neurolog. Centralbl. VI. 22.
1037. Lunz und Mammrowski, Neurol. Centralbl. IX. 696.
1038. Marina, Beob. XIII. l. c. 127.
1039. Rossolimo, Neurolog. Centralbl. IX. 612.
1040. Marina, l. c. p. 200. Fall XXII.
1041. Freud, Neurolog. Centralbl. V. 251. Akute multiple Neuritis der spinalen und Hirnnerven.
1042. Dammront-Mayer, Ref. Marina, die multipelen Augenmuskellähmungen. p. 122.
1043. Dejerine, La semaine médicale. 1891. p. 22.
1044. Gibson und Turner, Edinburgh med. Journ. 1897. May.
1045. Hoffmann, Arch. f. Psychiatr. Bd. XV. p. 1. 1884.
1046. Pearce Railey und James Ewing, New York med. Journal. 1896. July 4 u. 11.
1047. Goebel, Zur pathol. Anatom. der Landryschen Paralyse. Neurol. Centralbl. 1898. 325.
1048. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I. 5. u. 6.
1049. Katz, Otto, Beitr. z. Lehre v. d. diphth. Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII.
1050. Murawjeff, Neurol. Centralbl. p. 754. 1897.
1051. Gérand und Remlinger, Bul. méd. 21. IV. No. 32. p. 369.
1052. Charcot, Migraine et blépharoptose. Gaz. hebd. No. 49. p. 789. 1889.
1053. Remak, Neurolog. Centralbl. Bd. III. 548. 1884.
1054. Vissering, Münchner med. Wochenschr. 1889. No. 41.
1055. Massalongo, Dell' emicrania oftalmoplegia periodica. Riforma med. No. 34. 1891. p. 398.
1056. Senator, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. Heft 3.
1057. Pflüger, Ueber periodische Nuclearlähmung. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Strassburg. 1885. ref. Neurolog. Centralbl. IV. 545.
1058. Ziehen, Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1889. No. 4. ref. Neurolog. Centralbl. VIII. 685.
1059. Darquier, Annales d'oculist. T. CX. p. 257.
1060. Parinaud, Annales d'oculist Jan. Féwr. 1885. p. 121.
1061. Möbius, Neurol. Beiträge. Heft IV. p. 75.
1062. Darkschewitsch, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIX. p. 457. 1890.

1063. Fürst. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. XII. 211.
1064. Mingazzini, La paralisi recidivante del Nervo oculomotorio. Roma 1897. p. 79.
1065. Cantalamessa, Bolletino di scienze mediche. Bologna 1891, bei Mingazzini. (1064) p. 69.
1066. Karplus, Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 50, 51, 52.
1067. Manz, Berl. klin. Wochenschr. XXII. 40. 1885.
1068. Borthen, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXI. 339. 1893.
1069. Chabbert, Le progrès méd. 1895. No. 15.
1070. Snell, Lancet II. 3. July 1893.
1071. Joachim, Deutsches Arch. f. klin. Med. Band. 44. 1888.
1072. Strzeminski, Recueil d'Ophth. 1897. p. 497.
1073. Snell, Lancet Vol. I. Nr. XXI. 23. Mai 1885. p. 938.
1074. Suckling, Brain XXXVIII. p. 241. July 1887.
1075. Gubler, Gaz. des hôp. Nr. 17. 1860.
1076. Weiss, Wiener med. Wochenschr. Nr. 17. 25. April 1885.
1077. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen p. 241.
1078. Ballet, La Méd. moderne. Nr. 18. 22. Febr. 1896.
1079. E. Clark, Lancet Vol. I. Nr. XXI. (23. Mai) 1885. p. 938.
1080. Manz, Berlin. klin. Woch. XXVI. 34. 1889.
1081. A. Hinde u. H. N. Moyer, New York med. Record XXXII. 13. p. 418. 1887.
1082. Chiarini, La emicrania oftalmoplegia. Riforma medic. un. 160. u. 171, Luglio 1895.
1083. E. Brissaud, Leçons sur les mal. nerv. Paris 1895. p. 364—445.
1084. Findeisen, Ein Fall von period. exacerb. Oculomotoriuslähm. Inaug. Diss. Jena 1889.
1085. Giebler, Ueber recidiv. Oculomotoriuslähm. Inaug. Diss. Jena 1897.
1086. Thomsen, Neurolog. Centralbl. III. 1884. p. 548.
1087. Chiarini, Riforma medica III. p. 219. 1896.
1088. Nason, Lancet 1. 9. 1891.
1089. Saundby, Lancet I. 2. Januar 10. 1885. p. 51.
1090. Bernhardt. Neurol. Centralbl. IX. 626. Fall I.
1091. Kayser, Ueber recid. Oculomotoriuslähm. Inaug. Dissert. Berlin 1892.
1092. v. Hasner, Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 10.
1093. Saundby, Lancet. Vol. II, Nov. IV. 1882.
1094. de Schweinitz, Americ. Ophthalm. Soc. Transact. 1895. ref. Centralblatt f. Augenheilk. 1896. 705.
1095. M' Call Anderson u. W. R. Jack, Glasgow med. Journ. XLI. p. 249. April 1894.
1096. Edwin E. Jack, Boston med. and surg. Journ. CXXIX. 25 p. 617. 1893.
1097. Richter, Arch. f. Psych. u. Nervenk. XVIII. 1886. p. 259.
1098. A. Hinde, NewYork med. Record XXXII. 17. p. 536. 1887.
1099. Ormerod und Holmes Spicer, Brit. med. Journ. 21. Dez. 1895. Ophthalm. Society.
1100. Sciamanna, bei Mingazzini. Siehe Nr. 1064. p. 84.
1101. Kljatschkin, Neur. Centralbl. 1897. Nr. 5.
1102. Russel, Brit. med. Journ. 1895. p. 1561.
1103. Wadsworth, New York med. Record XXXII. 6. p. 168.
1104. v. Gräfe citirt bei Mauthner, die Lehre von den Augenmuskellähm. p. 398.
1105. Ahlström, The Ophthalmic Review XI. Mai 1896.
1106. Romano, Gazetta degli Ospedali 1896. Nr. 36. 24. März. ref. Mingazzini (1064 p. 88).
1107. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden, Bergmann p. 413.
1108. Raehlmann u. Witkowski, Arch. f. Physiol. Jahrg. 1877 u. 1878.
1109. Rauchfuss, Petersburger med. Wochenschr. Nr. 7. 1878.
1110. Luzenberger, Paralisi periodic del trochleare con cefalen e nauzea Il manicomio nad.

1111. Adams, Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 132. 1897. pag. 50.
1112. Ormerod, erwähnt bei Mauthner, die Lehre von den Augenmuskellähmungen p. 405.
1113. Howard, Americ. Journ. of med. sc. 1889 März.
1114. Marina, Ueber multiple. Augenmuskellähmungen p. 234.
1115. Jolly, Berlin. klin. Woch. XXX. 900
1116. Coombs Knapp, Boston med. and surg. Journ. CXXXI. 13, 1894.
1117. Parenteau, Recueil d'Ophth. p. 200, 1894.
1118. De Bono, La Riforma medioca 1891. Nr. 260.
1119. Bunzel-Feder, La Riforma medica 1891. Nr 130.
1120. Bernhardt, Arch. f. Psych u. Nerv. XIX. 505.
1121. Schmidt-Rimpler, Specielle Path. u Therap. von Nothnagel Bd. XXI. pag. 170
1122. Ballet, La migraine ophtalmoplégique La médic. moderne Nr. 18. 1896
1123. Mingazzini, La Paralisi recid. del nerv. ocul. Roma 1897. Nr. 58.
1124. Sciamanna, siehe Mingazzini la Paralisi recid. del n. ocul. Nr. 57. J. 84.
1125. Sander, Arch. f. Psych. Band IX. p. 129.
1126. Plotke, Arch. f. Psych. Band X. p. 205.
1127. Obersteiner, Zur Theorie des Schlafs. Zeitschr. f. Psych. XXIX. 579.
1128. Johannes Müller, Handbuch der Physiologie 1840.
1129. Pflüger, Arch. f. Physiologie X. 468.
1130. Preyer, Schlaf, Eulenburgs Realencyklopädie II. Auflage 553.
1131. Rosenbaum, Warum müssen wir schlafen. Berlin 1892. Hirschwald.
1132. Strümpell, Arch. f. klin. Med. XXII. 348.
1133. Wundt, Psychol. Physiologie p. 576.
1134. Carpenter, Sleep Cyclop. of Anat. and Physiol. part. I. p. 68.
1135. Sir Henry Holland Charpenteson, Mental Physiol. London 1852. 105.
1136. Bartey, Nouv. eléments de la science de l'homme. Paris 1858.
1137. Cabani, Rapport de Physique. Paris 1824. 379.
1138. Barkow, citirt bei Dr. Hans Lochen. Ueber den Schlaf 1852. p. 10.
1139. Dendy, The philosophy of mystery. London 1891. 283.
1140. A Flemming, Brit. and. foreign. med. chir. Review. April 1855.
1141. A. Durham, The physiologie of Sleep. Guys hosp. Reports 1860.
1142. Sergnéyeff, Physiol. generale du sommeils Genévè 1877.
1143. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans etc. p. 238.
1144. Bergesio und Mosso, Contribuzione allo studio della circolazione cerebrale. Neurol. Centralbl. III. Giornale dell. R. acad. die medic. di Torino 1884.
1145. Pilcz, Wiener med. Wochenschr. 1891. p. 1835.
1146. Mauthner, Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 23.
1147. Baquis, della oftalmoplegia subacuta soporosa. Annali d' Ottalmol. XXI. 369.
1148. Scheube, Krankkeiten der warmen Länder. Jena 1896 393.
1149. Goldzieher, Neurol. Centralbl. XII. 746.
1150. Hori und Schlesinger, Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut f. Anatomie u. Physiol. des Nervensystems. Heft IV. 1896. 262.
1151. Siemens, Arch. f. Psych. IX. p. 79.
1152. Wundt, Physiologie. IV. Auflage 1878. p. 795.
1153. Westphal, Arch. f. Psych. Band 7.
1154. Fischer, Arch. f. Psych. Band 8.
1155. Langwieser, Zur Mechanik des Bewusstseins. Wien.
1156. Breisacker, Arch. f. Anat u. Physiol. 1891. Zur Physiologie des Schlafes.
1157. Burdach, Die Physiologie oder Erfahrungswissenschaft. 1832.
1158. Schultz, Deutsche Revue. 1899.
1159. Berlin, Gräfe-Saemisch. VI. 515.
1160. Sichel, Annal. d'oculist. Bd. 64.

1161. Friedberg, Virchows Arch. XXX. 585.
1162 Bourod u. Lécard, Bord. méd. Nr. 24. 1875 u. Jahresb. f. Ophth. VI. 430.
1163. Fizeau, citirt von Demarquay. Siehe 1192.
1164. Fischer, citirt in Gräfe-Saemisch VI. 516.
1165. Schmidt-Rimpler, citirt Gräfe-Saemisch. VI. 526.
1166. Leyden, citirt Gräfe-Saemisch. VI. 526.
1167. Pagenstecher, citirt in Gräfe-Saemisch. VI. 526.
1168. Karafiath, ref. Jahresb. f. Ophth. XV. 625. 1884.
1169. Baas, Klin. Monatsb. f. Augenheilk. p. 75. 1893.
1170. Berlin, Gräfe-Saemisch. VI. 573.
1171. Rheindorf, Klin. Monatsbl. f. Augenh. VIII. 173.
1172. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1871. p. 1—34.
1173. Galezowski, Gaz. des Hôpit. 1871. p. 237.
1174. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. 173—195 XXI.
1175. Banga, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1874. p. 486.
1176. Nieden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. p. 38.
1177. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 322.
1178. Christensen, Ophthalm. Kasuistik. Hosp Tidende. 1875. 817.
1179. Berger, Mittheilungen aus der augenärztl. Praxis. 1876. p. 18.
1180. Higgens, The Brit. med. Journ. 1877. p. 300.
1181. Heinicke, Americ. Journ. of Ophth. 1884. July.
1182. Wallenberg, Neurol. Centralbl. XIV. 903.
1183. Celliez, Journ. de Médec. par Corvisart Leroux et Koger. Tome XI. p. 516. Observation sur un abscès dans le sinus frontal et dans le crâne accompagné de la paralysie de la paupière supérieure et d'autres symptômes tres remarquables.
1184. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Krankheiten der Stirnhöhle. Bergmann. Wiesbaden 1895.
1185. Vossius, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1890.
1186. Webster, Americ. Journ. of Ophthalm. p. 156. 1891.
1187. Meyer, Revue gen. d'ophthalmolog. 1893. p. 157.
1188. de Vincentiis, Lavori della clinica ocul. della R. univ. di Napoli. Vol. IV. Fasc. I.
1189. Fred. Tresilian, A case of unilateral compl. Ophthalmoplegia. Brain. 1895. Autumn.
1190. Rössel, 1878 citirt von R. Dreyfus. Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896. p. 39.
1191. Lyonnet et Régand, Annal. des maladies de l'oreille. 1893. Nr. 3.
1192. Demarquay, citirt bei Berger u. Tyrmann, die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1886. p. 19.
1193. Ortmann, Virchows Arch. Band 120.
1194. Reinhardt, Virchows Arch. XVI. Heft 5—6.
1195. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. 1869. p. 163.
1196. Remak u. v. Gräfe, Deutsche Klinik. 1864. Nr. 16.
1197. Nicati, La paralysie de nerf. sympath. cervic. Lausanne. 1873.
1198. Willebrandt, Arch. f. Ophthalm. 1854. Vol. I. p. 319.
1199. Gairdner, Edinb. monthly. Journ. 1855.
1200. Ogle, Medico transact. 1851. Vol. XII.
1201. Seeligmüller, Berlin. klin. Wochenschr. 1870. 1872.
1202. Eulenburg u. Guttmann, Die Pathol. der Sympath. auf physiolog. Grundlage.
1203. Verneuil u. Ledentu, citirt bei Poiteau. Paris 1869. de lesions de la post. cervic. du grand sympath.
1204. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. 2. Auflage. 1899. p. 11.
1205. Jendrassik, Virchows Archiv CXXXXV.
1206. Braunstein, Zur Lehre von der Pupillenbewegung. Wiesbaden.

1207. Hale White, Brain. 1890. Autumn.
1208. Claude Bernard, Leçons sur la physiol. et la pathol. du syst. nerv. T. II. p. 473.
1209. Budge, citirt bei Eckhard. p. 292. Siehe Nr. 1210.
1210. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen. 1867. p. 293.
1211. H. Müller, Ueber Innervation der glatten Augenmuskeln Verhandl. der physiol. med. Gesellschaft in Würzburg. Band X.
1212. Zimmermann, Ophth. Klinik III. N. 14.
1213. Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
1214. Weir Mitchell, Morehouse u. Keen, Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia. 1864.
1215. Kaempf, citirt bei Eulenburg u. Guttmann. siehe Nr. 1202. p. 7 u. 8.
1216. Sanitätsbericht der deutschen Heere. 1870/71. VII. Band. Berlin. 1878. p. 102.
1217. Bannister,
1218. Chavasse, } citirt bei Möbius. Berlin. klin. Wochenschr. 1884.
1219. Möbius,
1220. Ernst Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7.
1221. Hoche, Arch. f. Psych. XXXII. 1899. p. 246.
1222. Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1869. p. 584.
1223. Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 26.
1224. Klumpke, Revue de Med. 1885. No. 7.
1225. Kraus, Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 18. p. 343.
1226. Kocher, Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. p. 594.
1227. Rendu, Arch. géner. de méd. 1869.
1228. Rosenthal, Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. 1886. Nr. 4.
1229. Ogle, citirt bei Eulenburg und Guttmann. p. 12 (Siehe Nr. 1202.)
1230. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankung des Auges im Zusammenhang etc. p. 201.
1231. Bechterew und Mislawski, Neur. Centralbl. 1891. p. 481.
1232. Chavasse, Brit. med. Journ. 1881. No. 1094.
1233. Seppilli, Arch. ital. per le mal. nerv. 1886. XXIII. p. 183.
1234. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk 1884. Juni.
1235. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. II. Auflage. 1898. p. 820.
1236. Nothnagel, Virchows Archiv. Bd. 68. p. 26.
1237. Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XX. Bd.
1238. Kaiser, Hyperhidrosis unilat. faciei. Inaug.-Dissert. München 1891.
1239. S. G. A. Seeligmüller, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 18. Heft 3 u. 4. p. 159.
1240. Brown Séquard, Arch. de Physiologie. 1875.
1241. Geiger, Ein Fall von Hyperhidrosis unilateralis. Inaug.-Dissert. 1890.
1242. Exner, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde 1881. p. 37.
1243. Féré, Bull. de la Soc. de Biologie. 1876.
1244. Boiadjew, Le signe de l'orbiculaire de la paupière. Génève 1892.
1245. Mendel, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1887.
1246. Exner und Paneth, Archiv für die gesammte Physiol. XLI. p. 349.
1247. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues des nervösen Centralorgans. Leipzig 1896. p. 410 u. 411.
1248. Mirallié, Arch. de Neurol. Janv. 1899.
1249. Roux, Arch. de Neurolog. Sept. 1899.
1250. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. p. 384
1251. Pugliese und Milla, Rivista sperimentali di frenetria. 1896. 4.
1252. Pugliese, Rivista di patol. nervosa et mentale. Fevr. 1878.

1253. Edinger, Ueber den Bau d. nervös. Centralorg. p. 377.
1254. Strümpell, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. II. Bd. 327. 1884.
1255. Duplay,
1256. Heney,
1257. Simoneau,
1258. Coingt,
citirt bei Mirallié etc. de l'état du facial sup. dans l'Hemiplegie. organique. Arch. de Neurol. Janv. 1899. Nr. 37. p. 2.
1259. Huguenin, Jahresbericht für die medizinische Wissenschaft. 1873.
1260. Chvostek, Oesterreichische Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1870.
1261. Hallopeau, citirt bei Boiadiew p. 13. Revue de Medecine et de Chirurgie. Paris 1879.
1262. Gubler und Marotte, citirt bei Nothnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. p. 193.
1263. Schwalbe, Nervenlehre. p. 670 u. 673.
1264. Schwalbe, Nervenlehre. p 852.
1265. Koelliker, Gewebelehre 6. Aufl. p. 276.
1266. Duval, Journ. de l'anat. et de la Physiol. 1876. p. 521.
1267. Ramon y Cajal, Beitr. zum Stud. d. Med. obl. Leipzig 1896. p. 126.
1268. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. II. Bd. p. 47.
1269. Galassi, Neur. Centralbl. 1899.
1270. Duval, Journ. de l'anatomie et de la Physiologie. 1880.
1271. Schwalbe, Nervenlehre. p. 853.
1272. Rauber, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. Bd. II. p. 489.
1273. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin 1895.
1274. Henle, Lehrb. d. Anatomie II. Auflage. p. 447 u. 459.
1275. Merkel, Gräfe-Saemisch I. p. 71. Handb. d. Augenheilkunde.
1276. Le Double, Variations des muscles de l'oeil, des paupieres et de sourcil dans l'espèce humaire. Arch. d'ophtn. Tom. XIV. p. 218.
1277. Krehbiel, Mitth. d. morph. physiol. Gesellsch. zu München. 1878. 15. Mai.
1278. Ruge, Morph. Jahrb. 13. I. p. 184.
1279. Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen. p. 21.
1280. Knoth, citirt bei Krause, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Anat. Abtheil.) 1881. p. 489.
1281. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. I. p. 164.
1282. Türk, Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 13. 1896.
1283. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXIX. p. 161.
1284. Gad, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883. p. 69.
1285. Langendorff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
1286. Onanoff, Gaz. méd. 1892. 2. Januar. N. C. XI. 548.
1287. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. p. 497.
1288. Boensel, Die Lidbewegungen des Hundes. Inaug. Dissert. Giessen. 1897.
1289. Nikelt, Pflügers Archiv f. d. gesammte Physiolog. XLII. 547.
1290. C. Franck, Ueber die zeitl. Verhältnisse des reflect. u. willkürlichen Lidschlusses. Inaug. Dissert. Königsberg 1889.
1291. Landois, Lehrbuch der Physiologie. p. 160.
1292. Bernhardt, Berl. klin. Woch. 1898. Nr. 8 u. 48.
1293. Westphal, Neurol. Centalbl. 1899. p. 761.
1294. Piltz, Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 6.
1295. Gifford, Archives of Ophthalmology. Vol. XXIV. Heft 3.
1296. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1880. p. 172.
1297. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1898. 1105.
1298. Berger, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1879. Nr. 10 u. 12.
1299. Gottstein, Arch. f. Ohrenheilkunde. XVI. p. 61.
1300. Lucae, citirt in Nothnagel allgem. Path. u. Therapie. Bernhard. p. 50. II. u. I. 179.
1301. Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XII. 2 u. 3. p. 101.

1302. Sinclair, Ophth. Review. 1895. p. 305.
1303. Albrand, Deutsche med. Wochenschrift. XIX. p. 297. 1893.
1304. Möbius, Neurologische Beiträge. IV. 119 u. 116.
1305. Bernhardt, Neurol. Centralbl. IX. 419. 1890. Ueb. angeborene eins. V. VI. VII. Lähmung.
1306. Schultze, Neurol. Centralbl. 1892. Juli.
1307. Henoch, Neurol. Centralbl. IX. 423.
1308. Stephan, Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 38. (Weekbl. for het Nederlande.)
1309. Nonne, Neurol. Centralbl. 1898. 762.
1310. Kunn, Beiträge zur Augenheilkunde. XIX. p. 76
1311. Bernhardt, Neurolog. Centralbl. XIII. p. 2.
1312. Armaignac, citirt bei Kunn. (p. 28. u. 32.)
1313. Warrington, Ophthalm. Review. 1897. p. 99.
1314. Harlan, Transact. of the Americ. ophth. Soc. 17. meet. Newport 1881. p. 216.
1315. Chisolm, Arch. f. Augenh. XVII. 4. 414 1887.
1316. Procopovici, Arch. f. Ophth. 1897.
1317. Schapringer, NewYorker med. Wochenschr. 1889. Dec. — Neurol. Centralbl. IX. 370.
1318. Delpart, Weekblat van het Nederl. Tidschr. voor Geneesk. 29. Nov. 1890. Nr. 22. p. 697.
1319. Graefe, citirt bei Möbius. Neurol. Beiträge. IV. 119.
1320. Gazépy, Arch. d'Ophthalm. XIV. Nr. 5. 1884. p. 273.
1321. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1890. 419.
1322. Fryer, Ann. Ophth. a. Otolog. Kansas city 1892. p. 82.
1323. Schmidt, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. X. H. 5 u. 6.
1324. Bloch, Beitrag zur Lehre von den Abducenslähmungen. Inaug. Diss. Berlin. 1891.
1325. Remak, Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 7.
1326. Marina, Ueber multiple Augenmuskelstörungen. 1896. p. 33.
1327. L. Bach, Centralbl. f. Nervenheilkunde. XVI. p. 57. Febr. 1893.
1328. Becker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1891. 340.
1329. Bernhardt, Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 7. p. 301.
1330. Mann, Berlin. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 53.
1331. Nonne, Neurolog. Centralbl. 1898. 762.
1332. Vernier, Annales de Gynécol. 1888. Nov.
1333. Edgeworth, Brit. med. Journ. 1894. 6. Januar. p. 11; Neurol. Centralbl. XIII. 486.
1334. Kalischer, Neurolog. Centralbl. 1896. 732.
1335. Winkler und van der Weyde, Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. I. 3. p. 69. 1889.
1336. Victor Planke, Wiener klin. Wochenschr. VII. 46. 1894.
1337. John Thomson, Transact. of the med. chir. Soc. of Edinburgh. Nr. 5. X. p. 210. 1891.
1338. Kortum, Neurol. Centralbl. 1896. 249.
1339. Craig, Brit. med. Journ. 1896. 13. Juni. 1440. — Neurol. Centralbl. 1896. 799.
1340. Alt, Americ. Journ. of ophth. 1889. p. 333.
1341. Little, Philad. Med. Times. 1881. p. 581.
1342. Gottstein, Arch. f. Ohrenheilkunde. XVI. p. 61.
1343. Gowers, Band II. 248. Handbuch der Nervenkrankheiten übersetzt von Grube.
1344. Moor, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XII. 2 u. 3.
1345. Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. September.
1346. Leber, Arch. f. Ophthalm. 1881. XXVI. 236
1347. Samelson, Centralbl. f. Augenheilk. 1888. 58.
1348. Silex, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. März.

1349. Samelsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1888. März.
1350. Baar, Münchener med. Woch. 1899. Nr. 4.
1351. Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes. Wiesbaden 1896. p. 129.
1352. Goldthammer, Berlin. klin. Wochenschr. 1874. 4.
1353. Petrina, Vierteljahrschr. für prakt. Heilkunde. 1877. Bd. 133.
1354. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 436. II. Auflage.
1355. Bernhardt, Arch. f. Psych. IV. Heft 3. 1874.
1356. Gliky, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. 1875.
1357. Broadbent, Lancet. Jan. Feb. 1874.
1358. Seeligmüller, Arch. f. Psych. VI. 1876. 823.
1359. Rosenthal, Wiener med. Presse. 1878. p. 21—25.
1360. Mahot, Bullet. de la Soc. anat. 1876. 734.
1361. Edinger, Arch. f. Psych. X. Heft 1. 1879.
1362. Russel, Med. Times and Gaz. May 16. 1874.
1363. Mead, Americ. Journ. of med. science. July 1866.
1364. Ciccimarra, Il Morgagni. Luglio. 1875.
1365. Walton, Boston med. and surg. Journal. 1889. 2. May. Neurol. Centralbl. VIII. 590.
1366. Hitzig, Berliner klin. Woch. 1874. p. 65. Arch. f. Psych. II. 231.
1367. Wernher, Virchows Arch. Bd. LVI. 289.
1368. Berkeley, Med. News. 15. Juli 1883. Gowers Lehrb. der Nervenkr. Deutsch. II
1369. C. Stark, Berliner klin. Woch. 1874. Nr. 33.
1370. R. Schultz, Arch. f. Psych. XVI. 579.
1371. E. v. Bamberger, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung. XVI. 579. citirt Bernhardt in Nothnagel, spezielle Path. und Therapie. p. 68. XI.
1372. Knecht, Neurol. Centralbl. 1882. 518. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39. Heft 2 u. 3.
1373. Howell Th. Persing, Journal of nervous and mental diseases. 1892. XVII. 638. Neurol. Centralbl. XII. 307.
1374. Pugliese, Rivista di Pathol. nerv. e. ment. 1898. Nr. 2. Neurol. Centralbl. 1898. 815.
1375. Bernhardt, Nothnagel, specielle Pathologie und Therapie. XI. p. 42.
1376. M. Rosenthal, Handbuch der Nervenkrankheiten. p. 477.
1377. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. II. 245. Deutsch.
1378. Charcot, Arch. de Neurologie. Tome XXII. No. 64.
1379. Assagioli e Bonvechiato, Rivista sperim. di fren. II. u. III. 1879.
1380. Petrina citirt Bernhardt, die Gehirngeschwülste. p. 181.
1381. de Bono, Riforma med. 1891. 649.
1382. Böttiger, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI 2.
1383. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. XVIII. 846.
1384. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. p. 11.
1385. Rosenthal, citirt von Bernhardt: Nothnagel, specielle Path. u. Ther. XI. p. 43.
1386. Hulke, Med. Times. Jan. 20. 1877. Bernhardt, Geschwülste p. 279.
1387. F. Orsi, Gaz. med. Ital. Lombard. 1869. Nr. 33—36.
1388. Moos, Arch. f. Augenh. 1874. IV. I. 179.
1389. Banze, Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. X. 1. 1876.
1390. Buss, Neurolog. Centralbl. V. 313. 1886.
1391. Schultze, Virchows Arch. Bd 65. p. 385.
1392. Ziem. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 49.
1393. Henschen, Neurol. Centralbl. VII. 166. Aus dem Schwedischen referirt.
1394. Berger, Neurol. Centralbl. II. 434. Zur elektr. Behandlung des mimischen Gesichtsmuskelkrampfes.
1395. Berlin, Jahresber. f. Ophthalm. 1888. 579.
1396. Nieden, Arch. f. Augenheilkunde. XVI. p. 381.
1397. Trousseau, Recueil d'ophth. 1889. p. 310.

1398. Hab'el, Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 12.
1399. Seeligmüller, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1871. 202.
1400. Mengin, Recueil d'ophth. 1878. p. 324.
1401. Hotz, Americ. Journ. of the med. science. 1879. p. 434.
1402. Müller, Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 19.
1403. Ottava, Wien. med. Wochenschrift. 1885. Nr. 11. Blepharospasmus nach Schädelverletzung.
1404. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 756. II. Auflage.
1405. Gjör, Schmidts Jahrb. 1869. Bd. 155.
1406. Albrand, Deutsch. med. Wochenschrift. 1893. p. 297.
1407. Bernhardt bei Nothnagel, spec. Path. u. Therap. XI. p. 41.
1408. de Gouvea, Annal. d'oculist. T. CXVIII. p. 96.
1409. Mercanti, Annali di Ottalm. XXI. p. 380.
1410. Burckhardt, Revue médicale de la Suisse Romande. 1886. No. 12. p. 735.
1411. Schubert, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 28.
1412. Gilles de la Tourette. Traité clinique et therapeutique de l'hystérie. p. 415. Paris 1891.
1413. Landesberg, Journ. of nerv. and ment. disease. 1886. XIII. No. 2.
1414. Harlan, Transact. of the americ. ophth. soc. 1884.
1415. Blocq, Gaz. d'hopit. 1892. 23. Januar.
1416. Koller, Transact. of the Americ. ophth. soc. 1888. p. 161.
1417. Lasègue, Jahresbericht für Ophthalmologie. 1876. 254.
1418. Leber, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVI. 2. p. 249.
1419. Seeligmüller, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 203.
1420. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. 293. 1875.
1421. Gowers, Handb. d. Nervenheilk. Bd. III. 83. Deutsch.
1422. Loos, Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.
1423. Parinaud, Gaz. méd. de Paris. 1882. No. 58.
1424. Prat, Archive de médecine de navale. 1888. No. 12.
1425. Saint Ange, Rev. méd. de Toulouse. 1884. No. 6.
1426. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. p. 526.
1427. Andogsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. p. 263.
1428. Sokolow, Jahresber. für Ophth. referirt. 1895. p. 561.
1429. Hoedemaker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. 443.
1430. Victor Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 13.
1431. J. Collins, Med. Record. 1896. 16. May. refer. Centralbl. f. Augenheilk. 1896. p. 509.
1432. H. F. Müller, Annalen der städt. allgemeinen Krankenhäuser in München. Bd. VII. Neurolog. Centralbl. XIV. 783.
1433. Stephan, Revue de Médecine 1888. Juli p. 548. Neurolog. Centralbl. VII. 579.
1434. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Bd. I. p. 195.
1435. A. Bary, Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln. Neur. Centr. Nr. 17. 1899.
1436. Seeligmüller, Lehrb. d. Krankh. d. periph. Nerven. p. 314. Braunschweig 1882.
1437. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. p. 41.
1438. Sinkler, The amer. Journ. of the Med. May 1897.
1439. Fuchs, Neurol. Centralbl. IX. 318. Sitzung d. K. K. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. 21. Feb. 1890.
1440. Bollin, Annales des maladies de l'oreille. 1886. Nr. 13.
1441. Brissaud, Le progrès méd. 1893. 30. Dec.
1442. Mill, Journ. of nerv. and mental diseases. 1897. XV. 707. ref. Neurol. Centralbl. VII. 245.
1443. Rossolimo, Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 14. Ueber Hemianopsie und einseit. Ophthalmoplegie.

1444. v. Monakow, Gehirnpathologie. p. 834.
1445. Pfannenstiel, Hygiea. 1892. LIV. 10. 291.
1446. Ch. K. Mill, Journ. of nerv and mental diseases. 1887.
1447. Revilliod, Revue médicale de la Suisse romande. 1889. 20. Oct. p. 12.
1448. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. I. 322.
1449. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 3. 1884. 102, referirt aus dem Russischen.
1450. Rosenbach, Neurol. Centralbl. V. 242. Zur Lehre von d. Innervation der Aus drucksbewegungen.
1451. Gowers, Bd. II. 226. Handbuch d. Nervenkrankheiten.
1452. Meyer, Ueber einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes. Inaug.-Dissertat. Berlin.
1453. Fragstein u. Kempner, Centralbl. f. Augenheilk. 1898. 600.
1454. Hoche, Neurol. Centralbl. XV. 607.
1455. Oppenheim, Die Encephalitis. p. 20.
1456. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, p. 692.
1457. Alexander, Lancet. 1875. p. 692.
1458. Mahot, nach Gubler cit. bei Wernicke. Bd. II. p. 95.
1459. Hallopean, Bull. de la Soc. anat. 1876.
1460. Gee u. Tooth, Brain 1898. Part. I.
1461. Nothnagel, Top. Diagnostik. p. 136.
1462. Martin Brasch, Neurol. Centralbl. XI. 226. Zur Kasuistik der pontilen Herderkrankungen.
1463. Oppenheim, Charité-Annalen. 1883. p. 342.
1464. v. Monakow, Gehirnpathologie. 608.
1465. Wernicke, Arch. f. Psychiatrie. VII. 513.
1466. Crichton Browne, Lancet 1875. Februar.
1467. Elzholz. Jahrbücher d. Wiener Krankenanstalten 1892.
1468. Bernhardt, Periph. Nerven. Bd. I. p. 290.
1469. Mann, citirt bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 356.
1470. Silex, citirt bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 356.
1471. Bernhardt, Neurol. Centralbl. V. 142. Sitzung d. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. März 1886.
1472. Dejerine u. Theohari, Compt. rend. de la Soc. de Biologie, ref. Neurol. Centralbl. XVII. 1101.
1473. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. 236.
1474. Minkowski, Arch. f. Psych. XXIII. 586.
1475. Darkschewitsch u. Tichonow, Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 10.
1476. Neumann, Arch. de Neurolog. 1887. XIV.
1477. Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.
1478. Eisenlohr, Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 42.
1479. Strümpell, Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 21.
1480. Darkschewitsch, Neurolog. Centralbl. 1898. p. 88.
1481. Wachsmuth, Dorpath 1864. Ueber Bulbärparalyse und Diplegia facialis.
1482. Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1880.
1483. Bernhardt, Arch. f. Psych. XX. 562.
1484. Tournier, Rev. de méd. 1898. p. 671.
1485. Bernhardt, Periph. Nerven. I. 172.
1486. Tiling, Petersb. med. Zeitschr. 1874. p. 251, citirt bei Wernicke, Arch. f. Psych. XX. 273.
1487. Magnus, Resumée d'après Lépine. Rev. de méd. 1877. p. 717.
1488. Grasset, Leç. clinique. 1878. 494.
1489. Habel, Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 12.
1490. Ballet, Soc. méd. des hôpit. 1890.

1491. Chantemesse, Soc. méd. des hôpit. 1890.
1492. Bonnet, Soc. méd. des hôpit. 1890.
1493. Gilles de la Tourette, Traité de l'hysterie. p. 415.
1494. Decoux, De la paralysie faciale hysterique. Thèse de Paris. 1891. juillet.
1495. Lebreton, Thèse. 1868. Observ. XVI.
1496 Lumbroso, Lo sperimentali. 1888. Jan.
1497. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 42.
1498. Mendel, Neurol. Centralbl. VII. 415.
1499. König, Neurol. Centralbl. XI. 337.
1500. Remak, Neurol. Centralbl. XI. 355
1501. Oppenheim, Neurol. Centralb. XI. 357.
1502. Oppenheim, Neurol. Centralbl. IX. 488.
1503. Erb, Zeitschr. für Nervenheilkunde. I. 23.
1504. Hughlings-Jackson, Lancet 1893. Juli.
1505. Smith, Lancet 1893. 1. April. p. 821.
1506. Taylor, Brit. med. Journ. 1898. p. 1264.
1507. Koshewnikow, Jahresb. f. Ophthalm. 1894. p. 435.
1508. Kalischer, Neurol. Centralbl. Bd. 13. p. 876.
1509. Ziehen, Krankheiten des Gehirns aus Ebstein u. Schwalbe's Handbuch d. prakt. Medizin. 1899. p. 169.
1510. Vidal und Marinesco, Bullet. méd. 1897. 14. avril. Paralysie bulbaire asthénique descendante.
1511. Pel, Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
1512. S. Garten, Pflüger's Archiv 71. 477.
1513. G. Marinesco, Nouvelles recherches sur l'origine du facial sup. et du facial inf. La presse médicale 16. Août 1899.

Verzeichniss der Abbildungen des I. Bandes.

I. Abtheilung.

Fig. 1	pag.	1:	Furchen und Begrenzung des Auges.
„ 2	„	3:	Fehlen der Deckfalte und des Sulcus orbito-palpebralis superior.
„ 3	„	4:	Klaffende Lidspalte bei Morbus Basedowii.
„ 4	„	5:	Klaffende Lidspalte bei Muskelatrophie und Stellung der Augenbrauen bei doppelseitiger Facialislähmung.
„ 5	„	15:	Schlaffe hysterische Ptosis mit Erythem des ptotischen Lides.
„ 6	„	16:	Herpes am Ober- und Unterlid.
„ 7	„	20:	Exophthalmus und klaffende Lidspalte bei Sinusthrombose und Orbitalphlegmone.
„ 8	„	22:	Sagittalschnitt durch die Orbita. Anatomie der Muskelansätze an die Lider und den Fornix conjunctivae.
„ 9	„	24:	Enge Lidspalte bei Sympathicuslähmung.
„ 10	„	33:	Die Lage der epitarsalen und peritarsalen Partie der Palpebralportion des Musc. orbicularis.
„ 11	„	35:	
„ 12	„	38:	Einseitige Ophthalmoplegie mit Exophthalmus, wahrscheinlich gummöse Entzündung der Periorbita.
„ 13	„	38:	Darstellung der isolirten Wirkungsweise des M. palpebralis super.
„ 14	„	39:	Doppelseitige kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben.
„ 15	„		
„ 16	„	42:	Versuchter Lidschluss bei doppelseitiger kompleter Facialislähmung.
„ 17	„		Mitbewegung des Lides bei Senkung der Blickebene bei doppelseitiger kompleter Facialislähmung.
„ 18	„	43:	von Graefe'sches Zeichen bei Morbus Basedowii.
„ 19	„	47:	Retraktion des Oberlides durch Krampf des Levator palpebrae super.
„ 20	„		
„ 21	„	48:	Das Klaffen der Lidspalte bei Morbus Basedowii.
„ 22	„	49:	Darstellung des Conjunctivalwulstes im Fornix conjunctivae.
„ 23	„	54:	Flucht der Cornea nach oben in den verschiedenen Stadien versuchten Lidschlusses bei kompleter Facialislähmung.
„ 24	„		
„ 25	„	55:	Vollständiges Verschwinden der Cornea aus der Lidspalte bei versuchtem Lidschluss bei kompleter Facialislähmung.
„ 26	„	57:	Lidphänomen bei intendirter Blickrichtung nach auswärts.
„ 27	„	58:	Retraktion des früher gelähmt gewesenen Oberlids bei luetischer Nuklearlähmung.

Fig. 28 pag. 65: Lidphänomen bei alter Facialislähmung. Blepharospasmus beim Versuch zu lachen.

„ 29 „ 70: Krampf des Levator palpebrae superioris.
„ 30 „

„ 31 „ 74: Doppelseitige Ptosis bei Tabes. Ueberstreckung des Kopfes, um die Pupille in den Schlitz der Lidspalte zu bringen.

„ 32 „ 75: Auffälliges Herabhängen des Oberlides ohne Levatorlähmung bei Kontraktur beider Frontalmuskeln.

„ 33 „ 77: Einseitige totale Oculomotoriuslähmung. Versuch bei grösster Willensanstrengung, das gesunkene Oberlid zu heben.

„ 34 „ 77: Gelungene Hebung des gelähmten Oberlides bei derselben Persönlichkeit wie in Fig. 33 bei Zudrücken des anderen Auges.

„ 35 „ 78: In Heilung begriffene Ptosis bei luetischer Nuklearlähmung.

„ 36 „ 81: Ptosis congenita, Versuch die Blickebene zu heben. Ungleich starke Ptosis auf beiden Augen.

„ 37 „ 81: Einseitige kongenitale Ptosis mit Beweglichkeitsdefekt des Bulbus nach
„ 38 „ oben.

„ 39 „ 81: Kongenitale Ptosis mit Epicanthus.

„ 40 „ 88: Doppelseitige angeborene Ptosis.

„ 41 „ 89: Aplasie der Ganglienzellen im Oculomotoriuskern bei kongenitaler Ptosis.

„ 42 „ 91: Anscheinende Proptosis bei Schädelasymmetrie.

„ 43 „ 95: Doppelseitige kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des
„ 44 „ Bulbus nach oben.

„ 45 „ 105: Doppelseitige isolirte Ptosis (nach Silex).

„ 46 „ 107: Doppelseitige isolirte Ptosis bei einer alten Frau.

„ 47 „ 108: Doppelseitige isolirte Ptosis bei einer alten Frau.

„ 48 „ 110: Schema der Kerne in dem durchsichtig gedachten verlängerten Mark nach Edinger.

„ 49 „ 118: Doppelseitige isolirte Ptosis, als forme fruste der chronischen progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegia exterior.

„ 50 „ 137: Doppelseitige ungleiche Ptosis im Verein mit Abducenslähmung bei Tabes.

„ 51 „ 139: Einseitige komplete Oculomotoriuslähmung, zweifelhaft ob nach Lues oder progressiver isolirt bleibender Ophthalmoplegia exterior.

„ 52 „ 142: Isolirte komplete Oculomotoriuslähmung bei Tabes.

„ 53 „ 143: Linksseitige Ophthalmoplegia interior; rechts totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung.

„ 54 „ 147: Doppelseitige komplete Ptosis bei Tabes.

„ 55 „ 147: Bedeutende Besserung der doppelseitigen Ptosis (Fig. 54) bei Tabes.

„ 56 „ 152: Doppelseitige Ophthalmoplegie, zweifelhaft, ob Tabes oder Lues.

„ 57 „ 208: Rechtsseitige leichte Ptosis bei beginnender Bulbärerkrankung.

„ 58 „ 213: Ophthalmoplegie mit Bulbäraffektion ohne Ptosis. Bulbärmine.

„ 59 „ 223: Mittlere Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse.

„ 60 „ 226: Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch die Augen nach links zu drehen.

„ 61 „ 226: Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch die Augen nach rechts aussen zu drehen (äusserste Anstrengung).

„ 62 „ 227: Oberlider und Bulbusbewegungen bei dem Falle von asthenischer Bulbär-
„ 63 „ paralyse (Fig. 60 und 61) während der Besserung.

II. Abtheilung.

Fig. 64 pag. 310: Gummöse Periostitis am rechten oberen äusseren Orbitalrand.
„ 65 „ 312: 10jähr. Junge mit einem von der medialen Fläche der Orbita ausgegangenen Spindelzellensarkom. Schwellung und livide Verfärbung des Oberlides durch Blutstauung.
„ 66 „ 313: Basale gummöse Neubildung, nach der Fissura orbitalis fortgewuchert.
„ 67 „ 314: Orbita frontal halbirt.
„ 68 „ 315: Verlauf der basalen Nervenstämme.
„ 69 „ 316: Frontalschnitt durch den Sinus cavernosus.
„ 70 „ 324: Querschnitt durch den Oculomotorius unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Pedunculus In der oberen Partie des Nervenquerschnitts zahlreiche degenerirte Nervenbündel.
„ 71 „ 331: Frontalschnitt durch den Pons. In der linken Brückenhälfte ein Erweichungsherd bei cerebraler Syphilis.
„ 72 „ 352: In der Heilung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis bei cerebraler Lues.
„ 73 „ 353: Geheilte Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis bei cerebraler Lues. Krampf des Levator beim Versuche die Blickebene zu neigen.
„ 74 „ 361: Schema der Gefässversorgung des Hirnschenkels und des Oculomotorius-Kern- und Wurzelgebiets.
„ 75 u. 76 pag. 382: Schrägschnitt durch die drei Schädelgruben.
„ 77 pag. 384: Schema, welches die Reihenfolge der Lähmungen veranschaulicht, die durch einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen verursacht werden
„ 78 „ 397: Komplete Ptosis nach Meningitis cerebrospinalis.
„ 79 „ 402: Schema der intra- und extrakraniellen venösen Anastomosen.
„ 80 „ 403: Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extrakraniellen Venen.
„ 81 „ 406: Exophthalmus und Lidödem bei Sinusthrombose.
„ 82 „ 407: Schematischer Sagittalschnitt durch die Orbita.
„ 83 „ 423: Frontalschnitt des Sinus cavernosus.
„ 84 „ 424: Verlauf der basalen Nervenstämme.
„ 85 „ 429: Traumatische Oculomotorius- und Facialislähmung, Ptosis und Lagophthalmus.
„ 86 „ 433: Sagittalschnitt durch den hinteren Abschnitt und das Innere des Gehirns, der das „Wasserpolster“ veranschaulicht.
„ 87 „ 438: Enophthalmus traumaticus.
„ 88 „ 441: Wie Figur 65 pag. 312.
„ 89 „ 442: Tumor orbitae et baseos cranii.
„ 90 „ 444: Basaler und orbitaler Tumor der rechten Seite mit Ptosis und Exophthalmus.
„ 91 „ 448: Akromegalie. Tumor der Hypophysis.
„ 92 „ 464: Schlaffe hysterische Ptosis.
„ 93 „ 466: Schlaffe hysterische Ptosis, links komplet, rechts inkomplet.

Fig. 94 pag. 467: Schlaffe hysterische Ptosis. Links Erythem der Lider und der Haut der Schläfe.
„ 95 „ 469: Komplete Ptosis nach Meningitis cerebrospinalis.
„ 96 „ 470: Doppelseitige Ptosis mit Oculomotorius- und Trochlearislähmung bei Tabes.
„ 97 „ 476: Leichte Ptosis bei asthenicher Bulbärparalyse.
„ 98 „ 478: Schematische Darstellung der Palpebralportion des Orbicularis.
„ 99 „ 479: Ptosis spastica.
„ 100 „ 479: Ptosis spastica.
„ 101 „ 480: Traumatische Hysterie mit Blepharospasmus.
„ 102 „ 481: Doppelseitige spastische Ptosis.
„ 103 „ 516: Oculomotoriuslähmung, zugleich leichte Kontraktion der Palpebralportion des Orbicularis, bei recidiv. Oculomotoriuslähmung.
„ 104 „ 516: Recidiv. Oculomotoriuslähmung.
„ 105 „ 516: Recidiv. Oculomotoriuslähmung, freier Intervall.
„ 106 „ 516: Recidiv. Oculomotoriuslähmung. Aufnahme während des Anfalls.
„ 107 „ 518: Recidiv. Oculomotoriuslähmung, freier Intervall.
„ 108 „ 519: Schlafender Mann.
„ 109 „ 520: Komatöser Knabe.
„ 110 „ 536: Periostitis luetica.
„ 111 „ 553: Morbus Basedowii mit Sympathicuslähmung.
„ 112 „ 555: Ptosis sympathica.
„ 113 „ 555: Ptosis sympathica bei aufgerissenen Augen.
„ 114 „ 556: Ptosis sympathica.
„ 115 „ 557: Ptosis sympathica.
„ 116 „ 558: Erworbene Ptosis ohne sonstige Erscheinungen.
„ 117 „ 559: Schema der kortikalen Centren nach v. Monakow.
„ 118 „ 562:
„ 119 „ 562: Supranucleäre totale rechtsseitige Facialislähmung.
„ 120 „ 562:
„ 121 „ 564: Schema des Facialisverlaufs nach Edinger.
„ 122 „ 564: Schema des Faserverlaufs im Knie der inneren Kapsel nach Leube.
„ 123 „ 568: Schema des Facialisverlaufs nach Schwalbe.
„ 124 „ 569: Schema des Facialisverlaufs nach Exner und Paneth.
„ 125 „ 573: Die Muskeln in der Umgebung des medianen Augenwinkels nach Merkel.
„ 126 „ 577: Die Form der Lidspalte bei Lichtblendung.
„ 127 „ 581: Die Form der Lidspalte bei Schluss der Augen wie zum Schlaf.
„ 128 „ 582: Die Form der Lidspalte nach Analogie einer stenopäischen Spalte.
„ 129 „ 583: Die Form der Lidspalte bei festem Zukneifen des Auges.
„ 130 „ 584: Weit geöffnete Lidspalte bei Blinden.
„ 131 „ 588: Unwillkürliche Kontraktion beider Frontales beim Bücken des Kopfes und geradeaus gerichtetem Blick.
„ 132 „ 598: Angeborener Bildungsdefekt im Facialisgebiet. Fehlen der Facialiskontraktion beim Blick nach oben.
„ 133 „ 599: Angeborener Bildungsdefekt im Facialisgebiet. Lagophthalmus bei Lidschluss.
„ 134 „ 601: Rechtsseitiger Tic convulsif.
„ 135 „ 609: Lidphänomen bei kompleter Facialislähmung im späteren Stadium.
„ 136 „ 613: Blepharospasmus mit Lidödem bei skrophulöser Ophthalmie.
„ 137 „ 614: Leichte Kontraktion der epitarsalen Lidpartie des Orbicularis bei Herpes der Lider.
„ 138 „ 618: Gewohnheitskontraktur beider Frontales.

Fig. 139 pag. 624: Entropium spasticum bei Blepharospasmus hystericus.
„ 140 „ 624: Leichte Kontraktion der oberen Facialismuskeln bei nervöser Asthenopie.
„ 141 „ 629: } Rechtsseitige komplete Facialislähmung bei einem jugendlichen Indi-
„ 142 „ 629: } viduum.
„ 143 „ 629: Klaffen der Lidspalte beim Blick geradeaus bei Facialislähmung durch Retraktion des Oberlides und Senken des Unterlides.
„ 144 „ 629: Retraktion des Oberlides durch Ueberwiegen des Levatortonus bei kompleter Facialislähmung. Blick nach unten.
„ 145 „ 630: Fester Lidschluss bei kompleter einseitiger Facialislähmung. Dabei Verziehung der Stirnhaut nach dem Augenwinkel der gesunden Seite.
„ 146 „ 646: Schema der Ponsherde nach Leube.
„ 147 „ 653: L. komplete Facialislähmung seit 26 Jahren bestehend ohne Kontrakturen.
„ 148 „ 656: } Doppelseitige komplete Facialislähmung bei versuchtem Lidschluss und
„ 149 „ 556: } bei Senkung der Blickebene.
„ 150 „ 664: Klaffende Lidspalte bei Muskeldystrophie.
„ 151 „ 665: Familiäre Form der Muskeldystrophie. Klaffen der Lidspalte in verschiedener Intensität bei den einzelnen Geschwistern.

Kapitel I.

Lage und Form der Augenlider.

§ 1. Die Augenlider werden nach oben durch die Augenbraue (Figur 1*a*) (Supercilium), nach unten durch den absteigenden (*c*) und aufsteigenden Ast (*d*) des Sulcus palpebro-malaris oder die Wangenlidfurche begrenzt. Die Letztere ist bei jungen Individuen oft nur angedeutet. Sie markirt die Grenze zwischen dem fetthaltigen Unterhautbindegewebe der Wange und dem fettlosen der eigentlichen Lider. Wie an allen Stellen, an welchen reichlichere Fettmengen plötzlich endigen, so ist auch hier das Fett der umliegenden Gesichtstheile durch fascienartige Bindegewebsblätter, welche sich bis zum Knochen in die Tiefe erstrecken, begrenzt, und dadurch die Augengegend von ihrer Umgebung gewissermassen abgeschlossen. Merkel (1).

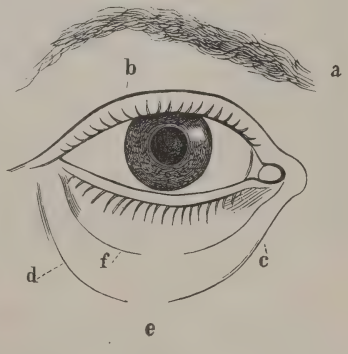


Fig. 1.

Bei geöffneter Lidspalte zeigt sich am Oberlid unterhalb der Augenbraue eine tiefe Furche: der Sulcus orbito-palpebralis superior (*b*), welcher durch Einziehung des Tarsaltheils des oberen Augenlides beim Oeffnen der Lidspalte zu Stande kommt. Bei jüngeren Individuen gleicht sich derselbe nach Schluss der Augen meistens aus, oder bildet doch wenigstens nur eine seichte Rinne. Die über diesem Sulcus gelegene Hautpartie, welche bei Individuen mit schlaffer Haut klappenartig auf dem Lide liegt und dasselbe beschwert, heisst die Deckfalte.

Bei mageren Individuen mit geringem Fettgehalt der Orbita, nicht erschlaffter Lidhaut und tiefliegenden Augen ist kein Sulcus orbito-palpebralis super. vorhanden. Hier finden wir die meist verdünnte Haut des Oberlides zwischen Orbitaldach und Bulbusoberfläche tief in die Orbita hineingezogen,

resp. durch den Druck der äusseren Luft in die Orbita hineingepresst. Zufolge dieser Zugwirkung wird die Lidhaut über der Rundung des Bulbus geglättet, und der Sulcus orbito-palpebralis mit der Deckfalte völlig verstrichen (analog wie in Figur 2). Zwischen dem Lidrande und der Augenbraue bildet sich also bei solchen Individuen ein der Bulbusrundung folgender, mehr oder weniger tiefer Graben. Bei dem Morbus Basedowii jedoch finden wir trotz der allgemeinen, oft sehr hochgradigen Abmagerung meist die Deckfalte weit überhängend, und die Haut über dem Sulcus palpebro-malaris beutelartig vorgetrieben (vergl. Figur 3), weil durch den vermehrten Fettgehalt der Orbita, resp. durch die stärkere Füllung und Ausdehnung der Orbitalgefässe der Orbitalinhalt eine Vermehrung erfahren hat. Dieser zwischen Sulcus orbito-palpebralis und Sulcus palpebro-malaris gelegene Wulst giebt neben der klaffenden Lidspalte und der sonstigen Abmagerung des Gesichts, der Physiognomie der Kranken jenes eigenthümliche Gepräge.

Der Sulcus orbito-palpebralis inferior (*f*) kommt am unteren Augenlide beim Oeffnen der Lidspalte oft nicht zu Stande, weil bei dieser Bewegung das untere Augenlid nicht nur nicht herabsinkt, sondern sogar mit seinem lateralen Ende etwas heraufsteigt. Wohl aber bildet sich diese Furche beim Senken des Blicks aus, weil hier durch die Wirkung des Musculus rectus inferior das untere Lid gesenkt und sein Tarsaltheil eingezogen wird. Schwalbe (2).

§ 2. Die Epidermis der Lider zeigt bei alternden und namentlich bei unverheiratheten weiblichen Individuen häufig einen starken Pigmentgehalt, welcher auf der medianen Seite zwischen der Wangenlidfurche und dem Sulcus orbito-palpebralis gewöhnlich am stärksten ausgeprägt ist und die ganze untere Hälfte der Augen als Halo umzieht. Bei Individuen mit dünner Haut schimmern die oberhalb der Wangenlidfurche gelegenen Venengeflechte bläulich durch und tragen dadurch ebenfalls zur Bildung eines Halo bei. Bei Abnahme der Turgescenz des Körpers, bei Herzschwäche oder bei konsumirenden Krankheiten sinkt die Haut mit dem Augapfel tiefer in die Orbita ein, hinter dem vorspringenden Orbitalrand bildet sich ein Graben, und der auf dieser Vertiefung lagernde Schatten im Verein mit den durchschimmernden Venengeflechten giebt solchen Individuen ein ganz besonders krankhaftes Aussehen.

Die Haut der Lider ist sehr dünn und darum zur Faltenbildung ganz besonders geneigt; und da sie durch ein laxes Bindegewebe nur locker angeheftet ist, wird durch Faltung und Wiederausdehnung derselben die Leichtigkeit des Oeffnens und Schliessens der Augen sehr begünstigt. Die stärkere oder geringere Ausprägung dieser Falten und der vorhin erwähnten Furchen nehmen hervorragenden Antheil an dem Ausdrucke des Auges, sowie der ganzen Physiognomie. Wegen Abnahme der Elasticität der Haut tritt bei älteren Personen eine ganz besonders reichliche Falten- und Runzelnbildung an den Lidern hervor, deren Anordnung meist durch die emotionellen Muskelkontraktionen bedingt wird. Die gleichmässigen Gesichtszüge jugendlicher Personen beruhen dagegen auf dem reichlicheren Gehalte der Haut an elastischen Fasern, wodurch selbst die Lähmungserscheinungen der Gesichtsmuskeln hier viel weniger

markant hervortreten, als bei den älteren Individuen mit erschlaffter Haut. Fällt bei Lähmungen der Muskeltonus weg, so verschwinden die Falten und Runzeln der Haut entweder ganz oder ändern doch ihre Lage, eine Erscheinung, welche diagnostisch von höchster Bedeutung ist.

Bei mässiger Intensität ist die auf dem Schwunde elastischer Fasern beruhende Erschlaffung der Lidhaut (Blepharochalasis, Fuchs, 3) eine dem Alter entsprechende, gewöhnliche Erscheinung. Ausnahmsweise tritt dieselbe stärker und zuweilen auch bei jugendlichen Individuen auf und ist dann als ein krankhafter, atrophischer Zustand der Lidhaut zu bezeichnen. Die Haut wird dann der senilen ähnlich, sie liegt dem Knorpel schlaff an, da auch das subcutane Zellgewebe atrophisch ist, sie zeigt jedoch keine Pigmentanomalie, auch ist dabei nur das Oberlid befallen. Die Lidhaut hängt als schlaffer Sack herunter, und bedeckt nun meist den oberen Theil der Pupille. Alle Fälle, die Fuchs gesehen hat, datiren aus der frühesten Jugend. In einem Falle war eine Hirnhautentzündung vorausgegangen, in einem anderen hatten wiederholte ödematöse Schwellungen der Lider diesen Zustand zur Folge gehabt.

Fig. 2.
C. E. Doppelseitige inkomplete angeborene Ptosis. Mikroskopischer Befund: einseitige Aplasie in bestimmten Zellengruppen des Oculomotoriuskerns.

Aehnliche Veränderungen der Lidhaut zeigen sich bei greisenhafter Veränderung der allgemeinen Körperdecke jugendlicher Individuen. Von einem derartigen Falle bei einem 18jährigen Jüngling giebt Rossbach (4) folgende treffende Beschreibung: „Die Augenöffnung ist schlitzförmig eng in Folge des tiefen Herabgesunkenseins der stark verlängerten oberen Augenlider. Auch die Conjunctiva zeigt beim Auseinanderziehen der Augenlider eine starke Vergrösserung (nicht Verdickung) und dadurch starke Faltenbildung und Abhebung vom Auge. Auch ist rings um die Lider die Haut in eine Masse

grosser und kleiner Falten gelegt. Das Auge selbst ist jugendlich frisch und klar und macht, wenn man es bei auseinander gezogenen Augenlidern betrachtet, in Folge des Gegensatzes zu dem übrigen greisenhaften Aussehen einen merkwürdigen Eindruck. Beim Schliessen des Auges bleibt in den oberen Augenlidern noch eine breite Hautfalte aufrecht stehen."

Marie (5) hat bei Akromegalie die Augenlider bald verlängert, bald verdickt und ihren Tarsus hypertrophisch gefunden.

Das Zusammenziehen der Augenbrauen durch Kontraktion des Musc. corrugator supercilii, das Hinaufziehen derselben durch den Musc. frontalis, und das Zukneifen der Lider durch energische Kontraktion aller Theile des Muscul. orbicularis palpebrarum benutzen wir zur Prüfung der Funktion des s. g. Augenfacialis, d. h. derjenigen Fasergattung jenes Nerven, welcher die mit den Lidern und Augenbrauen in Verbindung stehenden Gesichtsmuskeln innervirt. Dass von manchen Autoren dieser Fasergruppe des Facialis ein gesondertes Ursprungsgebiet zugesprochen wird, werden wir später noch eingehender zu betrachten haben.

Fig. 3.

J. S. Morbus Basedowii. Klaffende Lidspalte. Stellwag'sches Zeichen.

Die vorerwähnten Sulci mit Ausnahme des Orbito-palpebralis superior sind häufig nur andeutungsweise vorhanden. Bei Lähmung des Musc. levator palpebrae super. ist letzterwähnter Sulcus und die Deckfalte verstrichen, weil das Lid zufolge seiner Schwere nach unten sinkt, andererseits aber durch Beihilfe des kontrahirten Frontalis die Augenbraue gehoben wird (siehe Figur 2). Indem nun die Haut des Oberlids der Lageveränderung der Augenbraue nach obenhin folgt, wird durch die Zugwirkung in entgegengesetzter Richtung die Haut des Oberlids geglättet und das Letztere anscheinend verlängert, während die Stirnhaut parallel zur Augenbraue sich in mehrere Falten legt. Dabei steht das nasale Ende der Augenbraue höher als das temporale (siehe Figur 2 im Vergleiche mit Figur 1 und 3. Figur 2 stellt eine doppelseitige kongenitale Ptosis dar. Figur 3 eine Patientin mit Morbus Basedowii).

Bei Lähmung des Nervus Facialis sinkt das Unterlid zufolge seiner Schwere herab, und demzufolge tritt der Sulcus orbito palpebralis inferior, zumal in seiner nasalen Partie, etwas stärker hervor.

§ 2a. Als Degenerationszeichen von Seiten der Lider sind anzuführen: Trichiasis, angeborene Ptosis, angeborene Verkürzung der Oberlider, Epicanthus, angeborene Phimose der Lidspalte, Colobom der Lider und Mangel oder Verdoppelung der Thränenpunkte.

Die Höhe des Oberlides.

§ 3. Für gewisse pathologische Zustände ist es wichtig, die Länge des Oberlides zu kennen. Als Lidhöhe bezeichnet Fuchs (6) die grösste Höhe des Oberlids vom freien Lidrande bis zur Mitte, d. h. halben Breite der Augenbraue. Zur Ausführung dieser Messung muss die zu untersuchende Person die Augen ganz leicht, wie zum Schlafe, schliessen. Die vertikale Ausdehnung der Lidhaut, d. h. die grösste Entfernung zwischen dem freien Lidrande und der Mitte der Augenbraue wird gefunden, wenn durch Zug an den Augenwimpern die Lidhaut stark angespannt wird. Vor allem ist die Lidhöhe von dem vertikalen Durchmesser der Orbita abhängig. Sie ist beim erwachsenen Menschen ungefähr doppelt so gross wie beim neugeborenen Kinde, die Ausdehnung der Lidhaut sogar $2\,^1/_2$ mal so gross. Ein normaler Lidschluss ist nur dann möglich, wenn die Höhe des oberen Lides in gespanntem Zustande mindestens um die Hälfte grösser ist als die Höhe desselben in nicht gespanntem Zustande bei leicht geschlossenem Auge. Bei vielen Menschen wird ein insufficienter Lidschluss durch eine unzureichende Länge der Augenlider bewirkt, welche als angeboren zu betrachten und erblich ist. Derartige Menschen schlafen meist mit mehr oder weniger geöffneter Lidspalte, ein Umstand, der leicht zu katarrhalischer Reizung der Bindehaut und zu Thränenträufeln des Morgens nach dem Erwachen Veranlassung geben kann. Auch ist auf diesen Zustand Rücksicht zu nehmen, wenn eventuell eine Schwäche des Orbicularis bei einer Facialisaffektion zur Erwägung kommt.

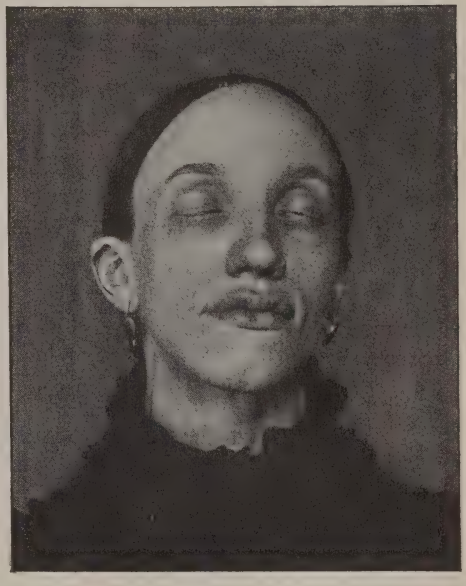


Fig. 4.

A. B. Klaffende Lidspalte bei Muskeldystrophie: Typus Facio-scapulo-humeralis. L. der Sulcus orbito-palpebralis inf. deutlich zu erkennen.

Die sensiblen Nerven der Lider.

§ 4. Die grössere Partie des Augenlides wird von einem medialen, aus der Verbindung des Nervus supratrochlearis mit dem infratrochlearis hervorgehenden Aste versorgt, während ein lateraler Stamm den übrigen Theil innervirt, mit welchem ebenso wie mit den von oben kommenden Stämmen langgestreckte Anastomosen bestehen. Aus den letzteren bildet sich in dem lockeren Bindegewebe zwischen Haut und Tarsus auf der dem Lidrande abgewandten Seite des M. ciliaris Riolani ein reicher Plexus: der Randplexus der Lider. v. Mises (7).

Wie aus dem Frohse'schen Atlas über die oberflächlichen Nerven des Kopfes (Berlin-Prag 1895 Fischer) hervorgeht, scheinen offenbar grosse individuelle Verschiedenheiten in der Innervation der Augenlidhaut zu bestehen; denn auf Tafel III dieses Werkes finden wir zahlreiche Abbildungen, in welchen die nicht übereinstimmenden Angaben der Autoren wiedergegeben sind.

Nach Bach (8) verdichten sich die Nervenplexus in einiger Höhe über der inneren Lidkante zum Tarsalgeflecht. Ein zweites Geflecht breitet sich als Interglandulargeflecht in den Zwischenräumen zwischen den Läppchen der Meibom'schen Drüsen aus. Auch an den Cilien, sowie um die Moll'schen Drüsen kommt es zur Geflechtbildung. Unter der Tarsalbindehaut kommt es zu dem Conjunctivalgeflecht, welches mit dem Tarsalgeflecht in Verbindung steht. Von Dogiel (9) sind besonders die Nervenendigungen in der Conjunctiva und den Lidern studirt worden.

Zuweilen trifft man bei Hysterischen auf eine Anästhesie der Lider. So hatte Feré (10) Gelegenheit, bei einer jungen, neuropathisch belasteten Frau eine Reihe von Zufällen zu beobachten, welche durch das elektrische Licht verursacht waren: Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesie der Hornhaut, der Bindehaut und der Lider. Diese von Amblyopie begleiteten Erscheinungen dauerten eine Weile an.

Wir beobachteten diese Erscheinungen bei einer Reihe von hysterischen Kindern.

Zweck der Lider, der Cilien und der Augenbrauen.

§ 5. Die Cilien und Lider sind die Tast- und Schutzorgane des Auges. Die Augenbrauen, deren Häare sich am spätesten bleichen, meist bis ins höchste Alter bestehen, dann aber sich krümmen und buschiger werden, verhindern das Ueberströmen des Schweisses über Hornhaut und Conjunctiva, indem derselbe zufolge ihrer bogenförmigen Krümmung entweder nach der Schläfe oder der Glabella abgeleitet wird.

Hinsichtlich der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva liegen neue, eingehende Untersuchungen von v. Frey (70), W. A. Nagel (71) und Krückmann (72) vor, aus denen im Wesentlichen folgendes hervorgeht:

Die Conjunctiva und Cornea sollen, nach den Prüfungen v. Frey's mit Hilfe von Haaren in verschiedener Stärke, des Drucksinnes entbehren. Der Ortssinn, das Orientirungs- und Lokalisationsvermögen sei äusserst mangelhaft und die Druckpunkte fehlten, wohingegen der Schmerzsinn und die Temperaturempfindung auf einzelne Stellen beschränkt vorhanden seien.

W. A. Nagel bestreitet die Richtigkeit dieser Angaben, indem er in der v. Frey'schen Untersuchungsmethode wegen der stechenden Wirkung der Haare nur eine Untersuchung des Schmerzsinnes sieht. Bei Vermeidung stechender Wirkung erhält man reine Berührungsempfindungen auf der Conjunctiva sowohl, wie auf der Cornea.

Die Kaltberührung der Cornea und Conjunctiva wird als solche specifisch empfunden, während die Warmberührung temperaturlos percipirt wird.

Sowohl die Temperaturen, wie die Berührungsreize werden an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher, wieder an anderen gar nicht wahrgenommen. Die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Cornea, wechselt bei den einzelnen Individuen.

Die Conjunctiva des unteren Lides verhält sich wie die Conjunctiva bulbi. Die Umschlagsfalte ist für Berührungen weniger empfindlich. Die Kälteempfindung geht hier leicht ins Schmerzhafte über.

Die Conjunctiva des oberen Lides, künstlich ektropionirt, ist fast unempfindlich für Berührung und Temperatur.

Die Plica semilunaris hat die gleichen sensiblen Eigenschaften wie die Conjunctiva bulbi.

Die Caruncula nimmt sowohl Wärme wie Kälte in der Mehrzahl der Fälle deutlich wahr.

Ein Luftstrom, der die Conjunctiva und Cornea trifft, wird als kalt empfunden, gleichviel ob er heiss oder kalt ist. Sehr heisse Luft erzeugt neben der Kälteempfindung Schmerz, keine Wärmeempfindung.

Die Cilien sind die empfindlichsten Haare des Körpers und sind als Tastorgane des Auges aufzufassen. Ihre Nerven bilden mit den überaus erregbaren Nerven der Cornea und Conjunctiva einen besonders fein organisirten Schutzapparat des Auges. Exner (11). Ein durch Gewohnheit fixirter, meist reflektorisch auftretender Lidschluss schützt den Bulbus vor dem unvorhergesehenen Andringen fremder Körper. Durch häufigen Lidschlag und dabei erfolgender Befeuchtung der Bulbusoberfläche wird das Hornhautepithel vor Austrocknung und Trübung bewahrt und durch Abkehren der angeflogenen Staubtheilchen rein erhalten. Durch die Mechanik des Lidschlusses wird für die Sammlung der Thränen im Thränensee und ihre Fortleitung durch die Thränenabfuhrwege nach der Nase hin Sorge getragen. Die momentane Absperrung des Lichtes durch häufigen Lidschlag während des Tages, wie die länger dauernde beim Ausruhen des Auges oder im Schlafe ist für den Wiederersatz der unter Lichtwirkung verbrauchten Sehsubstanz der Retina und damit für die Brauchbarkeit des Auges überhaupt von ebenso grosser Nothwendigkeit, wie die Verengerung der Lidspalte zur Abwehr gegen zu grellen und

blendenden Lichteinfall. Das Dunkelheitsbedürfniss der Augen während des Schlafes wird dadurch noch unterstützt, dass während dieses Zustandes die Augen meist nach oben und aussen gerichtet sind, und somit die Pupille durch die Augenbraue und den oberen Stirnhöhlenrand noch mehr beschattet wird. Daneben wirkt bei vorhandenen Refraktionsanomalien die zusammengekniffene Lidspalte gleich einem stenopäischen Apparate, blendet die nichtcentralen Strahlen ab, verringert durch Verengerung der Oeffnung für einfallendes Licht die Zerstreuungskreise und lässt nur die centralen Strahlen passiren, welche bekanntlich wenig oder gar nicht gebrochen werden, ein Vorgang, durch welchen das Bild zwar lichtschwächer, aber doch erheblich deutlicher wird.

Die langen und dichten Wimperhaare des Oberlides schützen die Hornhaut und Conjunctiva vor Staub und kleineren Fremdkörpern und sind bei kräftiger Entwickelung und paralleler Stellung ein erwünschter Schmuck des Auges, welcher den Ausdruck desselben in besonderer Weise beeinflusst. Von einzelnen Autoren wird über ein prämatures plötzliches Ergrauen der Wimpern (Canities sive poliosis neurotica) unter Einwirkung nervöser Störungen berichtet.

Bock (12) hat selbst derartige Fälle beobachtet und auch die Litteratur über diese Erscheinung zusammengestellt. Wiewohl sich die Dermatologen skeptisch verhalten, so scheint doch durch eine Reihe klinischer Thatsachen das plötzliche Ergrauen der Wimperhaare unter zur Zeit noch dunkeln nervösen Einflüssen erwiesen zu sein. Bekannt ist ja dieser Zusammenhang zwischen Nervenapparat und Haarfarbe bei Psychosen. Bei den bis jetzt vorhandenen Beobachtungen trat namentlich nach Affektionen des Trigeminus, bei Hemikranie und besonders bei sympathischer Ophthalmie und schmerzhaften Erkrankungen des Augapfels eine rasche Verfärbung der Haare binnen wenigen Tagen hervor. Wäre die Ansicht der Dermatologen richtig, so müsste das Ergrauen der Wimpern sich in einem Zeitraum abspielen, der annähernd dem physiologischen Wachsthum der Cilien entspräche. Nachdem aber Donders die Lebensdauer einer Wimper auf 100 oder 150 Tage geschätzt hat, und das Ergrauen der Wimpern in sehr viel kürzerer Zeit zu Stande kommt, so bleibt nichts anderes übrig, als auch beim frühzeitigen Ergrauen der Cilien an Einflüsse des Nervensystems zu denken. Wir haben einen derartigen Fall beobachtet bei einem jungen Manne einseitig am Oberlid; derselbe litt häufig an Migräneanfällen.

Hirschberg (13) hat bei einem 14jährigen, sonst gesunden und auch nicht von einer Augenaffektion betroffenen Mädchen eine nach Angabe der Mutter seit 14 Tagen eingetretene, theilweise Weissfärbung der Wimperhaare auf dem linken Auge beobachtet. Die rechte Lidspalte war etwas enger als die linke (Nerv. sympath.). Die Lider zeigten sich empfindlich; im mittleren Dritttheile des oberen Lidrandes waren die Wimpern weiss, im unteren wechselten weisse Bündel mit schwarzen. Die Entfärbung der Wimpern war im Zunehmen begriffen.

Eine partielle Leucosis der Wimpern kommt auch angeboren vor Streatfield (13a). In dem Falle von Räuber (14) von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptischen blieben die Augenbrauen und Wimpern unversehrt, und bezogen sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich auf das Haupthaar. Hier traten auch Ernährungsstörungen an der Haut des Kopfes, Gesichtes und der Lider mit anästhetischen Erscheinungen auf.

Berger (15) beobachtete bei Hemiatrophia facialis eine schlechte Entwickelung der Augenbraue. Ein Ausfallen der Wimpern zugleich mit dem der Augenbrauen und Kopfhaaren wird zuweilen im Beginn oder Verlauf der Basedow'schen Krankheit gefunden. Wir haben selbst bei einem jungen Mädchen einen derartigen Fall gesehen, in welchem auf beiden Augen nicht eine einzige Wimper oder Augenbraue mehr vorhanden war. Das Aussehen derartiger Patienten ist ein in hohem Grade unangenehmes. Auch Yeo (16) sah gleichzeitig mit dem Entstehen des Exophthalmus erst linksseitig, dann viel später auf dem rechten Auge einen Schwund der Augenbrauen und Cilien sich entwickeln. Von Mollière (17) und Chvostek (18) werden analoge Fälle veröffentlicht. Dass auch hier nervöse Einflüsse zu Grunde liegen, beweist ein Fall Velardi's (19): Bei einem 16jährigen Burschen, welcher seit mehreren Tagen an heftigen Kopfschmerzen mit leichten Fieberanfällen litt, waren zwei Tage vor der Vorstellung alle Cilien des linken oberen und des rechten unteren Augenlides ausgefallen. Weder eine Krankheit des Lidrandes, noch eine parasitäre Erkrankung der übrigen behaarten Hauttheile war nachzuweisen. Durch starke Chinindosen wurde der Kopfschmerz beseitigt, und nach einem Monat waren die Cilien wieder vollständig nachgewachsen. Sattler (20) will dies Ausfallen der Cilien auf Störung der trophischen Nerven und Centren zurückgeführt wissen.

Die Stellung der Augenbraue ist je nach dem einseitigen oder doppelseitigen Reiz- oder Lähmungszustande des Musculus levator palpebrae, des Nerv. facialis und trigeminus verschieden. Ganz besonders wird dieselbe noch beeinflusst durch das momentane psychische Verhalten des betreffenden Individuums. Denn beim Denken und bei allen Affekten zeigt die Form und Lage der Augenbrauen Veränderungen. Die Abbildungen 2, 3 und 4 stellen in dieser Hinsicht gewissermassen die drei Haupttypen dar. In Figur 2 sehen wir bei einer doppelseitigen, angeborenen, inkompleten Ptosis die Stirn zufolge der Kontraktion beider Frontalmuskeln und erschlafftem Corrugator in parallele, nach oben konvexe Falten gelegt. Wir sehen die nasalen Enden der Augenbrauen weit von einander entfernt und, weil sie nach oben und aussen gezogen, auch die Nasenstirnfalten völlig hier verstrichen. Die Koncavität der Augenbrauen ist nach dem inneren Lidwinkel gerichtet. Gerade das Gegentheil dieser Stellung zeigt Figur 3 bei einer Frau mit Morbus Basedowii, bei welcher der Muscul. corrugator supercilii, d. h. diejenige Partie des Musc. orbicularis, welche an der medialen und oberen Seite der Gesichtsöffnung der Augenhöhle liegt, innervirt ist. Wir sehen bei

dieser Abbildung die nasalen Enden der Augenbrauen stark gegen die Nasenwurzeln hingezogen und einander genähert, die Stirnnasenfalten beiderseits stark vertieft und die Koncavität des Augenbrauenbogens mehr nach dem äusseren Augenwinkel hin gerichtet. Bei stärkerer Kontraktion des M. corrugator treten mit ihrem konvexen Knie auf die Nasenwurzel gerichtete Falten auf, deren oberer Schenkel, allmählich sich verflachend, die Stirnhaut schräg nach oben aussen hin durchfurcht, und deren unterer Schenkel die Augenbraue nach unten und aussen hin schräg durchschneidet.

Figur 4 zeigt uns eine Frau mit auffallend glatter, faltenloser Stirn- und Gesichtshaut zufolge von Lähmung der ganzen Gesichtsmuskulatur bei Dystrophia musculorum. Hier sehen wir die flache Koncavität der Augenbraue gerade nach unten gerichtet, und die nasalen Enden der Augenbrauen in einer Linie liegen, während in Figur 2 sich deren Verlängerung nach oben, und in Figur 3 sich nach unten von der Nasenwurzel schneiden würde.

Hidropathien, periodische Oedeme und Hämorrhagien der Lider.

§ 6. a) Hyperidrosis. Es liegen von A. v. Graefe (21) vier einschlagende Beobachtungen vor. Zwei davon betrafen junge weibliche Individuen mit allgemein vermehrter Schweisssekretion, die nur auf den Lidern stärker hervortrat. Bei zwei männlichen Individuen trat das Leiden nur lokal auf den Lidern auf. Das eine davon zeigte ein progressives Spinalleiden. Durch die übermässige Schweisssekretion wurde lokal Erythem und Conjunctivalleiden erzeugt.

b) Hämatidrosis, blutige Schweisssekretion des Lides.

Bei einem 25jährigen, mit vielfachen Motilitäts-, Sensibilitäts- und Sekretionsanomalien behafteten Epileptiker beobachteten Messedaglia und Lombroso (22) diese merkwürdige Erscheinung, welche wohl nur als Blutung aus den Ausführungsgängen der Hautdrüsen, analog den Blutungen stigmatisirter Jungfrauen (sofern kein Betrug vorliegt), aufgefasst werden muss (vergl. Hebra u. Kaposi, Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. III. Bd. 1. Lief. 2. Auflage. Erlangen 1872, p. 78).

c) Chromidrosis. Diese Sekretionsanomalie wird meist bei jungen schwächlichen, hysterischen, hysteroepileptischen und an Menstruationsanomalien leidenden Mädchen gefunden. Nur ausnahmsweise tritt sie bei älteren Frauen (Galezowski; 23) und bei männlichen Individuen auf (Douvé, 24). Es entwickeln sich um die unteren Augenlider schwarzblaue, blaue oder dunkle Flecke und Ringe, die mit trockenen Läppchen nicht zu entfernen sind, wohl aber mit in Oel getauchten Wattebäuschen abgewischt werden können Dabei ist die Färbung ganz vorwiegend in den Falten der Haut ausgeprägt. Hulke (64) berichtet über einen Fall von angeblich spontan entstandener Schwarzfärbung der Augenlider bei einem Mädchen von 15 Jahren. Die chemische Untersuchung eines Stückchens der Lidcutis ergab das Vorhanden-

sein von Argentum nitricum. Wenn auch in einer Reihe von Fällen beabsichtigte Täuschung vorgelegen hat [Gubler (25), v. Graefe (26), Wilhelmi (27)] und bei anderen wieder die aus kosmetischen Rücksichten gefärbten Wimperhaare, einem Pinsel gleich, das Unterlid in einem Halbkreise beim Lidschlag allmählich färbten, so liegt doch eine ganze Anzahl zuverlässiger Beobachtungen vor, welche eine Simulation mit Sicherheit ausschliessen lassen. So beobachtete Rothmund (28) diese Erscheinung alle vier Wochen bei einem an Menstruationsanomalien leidenden, 17jährigen Mädchen, und spricht sich hinsichtlich der Aetiologie dahin aus, dass durch eine Seborrhoe der Lidfläche die Möglichkeit für das Festhaften von Kohlenpartikelchen gegeben war, welche sich durch den Aufenthalt in einer damit geschwängerten Luft dort niederschlagen konnten. Auch wir hatten einen Fall bei einem jungen Kaufmanne zu beobachten Gelegenheit, dem dieser Zustand sehr widerwärtig war. Hier trugen Staubtheilchen und Tuchfäserchen die Schuld an der Färbung, da der junge Mann als Verkäufer in einem Tuchgeschäft angestellt war.

Delth (29) sah die Sache bei einem an Purpura und Ausfallen der Nägel leidenden, 17jährigen, hysteroepileptischen Mädchen in mehr oder minder regelmässigen Zwischenräumen auftreten.

Bei der 20jährigen Hysterica Fereol's (30) entwickelte sich unter den Augen des Beobachters eine Blaufärbung der Lider, welche sofort zunahm, wenn man mit der Kranken die Erscheinung besprach. Fereol hält jede Möglichkeit eines Betruges für ausgeschlossen und macht darauf aufmerksam, dass es sich in seinem Falle nicht um eine Schweisssekretion, sondern um eine Färbung handle. Für die Erklärung dieses Falles muss man die Thatsache in Betracht ziehen, dass jeder dunkle Gegenstand durch ein trübes Medium betrachtet bläulich erscheint, daher auch die Venengeflechte des Unterlides beim Halo einen bläulichen Ring bilden. Offenbar waren in diesem Falle die Lidgefässe unter psychischer Beeinflussung stark dilatirt worden und gaben im Durchscheinen durch die oft bei Hysterischen zu findende zarte und dünne Haut dem ganzen Lide jenen bläulichen Schimmer.

Dass diese Erscheinung aber nicht auf die Lider allein beschränkt bleibt, zeigen die folgenden Beobachtungen. So traten in Camuset's (31) Falle bei einem 21jährigen blassen, an Metrorrhagie leidenden Mädchen plötzlich um die unteren Lider beider Augen schwarze Ringe auf, welche im Aussehen einer Kontusion glichen. Nach einiger Zeit hatten sich schwärzliche Flecke an anderen Körperstellen gezeigt.

Bei dem einen von Fox (32) beschriebenen Falle handelte es sich um ein taubstummes 18jähriges Mädchen, das zeitweise an Kopfschmerzen litt. Es trat zuerst an den unteren Lidern eine abnorme Schweissabsonderung auf, von wo sie sich auf die umgebenden Theile der Wangen ausbreitete. Während der Zeit der Menstruation nahm die Absonderung ab und zeigte sich reichlicher bei länger dauernder Stuhlverstopfung. Die Untersuchung des Urins ergab entsprechend der Zunahme der Schweissabsonderung einen höheren Säuregehalt, diejenige des Pigments unzweifelhafte Indigoreaktion.

Wir beobachteten bei einer 19jährigen Hysterica eine symmetrische Röthung der Haut beider unterer Lider, die nach einigen Tagen einen bräunlichen Farbenton annahmen.

Wie Eingangs erwähnt, ist namentlich das weibliche Geschlecht zwischen dem 17. bis 20. Lebensjahre zu dieser krankhaften Erscheinung disponirt. Von 46 sicher konstatirten Beobachtungen betrafen nach Foot (33) 6 das männliche und 40 das weibliche Geschlecht. Es tritt diese Erscheinung namentlich bei hysterischen, epileptischen, schwächlichen und an Menstruationsstörungen leidenden Individuen zu Tage. Sicher liegt bei Einzelnen Simulation vor, bei der grossen Mehrzahl tritt die Erscheinung als Folge einer Sekretionsanomalie auf, die sich steigert bei Zuständen, welche im allgemeinen Gefässaufregung bedingen. Wieder bei Anderen wird durch eine Seborrhoe der Lidflächen eine sehr klebrige Masse abgesondert, in welcher nach der Beobachtung Galézowski's (23) Epidermiszellen, Kohlenpartikelchen und blau gefärbte Wollhaare gefunden werden. Da sehr häufig in diesem Sekret Indigoreaktion gefunden wird, so darf man mit Foot (33) annehmen, dass das bei allen Schwächezuständen vermehrt im Harn vorkommende Indican durch die Schweissdrüsen lokal ausgeschieden werde, und dass dabei durch eine zerlegende Wirkung des Schweisses Indigo sich bilde. Auch giebt er die Möglichkeit zu, dass die Farbe durch die Thätigkeit von Bakterien veranlasst werden könnte. So beobachtete Millée (68) einen Fall von Chromidrose der Lider. Nachdem die Allgemeinbehandlung erfolglos gewesen, versuchte man Einreibungen mit 3%iger Quecksilberoxydsalbe und Umschläge mit Karbolwasser, worauf in einigen Tagen Heilung eintrat. Millée glaubt daher, als Erzeuger des Schweisses einen Mikroorganismus annehmen zu müssen.

Behufs Feststellung der Simulation bestreicht man am besten die Lider, wie dies von Warlomont (34) geschehen, mit Kollodium. Wie schwer es aber ist, in einzelnen Fällen der Simulation auf die Spur zu kommen, zeigt Wilhelmi (35). Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, welches besonders nach heftigeren Schweissproduktionen ein intensiv geröthetes unteres Lid zeigte. Erst nach 10 Tagen gelang es, die Simulation nachzuweisen. Die Patientin hatte sich in unbewachten Augenblicken, sogar unter einem sorgfältig angelegten Verbande, mit einem Phosphorschwefelhölzchen das Lid mit grosser Raffinirtheit immer wieder gefärbt.

Die Litteratur über diese Affektion siehe Michel, Graefe-Saemisch IV, p. 379—382.

Das akute cirkumskripte, periodische Hautödem an den Lidern, und Ekchymosen an denselben, Herpes der Lider und spontane Gangrän.

§ 7. Bekanntlich zeigen nach epileptischen Anfällen die Lider nicht selten Sugillationen, deren Ursache entweder im Aufschlagen der Augengegend gegen

feste Gegenstände oder durch Zerreissen von Blutgefässen während des Anfalls begründet ist. Während die meisten Autoren der Ansicht sind, dass diese subconjunctivalen Sugillationen, ähnlich wie die Bindehautblutungen beim Keuchhusten, durch die exspiratorische Blutdrucksteigerung zu Stande kommen, erklärt Unverricht (69) in seiner neuesten Abhandlung „über die Epilepsie" die Aetiologie dieser Blutungen in anderer Weise. Die eigenartigen Veränderungen des Kreislaufs bei der Epilepsie sollen durch eine an dem Cirkulationsapparat sich abspielende, selbständige krampfhafte Erregung gewisser nervöser Centralorgane zu Stande kommen, nicht etwa durch die Muskelkrämpfe oder durch Athemanstrengungen. Bei den hier jedoch in Betracht kommenden Fällen handelt es sich um Ekchymosen und Oedeme, welche ohne Trauma und ohne vorhergegangene Krampfanfälle sich einstellten.

§ 8. Cuntz (65) beschreibt mehrere Fälle, in welchen vasomotorische Erscheinungen sich öfters auch auf das Auge erstreckten. Die Lider schwollen unte Röthung sehr stark an, manchmal auch mit Betheiligung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum. In einem Falle entstand unter Photophobie und Kitzelgefühl eine Blase unter dem linken unteren Lid. Nach wenigen Stunden war die Blase verschwunden, und es bildete sich eine gleiche am Präputium.

Cuntz verweist auf Wagner und Cahen (66) über Kongestionsneurosen des Auges. Ormerod (36) bespricht drei derartige Fälle, bei welchen im Verlaufe einer Nacht oder selbst in wenigen Stunden die Augenlider Ekchymosen oder nur Oedeme zeigten, gerade als wenn ein Trauma auf das Auge eingewirkt hätte. Couplaud (36) erinnerte dabei an die spontanen Blutungen von Hysterischen, Hulke (36) wollte die Affektion auf Gefässerkrankung zurückgeführt wissen, doch waren solche nach Ormerod's Angaben nicht nachzuweisen. Hadden (36) hatte ebenfalls vorübergehende spontane Schwellungen der Lider, viel häufiger aber noch solche an Händen und Füssen beobachtet, ohne dass eine Ursache zu finden gewesen wäre.

Jedenfalls ist der paroxysmale Charakter dieser Affektion hier besonders hervorzuheben.

Riehl (37) bespricht vier Fälle von akuten und umschriebenen Oedemen der Haut, bei zweien waren die beiden Lider ergriffen. So trat bei einem bis dahin völlig gesund gewesenen 51jährigen Lehrer zum ersten Male während der Nacht eine so starke Schwellung der linkseitigen Lider auf, dass Patient am Morgen das Auge nicht zu öffnen vermochte. In 24 Stunden war die Schwellung vollständig verschwunden. In den nächsten 4 Jahren wiederholte sich die Oedembildung am linken Auge. Dann erkrankte das rechte Auge in derselben Weise, um von da ab rechts und links abzuwechseln. Elf Jahre nach dem ersten Unfalle trat auch Larynx- und Pharynxödem auf. Im nicht ödematösen Zustande zeigte die Haut der Lider eine beträchtliche Dehnung, die so weit gediehen war, dass die Unterlider herabhängende Säcke bildeten, die Oberlider in Form einer schlaffen Falte bis in die Lidspalte reichten. Der Augenspiegelbefund war immer normal.

Bei einem anderen Falle trat die Affektion als Folge eines lokalen Traumas (Anstossen an eine Thürkante) auf. Seitdem recidivirte das Uebel häufig. Die Patientin fand meist morgens beim Erwachen die Lider geschwollen. Häufig fühlte sie beim Aufstehen Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerz. Es darf wohl angenommen werden, dass die hier beschriebenen eigenthümlichen Fälle nichts mit Urticaria zu thun haben; denn bei letztgenannter Erkrankung kommt es nicht selten zu Quaddelbildung am Auge, dessen lockeres Zellgewebe leicht zu starken Oedemen Gelegenheit giebt. Es handelt sich vielmehr mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine vom Centralnervensystem ausgehende Störung der vasomotorischen Funktionen ähnlich wie bei der Raynaud'schen Krankheit. So hatte die Frau, welche de Schweinitz (38) beobachtete, früher häufig an Kopfschmerzen gelitten. Kurze Zeit nach dem erstmaligen Auftreten des Oedems war die Patientin von einer heftigen Supraorbitalneuralgie der Seite des Oedems befallen worden. Die Schwellung betraf das obere Lid und die gleichnamige Stirnhälfte.

Die 46jährige Frau T. Robinson's (39) hatte ebenfalls viel an Kopfweh gelitten und war häufigen Anfällen von Erysipelas ausgesetzt. Die Menses hatten seit 4 Monaten cessirt. Die Schwellung der Augenlider begann zusammenhängend mit einem Anfalle von Kopfweh, in der Regel am Abend und wuchs bis zum anderen Morgen, wobei ein klebriger Ausfluss aus den Augen sich bemerkbar machte. Die einzelnen Anfälle der Schwellung dauerten ungefähr 3 Tage.

Wie oben bei Riehl's Falle erwähnt, wechselt der Sitz des Oedems zuweilen sowohl zwischen dem rechten und linken Auge, aber auch mit anderen Hautstellen ab. Das Letztere finden wir in einer Beobachtung Loimann's (40) erwähnt. Hier trat die Schwellung der Lider fast täglich Morgens auf, um plötzlich von einer Schwellung der Haut des Penis abgelöst zu werden. Nach einer überstandenen Pneumonie cessirte diese Lidaffektion $2^1/_2$ Jahre lang, um dann ohne ersichtliche Ursache sich wieder einzustellen, aber zugleich auch auf Lippen und Wangen und die Rachenschleimhaut überzugehen. Während im vorhin erwähnten Falle die Schwellung 3 Tage anhielt, dauerte hier das Oedem nur wenige Stunden.

Dunn (41) beschuldigt in seinem Falle bei dem anfallsweise sich wiederholenden Lidödem eines 19jährigen Mädchens Polypen an beiden mittleren Muscheln der Nasenhöhle, speziell an der Seite des Oedems und will die Anschwellung der Lider auf eine reflektorisch entstandene Lähmung der Lidgefässe zurückgeführt wissen. Die Entstehungsgeschichte dieser Krankheit ist noch dunkel, und allzuhäufig scheinen derartige Fälle nicht vorzukommen, jedenfalls ist sicher, dass bei keinem der hier erwähnten Fälle Eiweiss im Urin konstatirt werden konnte.

Vielleicht gehört auch hierher jener von Stellwag (42) beobachtete Fall von cirkumskripter und ephemerer sackartiger Anschwellung des unteren Lides mit stark hervortretender Vene bei Morbus Basedowii, welche sich bei

Anfällen eines überaus heftigen, von der linken Schläfe nach dem Scheitel ausstrahlenden Schmerzes wiederholt einstellten.

Wir selbst beobachteten ein 16jähriges Mädchen mit Morb. Basedowii, bei welchem drei Jahre vor dem Auftreten des Exophthalmus plötzlich die Augenlider angeschwollen sein sollten, ohne geröthet und entzündet zu sein. (Siehe auch Mannheim: Ueber Morbus Gravesii p. 31).

Fieuzal (67) theilt einen Fall von Meningitis bei einem 3monatlichen Kind mit, in welchem Lidödem, seröse Chemosis und subconjunctivale Blutaustritte auftraten.

---

§ 9. Neben dem periodisch auftretenden Oedem der Lider kommen auch Fälle zur Beobachtung, bei welchen intermittirend Erytheme an den Lidern sich zeigen. (Cuignet 43.)

Auch wir waren in der Lage, einen derartigen Fall zu beobachten. Bei einem 20jährigen, zarten, verwachsenen, hysterischen Mädchen trat nach längerem Bestande einer doppelseitigen, schlaffen, hysterischen Ptosis (Figur 5) auf dem Oberlide der Seite der stärkeren Ptosis ein exsudatives Erythem auf, das sich anfangs auf das Oberlid beschränkte, allmählich aber in unregelmässiger Weise auf die Schläfe und Wange überging. Nach einiger Zeit verschwand dasselbe wieder. Die unregelmässige Form desselben sprach gegen den Verdacht, als ob Patientin durch zu warme oder reizende Aufschläge aus Sensationsbedürfniss sich dasselbe selbst erzeugt hätte.

Fig. 5.

P. M. Schlaffe hysterische Ptosis, links komplet mit linksseitigem Erythem der Lider und der Haut der Schläfe.

---

§ 10. Eine Herpeseruption auf den Lidern soll nach Michel (44) sehr selten sein; v. Wecker und Horner (siehe bei Michel) hätten derartige Beobachtungen beschrieben. Wir erinnern uns, mehrere Fälle gesehen zu haben und geben hier (Figur 6) die Abbildung einer solchen. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das plötzlich von heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen befallen wurde. Die Zunge war rein. Am folgenden Tage trat

unter Jucken der Herpes auf. Derselbe beschränkte sich bloss auf das Ober- und Unterlid des rechten Auges. Die von den Bläschen bedeckten Hautstellen hatten ihre Empfindlichkeit bewahrt.

---

§ 11. Ueber Lidgangrän als Aeusserung der Raynaud'schen Krankheit liegen bis jetzt keine Beobachtungen vor. Ob der folgende Fall hierher gehört, bleibt dahingestellt. Kipp (45) beschreibt eine doppelseitige Gangrän der Lider bei einem in einem Alkoholdelirium gestürzten, mit Koth und Ungeziefer bedeckten Manne, welcher 3 Tage später starb. Es hatte vorher lediglich nur ein einfacher Bindehautkatarrh bestanden, sonst waren keinerlei entzündliche Zustände in der Haut vorhanden.

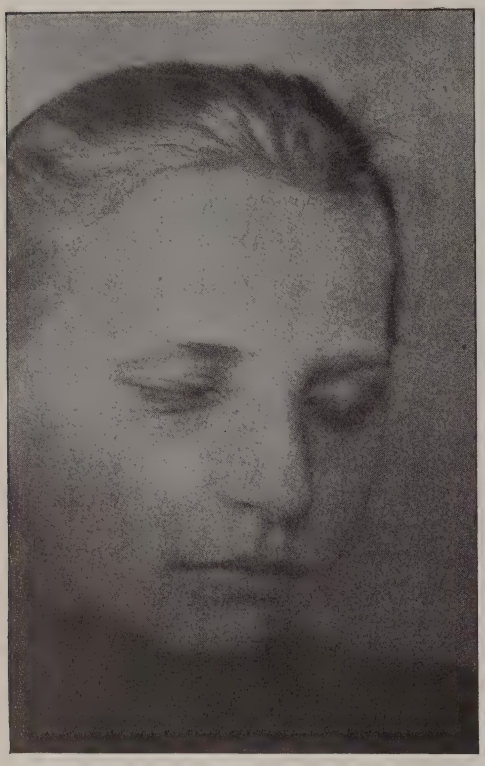


Fig. 6.
J. D. Rechts Herpes am Ober- und Unterlid.

Eine eigenthümliche Trophoneurose am Oberlide beobachtete Berthold (46). Bei einer 42jährigen gesunden Frau zeigte sich nach vorausgegangenem Jucken ein weisser Fleck am oberen Lide des rechten Auges, der sich vom Lidrande in sagittaler Richtung über den Augenbrauenbogen fast bis zum Ende des Stirnbeins erstreckte und sich kühler anfühlte. Ein Nadelstich wurde nur als Kältegefühl empfunden. Das obere Lid war durch alle Schichten bis zur Conjunctiva an dieser Stelle infiltrirt, auch zeigte letztere bis zum Ende des Tarsus eine weissliche Beschaffenheit. An der ganzen rechten Gesichtshälfte war die Empfindlichkeit herabgesetzt.

---

§ 12. Als Vorkommnisse bei Geisteskranken in Beziehung auf die Lider erwähnt Schüle (47): Das Wegzupfen der Cilien, mechanische Beschädigungen durch Einreiben von Sand und kleinen Steinchen in den Bindehautsack, und in einem Falle ein beständiges Reiben der Augen mit den Aermeln.

Kapitel II.

Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

§ 13. Die Form der Lidspalte zeigt sich gewöhnlich als mandelförmig, jedoch ist dieselbe sowie ihre Weite und Stellung bei den verschiedenen Völkerfamilien meist verschieden.

Bei Thieren ist die Lidspalte meist rund, beim Menschen ist sie transversal, daher kann er in grösserem Bogen seine Augen horizontal bewegen, ohne die Cornea aus der Lidspalte zu bringen und erfreut sich eines grossen Blickfeldes auch bei unverrückter Stellung des Kopfes.

Im Mittel kann man die Länge einer männlichen Lidspalte vom Ende des einen Augenwinkels zu dem andern gemessen als 30 mm betragend annehmen. Reuss (48) fand 27 und 28 mm. Die Höhe der normal geöffneten Lidspalte an der weitesten Stelle in der Mitte zwischen äusserem Lidwinkel und Thränenpunkt gemessen beträgt höchstens 14 mm. Reuss hat im Durchschnitt 11 mm gefunden. Nach diesem Autor ändert sich die Höhe der Lidspalte während des ganzen Lebens nur unbedeutend. Die Dimensionen der weiblichen Lidspalte seien gewöhnlich um einige Millimeter kleiner. Die kindliche Augenöffnung zeige besonders den Längendurchmesser meist um die Hälfte kleiner, als beim Erwachsenen, während der Höhendurchmesser mit diesem nur wenig verschieden sei, ein Umstand, wodurch die kindliche Lidspalte das charakteristische, weitgeöffnete Ansehen erhalte. Merkel (49). Demgegenüber glaubt Fuchs (50) die Ursache der weit offenen Augen der Kinder in der bedeutenden Länge der Lidspalte zusammen mit der grösseren Elasticität der Lidhaut zu finden, während Reuss die Ursache dieser scheinbaren Grösse des Kinderauges darin sucht, dass die Cornea früher ihre volle Grösse erreiche, womit die Höhe der Lidspalte gleichfalls wachse, während deren Länge noch eine geringe sei. Denn die Höhe der Lidspalte hinge im Ganzen von der Grösse der Hornhaut ab. Das Eigenthümliche der Kinderaugen beruhe also auf dem Längenverhältnisse der Lidspalte zur Grösse der Hornhaut. Während nach Reuss die Lidspalte bei dem 2 monatlichen Kinde ungefähr doppelt so lang sei, als hoch, sei sie bei dem Erwachsenen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gerade dreimal so lang als ihre Weite betrage. Der Durchmesser der Cornea sei eine viel beständigere Grösse, als die Länge der Lidspalte, und ziemlich von derselben Konstanz, wie die Höhe der letzteren, was natürlich sei, wenn man bedenke, dass die Stellung der Lidränder zur Cornea, das ist die Grösse des in der Lidspalte sichtbaren Theils derselben während des ganzen Lebens

gleich bleibe, und dass der vertikale Cornealdurchmesser sein Verhältniss zum horizontalen kaum ändern dürfte. Dass die freiliegende Skleralfläche gegenüber der Cornea in der Lidspalte der Kinder sehr zurücktritt, also die letztere relativ sehr gross erscheint, sei gewiss der eigentliche Grund für die scheinbare Grösse der Kinderaugen.

Zwischen der maximal geöffneten Lidspalte, dem sog. Aufreissen der Augen und dem aufs energischste geschlossenen, dem sog. zugekniffenen Auge liegt eine Reihe von Veränderungen der Lidspalte, welche physiologisch und pathologisch von grosser Bedeutung ist. Bei den meisten Menschen bedeckt unter normalen Verhältnissen das Oberlid das oberste Hornhautsegment, während der untere Lidrand die untere Hornhautgrenze tangirt. Für gewöhnlich ist die Lidspalte auf beiden Augen gleich weit geöffnet. Eine Lidspalte von ungleicher Weite gewinnt daher stets an pathologischer Bedeutung, wobei jedoch zu beachten ist, dass wir bei asymmetrisch gebauten Schädeln auf Seiten der kleineren Orbita auch die engere Lidspalte finden.

Für die Beweglichkeit der Lider sorgt der Musculus Levator palpebrae superioris und der Musculus orbicularis palpebrarum, während die Weite der Lidspalte unter den kombinirten Einflüssen folgender Faktoren steht:

a) Der Tonus der Lidmuskulatur im Verhältniss zur Schwere der Lider.

§ 14. Der vom Nerv. oculomotorius versorgte Musc. Levator palpebrae ist bezüglich der Stellung des Oberlides ein Antagonist des vom Facialis innervirten Musc. orbicularis palpebrarum. Eine Lähmung des Nerv. facialis hat demnach: Aufhören des Blinzelreflexes, mangelnden Lidschluss beim Versuche die Augen zuzukneifen, ein Offenbleiben der Lidspalte auch im Schlafe (Lagophthalmus) und eine Erweiterung derselben im wachen Zustande zur Folge, weil das Unterlid nicht wie sonst, durch den Musculus orbicularis gehoben und an den Bulbus angedrängt gehalten wird, sondern dasselbe, nur lediglich seiner eigenen Schwere gehorchend, nach unten sinkt. Dabei wird das Oberlid um ein Geringes durch den Levator palpebrae in die Höhe gehoben, indem seiner Spannung jetzt nur die Schwere des Oberlides allein noch entgegenwirkt. In mässigerem Grade treffen wir auf diesen halbparetischen Zustand beider Muskeln bei Schwerkranken mit hochgradiger Benommenheit des Sensoriums. Hier liegen die Patienten Tag und Nacht mit halbgeöffneter Lidspalte. Die Conjunctiva bulbi ist leicht injizirt, und die zwischen den Lidern freiliegende Hornhautfläche finden wir zum Theil mit zähen Schleimmassen bedeckt, welche ihres weisslich gelben Aussehens halber leicht von einem Mindererfahrenen mit Hornhauttrübungen und Keratitis verwechselt werden können. Ein sorgfältiges Abwaschen mit feuchten Wattebäuschen eventuell ein längeres Bedeckthalten mit einem feuchtwarmen Umschlage lässt den Irrthum leicht erkennen. Bei einem Theil derartiger Fälle, namentlich nach Typhus, Cholera und bei schweren Fällen von Morb. Basedowii entwickelt sich dann thatsächlich in den unteren Partien eine Hornhauttrübung mit geschwürigem Zerfall, eine sog.

Keratitis e Lagophthalmo. Wir haben bei einem Falle von schwerem Basedow auf diese Weise die Hornhaut beider Augen zu Grunde gehen sehen. Eine derartige Affektion darf nicht mit der Keratitis neuroparalytica durch Trigeminusaffektion verwechselt werden.

Die gewöhnliche Weite der Lidspalte beim unbefangen gerade vor sich hin blickenden Menschen und bei mittlerer Tagesbeleuchtung wird durch die vom Nervus sympathicus versorgten Mm. palpebralis superior et inferior, durch den Antagonismus zwischen dem M. levator palpebr. sup. und Musc. orbicularis palpebrarum, sowie durch die eigene Schwere der Lider bedingt, indem hauptsächlich durch den Tonus des M. levator das Oberlid in die Höhe gehalten wird.

Beim Schläfrigwerden erschlafft die Spannung des Levator mehr und mehr, und das Lid sinkt seiner Schwere zufolge schlaff über das Auge herab. Mauthner (51) fasst diese Ptosis im Schlaf als eine Kernlähmung des Oculomotorius auf, zufolge der Ansammlung von Ermüdungsstoffen während des wachen Zustandes. Wir kommen später noch eingehend auf diese Verhältnisse zurück.

Am meisten wird die Lidspalte verengt oder völlig aufgehoben durch die Lähmung des Levator palpebrae, ein Zustand, den wir ausführlich ebenfalls später zu besprechen haben werden. Kontraktionen des Levator sind sehr selten.

b) Die Spannung der an den Bulbus sich inserirenden Muskeln.

§ 15. Vier gerade und zwei schräge Augenmuskeln sorgen für die Beweglichkeit des Bulbus und erhalten denselben bei sonst normalen Spannungs- und Insertionsverhältnissen im Gleichgewicht. Dabei sind die Augenmuskeln sowohl unter sich als auch mit der Periorbita durch Fascien verknüpft, welche dafür Sorge tragen, dass die Lage des Drehpunktes des Auges durch die Kontraktion seiner Muskulatur in der Orbita nicht verschoben werde. Denn bestünde die oben erwähnte Fascienverbindung nicht, so würde durch den Tonus der vier geraden Augenmuskeln der Bulbus in die Orbita hineingezogen, während die Zugwirkung der beiden Mm. obliqui ein Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle begünstigt. Daher sehen wir nach einer Tenotomie eines geraden Augenmuskels, oder nach einer Lähmung, namentlich des Rectus externus, die Lidspalte etwas erweitert, weil der Augapfel etwas mehr nach vorn gegen die Lider gedrängt wird. Isolirte Obliquus-Lähmungen, welche den entgegengesetzten Effekt erzeugen würden, sind sehr selten. Dagegen finden wir eine Verengerung der Lidspalte nach einer Vorlagerung des Rectus externus, weil dann durch die vermehrte Spannung und Zugwirkung dieses Muskels nach hinten der Augapfel mehr von den Lidern ab nach der Tiefe der Orbita gezogen wird. Es ist daher wichtig gegebenen Falls bei einer Inkongruenz der Lidspalten auch dieser Verhältnisse eingedenk zu sein. Neuerdings sind noch einige Fälle beobachtet worden, bei welchen gleichzeitig mit der Adduktion des Bulbus eine Verengerung der Lidspalte

hervorgebracht wurde, indem der Augapfel in die Orbita zurückgezogen wurde. Diese Erscheinung trat nur bei solchen Individuen auf, welche einen kongenitalen Mangel der Abduktion aufwiesen. Man findet eben bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten des Bulbus nicht selten die Externi überhaupt fehlend, oder in einen bindegewebigen Strang verwandelt, wodurch der Bulbus auf der Seite des Externus fixirt wird. Kontrahirt sich nun der Internus, so weicht naturgemäss der Bulbus zurück, und die Lidspalte verengert sich; denn nun wird der Orbicularis von dem zurückweichenden Auge weniger gestützt, seine Fasern verlieren ihren Halt und, ihrem Tonus folgend, verkürzen sie sich vom Bogen zur Sehne. Türk (52) und Maclehose (53).

c) Die relative Füllung der Orbita.

§ 16. Ist der Fettreichthum der Orbita ein sehr grosser, oder ist, wie bei der Basedow'schen Krankheit, der Tonus der Orbitalgefässe erschlafft und daher der Blutreichthum dieser Gegend vermehrt, oder sind daselbst Neubildungen, entzündliche Infiltrationen (siehe Fig. 7) oder Abscesse vorhanden, so wird der Bulbus mehr nach vorn und damit weiter in die Lidspalte hineingedrängt. Bei fettarmen Personen oder Patienten, welche starke Säfteverluste erlitten haben, ist der Bulbus oft tief in die Augenhöhle zurückgesunken, und demzufolge die Lidspalte enger als gewöhnlich. Diesem Zustande begegnen wir auch bei der Hemiatrophia facialis. So fand Virchow (54) bei einem Falle von neurotischer Gesichtsatrophie den Schwund des Orbitalfettes sehr ausgesprochen. Einige glauben, dass eine geringe Erweiterung der Lidspalte durch den Spasmus des von H. Müller entdeckten Muscul. orbitalis bedingt werden könne. Durch die Kontraktion desselben werde ein Druck auf den Orbitalinhalt ausgeübt, und damit der Bulbus mehr in die Lidspalte hineingetrieben. An der Stelle nämlich, wo das Periost der Orbita, die sog. Periorbita als sog. Membrana orbitalis die Fissura orbital.

Fig. 7.[1])
W. W. Exophthalmus und klaffende Lidspalte bei Sinusthrombose Tod.

[1]) Der Patientin, einem 18jährigen Mädchen, wurde vor 8 Tagen ein Backenzahn links unten extrahirt. Seit 3 Tagen Schwellung des linken Auges und Fieber. Bald schwoll die ganze linke obere Wangengegend an und trat eine starke Schwellung der Venen immer deutlicher hervor. Dazu kam eine starke Protrusion des linken Bulbus nach unten und

inferior überbrückt, sind ihr glatte Muskelnfasern in grosser Menge, wenigstens bei den Säugethieren, eingewebt und bilden den vorhin genannten Orbitalmuskel. Die überwiegende Mehrzahl dieser Fasern verläuft parallel der Richtung der Fissur, nur wenige vertikale Bündel treten im dicksten Theile des Muskelstratum hinzu. Vom oberen Rande der Fissur breitet sich die Muskellage noch einige Millimeter weit im Periost der Superficies orbitalis alae magnae aus. Innervirt wird dieser Muskel vom Sympathicus. Auf Reizung des Halstheiles dieses Nerven drängt der sich kontrahirende, mächtiger entwickelte Muskel der Säugethiere den Augapfel vor. Zum Theil wird der Muskel vom Ganglion spheno-palatinum versorgt. Schwalbe (55). Beim Menschen ist jedoch der M. orbitalis nach Sattler (56) nur auf verhältnissmässig sparsame Bündel reduzirt, welche in der medialen Partie der die Fissura orbitalis infer. ausfüllenden fibrösen Membran gelegen sind und nicht leicht einen irgend nennenswerthen Einfluss auf die Lage des Bulbus äussern können. Auch haben die direkten Versuche von R. Wagner und H. Müller (56a) an Hingerichteten gezeigt, dass beim Menschen ein Hervortreten des Bulbus bei Reizung des Halssympathicus nicht zu beobachten ist. Ebensowenig können die von Sappey (57) beschriebenen organischen Muskeln in der Orbitalaponeurose, welche bei Reizung des Halssympathicus auch zur Protrusion mitwirken sollen, hier in Betracht kommen.

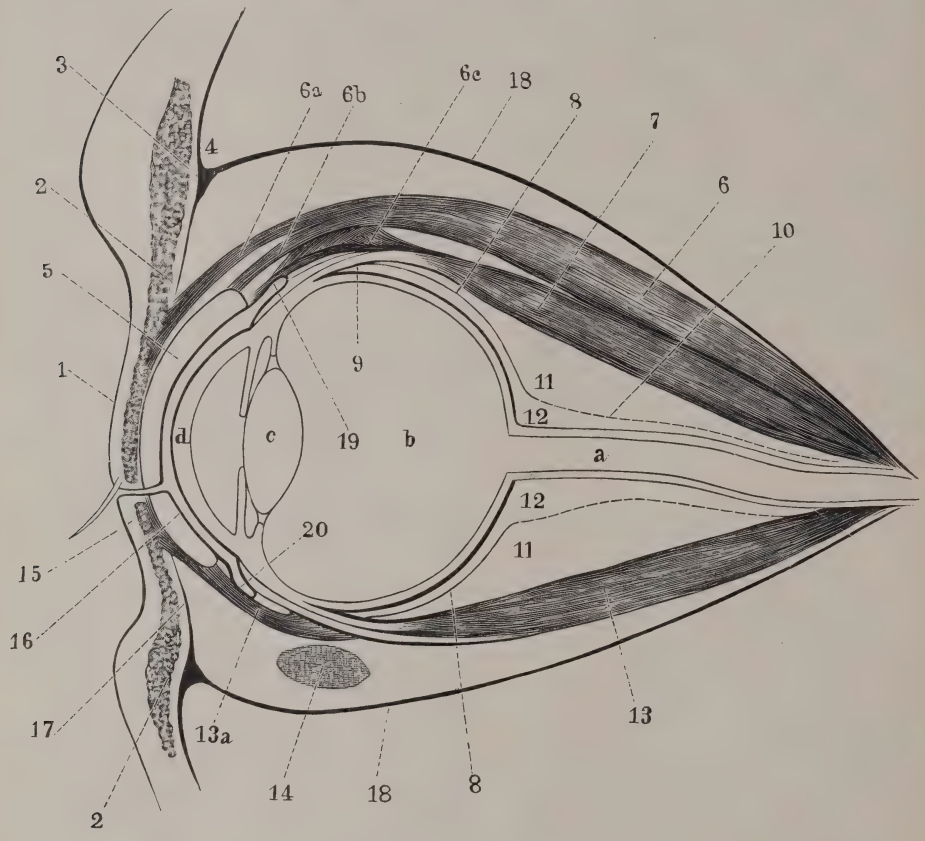
d) Reizung und Lähmung des Sympathicus.

§ 17. Die eben erwähnte Wirkung des Orbitalmuskels auf die Erweiterung der Lidspalte wird mit Recht von Vielen angezweifelt. Ein grösserer Effekt auf die Weite der Lidspalte wird jedoch durch Reizung oder Lähmung der beiden glatten, ebenfalls vom Sympathicus innervirten Lidmuskeln: Musc. palpebralis super. und palpebr. inf. hervorgebracht. Der erstere bildet die mittlere Schicht der Aponeurose des M. levator palpebr. sup. (siehe Fig. 8, 6b) und inserirt sich am vorderen Rande des Tarsus. Die Faserung des M. palpebralis sup. ist sagittal. Nach den Untersuchungen Sattler's (56) ist der M. palpebr. sup. et inf. in Stärke und Ausbreitung sehr verschieden, namentlich scheint derselbe bei jüngeren Individuen im Allgemeinen besser ausgeprägt zu sein, als bei älteren; auch bilden die schmalen, theils netzförmig angeordneten, grösstentheils aber longitudinal verlaufenden, und gegen den konvexen Rand des Tarsus fächerförmig ausstrahlenden Faserbündel des Muskels keine kontinuirliche Schicht, sondern werden von Reihen und Gruppen zahlreicher Fettzellen vielfach von einander getrennt. Ein Theil der Aufgabe dieser Muskeln dürfte, wie auch Sappey (57) angiebt, wohl darin bestehen,

---

aussen. Starkes Lidödem. Die Pupillenreaktion etwas träge. Der Fundus oculi normal. Rechts nur ganz geringes Oedem, auch links wurde nun eine Zunahme des Exophthalmus konstatirt. Bei ausgedehnten Incisionen der linken äusseren Wangenschleimhaut fanden sich alle Venen thrombosirt. Patientin starb am 10. Tage ihrer Erkrankung.

die Lider bei allen Bewegungen und Stellungen der Augen stets an dasselbe gut angeschmiegt zu erhalten. Keineswegs scheint es aber plausibel, dass eine spastische Kontraktion dieser Muskeln der freien Aktion des vielmal stärkeren Orbicularis eine erhebliche Behinderung entgegensetzen könne. Man hatte bekanntlich aus einer Reizung dieser Muskeln das Klaffen der Lidspalte beim Morb. Basedowii erklären wollen. Im unteren Augenlide tritt an Stelle



Erklärung der Figur 8.

1 Haut des oberen Augenlides; 2,2 Musc orbicul. palpebr.; 3 Fascia palpebr. sup.; 4 Rand des Stirnbeins; 5 Tarsus superior, schematisch abgegrenzt, Musc. levator palpebr. super.; 6*a* dessen Hauptsehne, welche sich zwischen Tarsus und Musc. orbicularis ausbreitet; 6*b* der glatte M. palpebralis sup.; 6*c* vereinigter zur Conjunctiva ziehender Fascien-Zipfel des M. levator palpebrae und des Musc. rectus superior; 7 M. rectus super.; 8,8 Tenon'sche Fascie; 9 Sehne des M. rectus superior, durch den Tenon'schen Raum ziehend; 10 Abgrenzung des inneren Orbitalfettes; 11 gegen den supravaginalen Raum 12; 13 Musc. rectus inferior; 13*a* sein Fascienzipfel zum unteren Augenlid; 14 Querschnitt des Musc. oblig. infer.; 15 Haut des unteren Augenlids; 16 Tarsus infer. schematisch abgegrenzt; 17 Fascia palpebr. infer.; 18, 18 Periorbita; 19, 20 Fornix Conjunct. *a* Sehnerv; *b* Glaskörper; *c* Linse; *d* Hornhaut. Vertikaler Durchschnitt durch den Augapfel und die Orbita in der Richtung der Orbitalachse bei geschlossener Lidspalte nach Schwalbe.

der Levatorausbreitung der Fascienzipfel des Musc. rectus infer. Er lässt sich ebenfalls, wenn auch weniger deutlich, in drei Lagen sondern, von denen die inneren und äusseren rein bindegewebig sind, die mittlere dagegen die

glatten Muskelbündel des M. palpebralis infer. einschliesst (Fig. 8, 13a). Letztere verlaufen in der mittleren Lidportion sagittal und zum unteren äusseren Tarsusrande (Schwalbe l. c. 242).

Eine Reizung des Grenzstranges des Sympathicus hat eine Erweiterung der Pupille, Blässe der entsprechenden Gesichtshälfte mit Vermehrung der Schweisssekretion an dieser Seite, eine mässige Erweiterung der Lidspalte durch Retraktion der Lider und ein ganz geringes Hervortreten des Bulbus durch Kontraktion des glatten Musc. orbitalis zur Folge.

Bezüglich der Reizung des Sympathicus sind wir in der Lage, folgenden Fall mitzutheilen:

Ein 23jähriger Knecht ist wegen Panaritien der linken Hand auf der chirurg. Abtheilung des Herrn Dr. Wiesinger. Im ersten Lebensjahr Krämpfe. Angeborener rechtss. Torticollis; Cataracta zonularis oc. utr.

Die rechte Pupille sehr viel weiter als die linke. Reaktion beiderseits gut. Rechte Lidspalte weiter als die linke. Der rechte Bulbus scheint etwas weiter vorzustehen als der linke. Ganz exquisit deutlich war ein halbseitiger Schweissausbruch auf der rechten Gesichtshälfte genau bis zur Medianlinie. Die rechte Gesichtshälfte war blasser als die linke.

Im Uebrigen bot Pat. die unzweifelhaften Zeichen einer Syringomyelie im unteren Hals- und oberen Brustmark dar: Die vier Finger der linken Hand waren verdickt und standen in Beugestellung. Hand en masse vergrössert; erinnert an eine akromegalische Hand. Atrophien des Thenar, Hypothenar und der Interossei. Reste der verheilten, schmerzlos gewesenen Panaritien (Morvan'sche Krankheit). Ueber dem linken Ellbogen eine verheilte Blase. Am ausgeprägtesten ist die Störung der Schmerzempfindung und des Temperatursinns (an d. l. Hand besonders für Kältereize) an beiden Händen; jedoch auch ganz leichte Störung der Tastempfindung. Es besteht ein Gibbus am Uebergang von der Hals- zur Brustwirbelsäule. Die Reflexe an den unt. Extremitäten, die nicht atrophisch erscheinen, sind gesteigert. Obwohl man nun zweifeln könnte, ob es sich hier nicht vielmehr um eine Sympathicuslähmung auf der linken Seite handle, da bei der Syringomyelie sich dieselbe bekanntlich in der Regel auf der Seite befindet, auf welcher die Muskelatrophien stärker ausgesprochen sind, und die Differenz der Lidspalte, der Pupille und der Gefässfüllung zu Gunsten eines linksseitig pathologischen Processes gedeutet werden könnte, so sind wir wegen der auffallenden Weite der rechten Pupille und namentlich wegen des hochgradigen halbseitigen Schweisses auf der rechten Gesichtshälfte und wegen der nicht ausgesprochenen Myosis der linken Seite der Ansicht, dass es sich hier um eine rechtsseitige Halssympathicusreizung handelt. Dieselbe dürfte sich dadurch erklären, dass die in Betracht kommenden Nerven mit dem Ram. commun. des ersten Dorsalnerven die Medulla spinalis verlassen, also aus einer Höhe kommen, in welcher die gliomatöse Veränderung Platz gegriffen hat, was sich aus der Lokalisation der trophischen Störungen an der Hand erschliessen lässt.

Kokain auf die Conjunctiva applizirt, ruft bezüglich der Lider dieselben Erscheinungen hervor, auch eine mangelhafte Mitbewegung der oberen Lider beim Blick nach unten, bekannt als v. Graefe'sches Symptom. Koller und später Jessop (58) fanden, dass man einige Tage nach Durchschneidung der sympathischen Nervenendigungen dieses Symptom nicht mehr erzeugen könne. Darum will auch Hughlings-Jackson (59a) das Kokain, da es nur auf den Sympathicus wirke, als diagnostisches Hilfsmittel benützt wissen, ob z. B. bei Tabes eine Ptosis auf einer Lähmung des Levator, oder der glatten Muskelfasern beruhe. Weil nun beim Morbus Basedowii ganz der analoge Symptomenkomplex: als Lagophthalmus, Retraktion der Lider, mangelhafte Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene vorkommt, hatte schon v. Graefe diese Erscheinungen auf einen Spasmus des Müller'schen Lidmuskels zurückgeführt. — Wir kommen weiter unten noch ausführlicher auf diese Erscheinung zurück.

Fig. 9.
A. B. Morbus Basedowii mit Sympathicuslähmung auf dem rechten Auge (enge Lidspalte; enge Pupille).

Lähmung des Sympathicus, etwa durch Wunden am Hals, oder Tumoren, welche auf den Nerven drücken, bewirkt enge, aber auf Licht reagirende Pupillen (wegen überwiegender Spannung des vom Oculomotorius versorgten Sphincter pupillae), Verengerung der Lidspalte theils wegen überwiegendem Tonus des Orbicularis, theils wegen eigener Schwere des Oberlides und vielleicht wegen geringen Zurücksinkens des Bulbus durch Erschlaffung des Müller'schen Orbitalmuskels resp. durch konsekutiven Schwund des orbitalen Fettgewebes (Hemiatrophia facialis). Die leichte Ptosis nach Sympathicuslähmung tritt meist nach psychischen Alterationen oder nach körperlichen Anstrengungen stärker hervor, daneben Röthung und vermehrte Schweisssekretion der gleichen Gesichtshälfte. Ueber einen derartigen Schulfall berichtet L. Jacobsohn (60). Dieser sah bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde nach Eröffnung und Auskratzung eines Drüsenabscesses der linken Halsseite folgende Erscheinungen an der

operirten Seite auftreten: Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte, Blässe und Kühle der Gesichtshälfte, Anidrosis, Enophthalmus, Eingefallensein der ganzen Gesichtshälfte. Anscheinend war das Ganglion cervicale suprenum bezw. die von diesen ausgehenden Fasern des Sympathicus getroffen worden. Einen ganz analogen, bloss einen 16jährigen Schüler betreffenden Fall haben auch wir beobachtet. In Fig. 9 zeigen wir die Abbildung einer 41jährigen, hereditär nicht belasteten Frau, welche seit Jahren von Herzklopfen, Kurzluftigkeit, Angstgefühl, Zittern der Hände, Fliegen des Körpers und zeitweisem Doppeltsehen litt. Seit einem Jahr zunehmende Gedächtnissschwäche, erhöhte Reizbarkeit, unruhiger Schlaf und nächtliche Schweisse. Ferner unregelmässige Menstruation und Abmagerung. Bei der Untersuchung fand sich: enorme Struma mit Kompressionserscheinungen der Trachea; ausgedehntes Venennetz von der vorderen Brustregion; sehr beschleunigte Herzaktion; beiderseits leichter Exophthalmus; rechts Pupille enger als die linke; deutliches Graefe'sches Symptom; Insufficienz der Interni; kein Stellwag'sches Zeichen.

Die Sympathicuslähmung ist hier auf den Druck der Struma auf den rechten Grenzstrang zurückzuführen.

e) Reflektorische Einwirkungen.

§ 18. Die Weite der Lidspalte steht auch in Wechselbeziehung zu der jeweiligen Lichtmenge, welche auf die Netzhaut fällt (Zukneifen der Augen bei Blendung). Ferner steht sie in Abhängigkeit von den sensiblen Reizen, welche von der Hornhaut und Bindehaut aus den Musc. orbicularis erregen (Schluss der Lider bei Läsionen und Infiltrationen der Hornhaut, bei Bindehautkatarrhen etc.). Auch aus der psychischen Sphäre, namentlich durch die Affekte, wird die Weite der Lidspalte beeinflusst (Aufreissen der Lidspalte bei Schreck und Erstaunen, Zusammenziehen der Augenbrauen bei Verengerung der Lidspalte bei Hass und Zorn etc.).

f) Die Grösse des Bulbus selbst.

§ 19. Der grosse eiförmige Bulbus der Myopen drängt sich oft weit in die Lidspalte hinein, täuscht nicht selten einen Exophthalmus vor und verhilft seinem Besitzer zu dem charakteristischen Ausdruck „des Glotzauges". Ebenso erweitern der Buphthalmos und Skleralektasien, letztere oft unregelmässig, die Lidspalte.

g) Angeborene Fehler.

§ 20. Ferner wird die Weite der Lidspalte durch angeborene Fehler oder durch Verwachsungen beeinflusst: Ankyloblepharon (Verwachsung des oberen Lides mit dem unteren entlang dem Lidrande), oder durch Symblepharon, der narbigen Verwachsung der Conjunctiva palpebrae mit der Con-

junctiva bulbi. Auch kongenitale Blepharophimosis wurde beobachtet wie in dem Falle von Rampoldi (61), ferner Schrumpfung der Bindehaut bei Trachom und Pemphigus.

Die Lidspalte im Tode.

§ 21. Da nach Erschlaffung resp. Lähmung des Levator palpebrae und orbicularis komplete Ptosis entsteht, so ist es auffallend, dass bei so vielen Leichen kein, oder nur ein geringer Schluss der Lidspalte gefunden wird.

Gazzaniga (62) hat an 194 Leichen Betrachtungen über den Stand der Lider nach dem Tode und deren postmortale Bewegungen gemacht und gefunden, dass in 80% der Leichen die Augen halb geöffnet sind (d. h. die Lider bedecken die halbe Hornhaut), in 12% sind die Augen offen und in 8% halbgeschlossen, d. h. $^3/_4$ der Hornhaut bedeckt. Gazzaniga suchte die Erklärung dieser Beobachtung darin, dass während der Agonie Erschlaffung des Levator palpebrae und des Orbicularis einträte, da aber letzterer später als die übrigen Sphinkteren vollständig erlahme, die mangelnde Thränensekretion einer Senkung des Oberlids störend entgegenträte, und die Todtenstarre in den Gesichtsmuskeln überhaupt rascher sich einstelle, so werde auch das Halbgeöffnetsein der Augen nach dem Tode leichter verständlich.

In 65% der halbgeöffneten Augen tritt eine mehr oder weniger vollständige postmortale Schliessung der Lidspalte ein; dieselbe tritt 30 bis 60 Stunden nach dem Tode auf; später nicht mehr. Nach akuten Krankheiten mit rasch eintretender Todtenstarre findet man die Augen eher offen oder halbgeöffnet, bei chronischen Krankheiten geschlossen oder halbgeschlossen. Auf die postmortale Lidbewegung habe die vorausgegangene Krankheit keinen Einfluss. Zwei Jahre früher hatte auch Valude (63) ähnliche Untersuchungen gemacht, jedoch an einem geringeren Materiale.

Kapitel III.

Die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des Musc. orbicularis palpebrarum.

§ 22. Wiewohl der Lidschlag willkürlich erzeugt werden kann, so entsteht er doch meist auf dem Wege des Reflexes. Bezüglich der reflektorischen Vorgänge an den Augenlidern kommen der Nervus opticus und der Nerv. trigeminus einerseits, sowie der Nerv. facialis und wahrscheinlich auch der Nerv. sympathicus andererseits in Betracht.

Die Zahl, sowie die Vollständigkeit der in der Zeiteinheit erfolgenden Lidschläge steht in reflektorischer Wechselbeziehung zu den auf die Retina einwirkenden Lichtmengen, wie zu den sensiblen Erregungen, die dem Orbicularis von den Empfindungsnerven der Hornhaut, der Conjunctiva und Lidhaut übermittelt werden.

Bei den sog. psychischen Reflexen, den emotionellen Bewegungen der Lider, scheinen auch die vom Sympathicus versorgten glatten Lidmuskeln mit in Aktion zu treten.

Da durch Bedecktbleiben der Lidspalte während des Schlafs weder namhafte Mengen von Licht in das Auge fallen, noch besondere taktile Reize von der Bulbusoberfläche ausgelöst werden, so fällt auch während dieses Zustandes der Lidschlag weg.

Der reflektorische Lidschlag zum Schutze der Augen geschieht beim Menschen immer doppelseitig. Es erklärt sich dies nach O. Langendorff (73) aus der grossen Nachbarschaft beider Augen, und dem dadurch „gemeinschaftlichen Gefahrfelde", weil eine Gefahr, welche das eine Auge bedrohe, zugleich das andere mitbedrohe. Daher habe der Mensch die intercentrale Bahn der beiden Blinzelreflexcentren so eingeschliffen, dass der Reflex überhaupt nie mehr einseitig bleibe.

Lidreflexe vom Nervus opticus.

§ 23. Der reflektorische Lidschluss ist eine äusserst zweckmässige Schutzvorrichtung für das Auge und wird sehr kräftig dann bewerkstelligt, wenn dem Auge theils durch Einfall zu grellen Lichtes Unbehagen oder Gefahr droht [1]), theils wenn plötzlich Gegenstände im Gesichtsfelde auftauchen, deren Fortbewegungsrichtung dem überraschten Individuum noch nicht bekannt ist. Meist treten auch im Verein mit diesem Lidschluss Fluchtbewegungen der Augen, Wegwenden des Kopfes und Oberkörpers, auch Abwehrbewegungen mit den Händen auf. Diese letzteren sind bei dem neugeborenen Kinde nur ganz rudimentär vorhanden. Hier finden wir lediglich einen reflektorischen Lidschluss und vielleicht Bewegungen des Kopfes.

Je nach der Richtung des einfallenden Lichtes wird die Kontraktion der Lidportion vom Orbicularis am Ober- und Unterlide mehr in Anspruch genommen. Gegen die Beleuchtung des Auges von oben ist dem Oberlide ein grosser Spielraum gegeben. Bei Beleuchtung von unten wird das untere Lid etwas gehoben, wie man an den für den Lichtreflex von unten ungewohnten Augen von Reisenden auf den Schnee- und Eisfeldern, oder bei Schauspielern auf der Bühne wegen der Prosceniumslampen sehen kann.

---

[1]) Die durch Einfall zu grellen Lichtes bewirkten intensiven Nachbilder können namentlich bei nervösen Individuen sehr lange störend das Sehen beeinflussen, andererseits kann durch dauernden Einfall zu intensiven Lichtes eine bleibende organische Veränderung in der Macula lutea mit Scotom hervorgerufen werden.

Den reflektorischen Lidschluss bei unvorhergesehenen Erregungen des Opticus benutzen wir zu diagnostischen Zwecken und zumeist dann, wenn es sich wie z. B. bei kleinen Kindern oder bei aphasischen oder benommenen Kranken, mit denen wir uns nicht verständigen können, um die Feststellung einer Hemianopsie handelt.

Zur Ausführung dieses Experiments muss die Blickrichtung des zu Untersuchenden geradeaus gerichtet sein. Während benommene Patienten meist in dieser Weise im Bette liegen, erscheint es bei Aphasischen oder bei kleinen Kindern nothwendig, durch einen vorgehaltenen Gegenstand zunächst die Blickrichtung des Patienten zu fixiren, um dann unvorhergesehen ein brennendes Licht oder einen hell glänzenden Gegenstand bald von der einen, bald von der anderen Seite im Gesichtsfelde auftauchen zu lassen. Auf Seiten des hemianopischen Gesichtsfeldausfalles wird dann der reflektorische Lidschlag ausbleiben, und keine Drehung der Augen und des Kopfes nach dem Lichte hin erfolgen, während von den noch funktionirenden Retinalhälften aus dies in prompter Weise vor sich geht. Dabei bleibt jedoch strenge zu beachten, dass man keinen Luftzug erregen und dadurch taktile Reize auslösen, noch durch zu nahes Heranbringen des Lichtes an die Wange und das Auge Wärmeempfindungen hervorbringen darf, weil sonst ein Reflex von Seiten des Trigeminus ausgelöst, und das Ausbleiben des Retinalflexes dadurch maskirt werden würde.

Dass dieser Reflexbogen zwischen Opticus und Facialis das optische Wahrnehmungscentrum in der Rinde der Fissura calcarina durchläuft, scheint uns nach den Prüfungsergebnissen bei Hemianopischen im höchsten Grade wahrscheinlich. Bekanntlich sind die Hemianopsien zufolge von Hirnerkrankungen im Hinterhauptslappen und der intracerebralen optischen Leitung sehr viel häufiger, als die aus einer Zerstörung des Tractus opticus an der Basis hervorgegangenen. Würde nun die Erregung zur Erzeugung des Blinzelreflexes nicht das optische Wahrnehmungscentrum passiren, sondern ihren Weg durch die primären Opticuscentren nehmen, so würden wir bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diesen Reflex zur Diagnose der Hemianopsie gar nicht verwenden können, was aber den praktischen Erfahrungen zuwider läuft. Durch Sektionsbefunde, bei welchen vorher auf diese Verhältnisse geachtet worden war, würde die Frage leicht gelöst werden können.

Nur eine bis dahin vereinzelt gebliebene Beobachtung von Knies (74) steht dieser Annahme entgegen. Dieser beobachtete einen 12jährigen an urämischer Amaurose total erblindeten Knaben, bei welchem, ohne dass eine Spur von Lichtempfindung zum Bewusstsein kam, dann ein Lidschluss eintrat, wenn das Sonnenlicht direkt von vorn in das Auge geworfen wurde.

Die von Eckhard (75) gefundene Thatsache, dass nach Abtragung des Grosshirns beim Kaninchen das Phänomen des Lidreflexes vom Opticus aus nicht unterbleibt, dürfen wir nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen.

Das auffällige Klaffen der Lidspalte bei Blinden, das der Physiognomie derartiger Individuen ein so eigenthümliches Gepräge verleiht, steht offenbar auch mit dem Umstande in Zusammenhang, dass die dem gesunden Auge

fortwährend von der Retina zufliessenden und den Tonus des Orbicularis verstärkenden Reize hier völlig in Wegfall kommen.

Dass das auf Lichtreiz erfolgende Augenblinzeln wirklich durch Reizung des Opticus zu Stande kommt und nicht, wie einige behaupteten, auf einem vom Trigeminus unter chemischer Einwirkung des Lichtes auf die Endgebilde desselben eingeleiteten Reflexakte beruht, hat neuerdings Eckhard (75) wenigstens beim Kaninchen nachgewiesen; denn das Phänomen besteht nicht mehr weiter, wenn der Opticus der zu reizenden Seite mit Schonung des Trigeminus durchschnitten wird. Es kommt auch durch Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Opticus zu Stande, während es andererseits ausbleibt nach Durchschneidung des Trigeminus und Reizung des centralen Stumpfes dieses Nerven.

Indirekt wird ebenfalls noch vom Opticus aus ein reflektorischer Lidschluss bewirkt. Viele Menschen müssen, wenn sie aus dem Dunkeln ins Helle treten, niesen. Das Niesen ist aber stets mit einem kräftigen Lidschluss verbunden. Auch bei lichtscheuen, skrophulösen Kindern mit Cornealaffektionen tritt dieses Niesen mit vermehrtem Lidkrampf auf, wenn gewaltsam die Augen derselben geöffnet werden. Nach Donders (76) ist der Lidschluss für die intraoculare Blutcirkulation nicht ohne Bedeutung, weil der physiologische Blepharospasmus bei starkem Husten und Niesen als Regulator gegen den exspiratorischen Blutandrang dient. Trotz dieser Vorrichtung sehen wir dennoch bei Tussis convulsiva häufig eine Sugillation der Conjunctiva bulbi eintreten.

Mit Refraktionsfehlern behaftete Individuen gelangen auf empirischem Wege dahin, ihre Lider derartig zu verengern, dass nach Art einer stenopäischen Spalte dann nur noch die centralen, oder den centralen benachbarte Strahlen in das Auge einfallen, welche ja bekanntlich gar keine oder nur eine geringe Brechung erleiden. Durch diese Abblendung wird das Bild zwar dunkeler, aber doch deutlicher, und sehen wir bei allen Individuen mit hochgradigen Refraktionsfehlern diese Form des Kneifens zur Anwendung gelangen. Bei anderen, welche beim Blinzeln die Lidspalte nicht so weit verengern, dass durch die schlitzförmige Einstellung derselben eine stenopäische Spalte gebildet wird, übt die Innervation bestimmter Muskelgruppen des so komplizirt gebauten Orbicularis, wie wir später sehen werden, einen Druck auf den Augapfel aus, wodurch ein vorhandener astigmatischer Bau gemindert, oder selbst korrigirt werden kann. Diese Selbsthülfe wird ebenfalls auf empirischem Wege erlangt. Durch häufige Anwendung werden die Bahnen aber dermassen eingeschliffen, dass diese Kontraktionen später fast reflektorisch erfolgen.

Lidreflexe vom Trigeminus.

§ 24. Noch häufiger als von der Retina sehen wir von der Bulbusoberfläche her den M. orbicularis reflektorisch erregt werden. Schon sehr geringe sensible Reize, wie sie durch die Verdunstung der Flüssigkeit von der Bulbus-

oberfläche und durch die angeflogenen Staubtheilchen bedingt werden, lösen physiologisch den gewöhnlichen Lidschlag aus, der bei vermehrten Reizzuständen der Conjunctiva und Cornea noch häufiger und intensiver erfolgt. Diesem zwischen Trigeminus und Facialis bestehenden Reflexverhältnis liegt daneben auch die Feuchterhaltung der Hornhautoberfläche ob. Bei jedem Lidschlage werden die auf derselben haftenden Staubtheilchen weggekehrt, und wird die Hornhaut mit einer gleichmässigen Schichte von Thränenflüssigkeit von dem gleichen Brechungsindex, wie sie selbst, überzogen, und dadurch ein Ausgleich derjenigen Unebenheiten bewirkt, welche temporär durch das Abfallen der Epithelzellen entstanden waren. Die Feuchtigkeiten, mit welchen die Epithelschicht der Cornea fortwährend in Berührung ist, lassen bei normalem Lidschlage eine Verhärtung und Trübung wie an den Epidermiszellen nicht zu Stande kommen.

In schweren fieberhaften Krankheiten ist der Lidschlag überhaupt wegen Darniederliegens des Sensoriums vermindert, und bei somnolenten Kranken ganz aufgehoben, weil Empfindungen peripherer Reize nicht mehr zu Stande kommen. In der halbgeöffneten Lidspalte sammelt sich dann auf dem unteren Hornhautsegment zäher Schleim und vertrocknetes Epithel, was einem Mindererfahrenen als Ulcus corneae oder Keratitis e lagophthalmo imponiren möchte. Dies ist ein Symptom übelster Vorbedeutung.

Es nimmt nicht Wunder, dass ein so ausgeschliffenes Reflexverhältnis bei neuropathisch angelegten Individuen selbst auf geringe den Opticus oder Trigeminus treffende Reize sehr häufig in excessiver Weise durch Krampfzustände des Orbicularis antwortet.

Was die Sensibilitätsverhältnisse der Hornhaut und Conjunctiva anbelangt, so hatten wir in § 4 bei Besprechung der Lidnerven das Nähere angeführt. Es darf hier noch nachgetragen werden, dass nach Nagel (77) der Lidschlussreflex bei Berührung der Cornea und Conjunctiva mit einem warmen Gegenstande viel weniger stark auftritt, als bei Berührung mit einem kalten. Eine Berührung an Stellen der Cornea und Conjunctiva, welche zur Empfindung unfähig sind, erzeugt niemals Lidschlussreflex. Den Berührungsreflex der Cornea und Conjunctiva untersucht man am besten mit einem spitzen Pinsel an einem langen und schmalen Stiel, wobei man verhüten muss, das Bild desselben im Gesichtsfelde auftauchen zu lassen, um jede plötzliche Erregung des Opticus auszuschliessen.

Möbius (78) hat bei zahlreichen Gesunden die Reflexe bei Berührung der Conjunctiva geprüft. Diese sind bei Kindern und jugendlichen Personen fast immer lebhaft: rasches Zukneifen der Augen, bezw. Fluchtbewegungen des Kopfes. Mit zunehmendem Alter nehmen dieselben allmählich ab. Im Gegensatz zu W. A. Nagel (77) hat er nie bei Gesunden eine umschriebene Unempfindlichkeit beobachtet. Immer erhielten sich beide Augen gleich; die reflektorische Bewegung wurde um so lebhafter, je näher der Cornea die Berührung stattfand. Dagegen konnte Möbius bei einem Falle von Ophthalmoplegia externa eine regionäre Anästhesie der Hornhaut mit Ausbleiben der

Reflexe beobachten. Berührte man mit einem stumpfen Gegenstande die Conjunctiva oder gar die Cornea links, so erfolgte lebhaftes Zukneifen des Auges bezw. Wegziehen des Kopfes. Am rechten Auge bewirkte Berührung der medialen Hälfte der Cornea, der medialen Conjunctiva bulbi und der Conjunctiva des unteren Lides keinen Reflex. Wir heben hierbei noch einmal hervor, dass nach den Untersuchungen von Nagel (77) sowohl die Temperatur- wie die Berührungsreize an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher, an anderen gar nicht wahrgenommen werden, und dass die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Cornea bei den einzelnen Individuen wechsele. Zustände der Entzündung verändern die Sensibilität der Hornhaut überhaupt.

Die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Conjunctiva, hauptsächlich des linken Auges, soll bei Hysterischen so konstant sein, dass sie nach Briquet als ein charakteristisches Zeichen der Hysterie betrachtet werden könne. Dabei ist aber nach Gilles de la Tourette (79) die Hornhaut selten auf ihrer ganzen Fläche unempfindlich. Nach diesen Autoren wäre auch in den Fällen, bei welchen die Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva eine vollständige gewesen sei, der oculo-palpebrale Reflex auch nicht mehr zu erzeugen gewesen, während aber bei Berührung mit einem Stück Papier die Thränensekretion ebenso reichlich, als bei vorhandener Sensibilität sich erwiesen hätte.

Die als Stellwag'sches Zeichen bekannte Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlags bei der Basedow'schen Krankheit, mag zum Theil auf Verminderung der Hornhautempfindlichkeit beruhen, da ja bei Nervösen derartige Hypästhesien relativ häufig sind, und ein hochgradig nervöser Zustand fast regelmässig bei Basedow'schen Patienten gefunden wird. Da aber, wie Stellwag selbst gefunden hat, das Seltenerwerden des unwillkürlichen Lidschlags der Anästhesie der Hornhaut oft vorausgeht, und eines der frühesten Symptome des Morb. Basedowii ist, kann das Stellwag'sche Zeichen nicht von der Hornhautanästhesie allein bedingt werden. Sattler (80) will es auf eine Läsion derjenigen Reflexcentren zurückgeführt wissen, von welchen aus die von der Netzhaut und den Empfindungsnerven der Bindehaut und Hornhaut zu den motorischen Apparaten der Lider ausstrahlenden Reflexe beherrscht werden.

G. Savage (92) berichtet von einer 25jährigen nicht belasteten Schneiderin, dass dieselbe eine wunderbare Fähigkeit hatte, ihre Augen offen zu halten, ohne zu zwinkern. Savage konnte die Papille über eine halbe Stunde mit dem Augenspiegel beobachten, ohne dass Patientin blinzelte. Dieselbe litt an schweren hysteroepileptischen Anfällen. Während derselben waren die Pupillen eng, und die Bindehäute weniger empfindlich als für gewöhnlich.

§ 25. Man sollte meinen, dass bei den gewöhnlichen peripheren Facialislähmungen der reflektorische Lidschlag auf Seiten der Lähmung ganz in Ausfall komme. Diese theoretische Forderung stimmt aber nicht mit der praktischen Erfahrung überein; denn nach unseren Beobachtungen findet stets mit dem ausgiebigen Lidschlag des gesunden Auges gleichzeitig ein mehr oder minder

deutliches Zucken des Oberlides der gelähmten Seite statt. Diese Zuckung könnte man durch das event. Vorhandensein noch leitungsfähiger Fasern auf der erkrankten Seite erklären; andererseits darf man aber nicht vergessen, dass nach der Ansicht vieler Autoren jeder Orbicularis mit beiden Gehirnhälften in Verbindung steht und somit besser innervirt ist, als das übrige vom Facialis innervirte Muskelgebiet. Da wir jedoch in einem Falle von operativer, kompleter, nicht wieder verheilter Trennung des peripheren Facialis, auf der aktiv und auf elektrische Reizung völlig unbeweglichen Seite, jene zuckende Bewegung der Oberlids synchron mit dem Lidschlag der normalen Seite erfolgen sahen, so muss hierfür noch eine andere Erklärung gesucht werden. Wahrscheinlich erfolgt gleichzeitig mit der Kontraktion des Orbicularis eine Erschlaffung des antagonistisch wirkenden Levator. Da dieselbe gewohntermassen doppelseitig auftritt und von sehr kurzer Dauer ist, so beginnt im Moment der Orbicularis kontraktion der gesunden Seite das Oberlid auf der gelähmten Seite etwas zu sinken, wird aber durch den alsbald wiederum wirkenden Tonus des Lidhebers auch gleich wieder gehoben. Dieser ganze Vorgang tritt als leichte Zuckung in die Erscheinung.

Bei Affektionen des Trigeminus fehlt der Erregungszufluss von diesem Nerven, und erscheint die Zahl der in der Zeiteinheit erfolgenden Lidschläge vermindert. Der willkürliche und der vom Opticus aus reflektorisch erfolgende Lidschlag ist erhalten. Da der gewöhnliche Lidschlag meist zufolge leichter Reize aus dem Trigeminusgebiet erfolgt, so erscheint nach Lähmungen des Opticus die Zahl der Lidschläge kaum vermindert, wohl aber macht sich, wie wir dies vorher erwähnten, durch Klaffen der Lidspalte eine Verminderung des Orbicularistonus bemerklich.

§ 26. Bezüglich der Mechanik des Lidschlages und der Darstellung der verschiedenen Formen desselben, müssen wir den anatomischen Verhältnissen des Musc. orbicularis etwas näher treten. Wie schon früher erwähnt, zerfällt der so komplicirt gebaute Musc. orbicularis in eine orbitale und eine palpebrale Portion.

Der reflektorische Lidschlag und das Kneifen des Auges vollziehen sich für gewöhnlich nur in der Palpebralportion dieses Muskels, und tritt die Orbitalportion meist nur dann in Thätigkeit, wenn die reflektorischen Reize stärker sind, oder wenn es darauf ankommt durch Herbeiziehung der Haut von allen Seiten nach der Lidspalte einen möglichst festen Schluss des Auges zu ermöglichen. Indem sich bei diesem Vorgange die Haut der Lider in zahlreiche Falten legt, wird die Bedeckung des Auges in zweckmässiger Weise verdickt, und damit der Schutz desselben vermehrt. Auch gerathen Theile der orbitalen Partie sehr häufig bei den psychischen Reflexen im Verein mit dem M. malaris, dem M. corrugator supercilii und den übrigen Gesichtsmuskeln in Kontraktion.

Wir unterscheiden demnach den gewöhnlichen Lidschlag (reflektorisch meist durch Erregungen vom Trigeminus aus bedingt), das Kneifen bei Blendung, resp. zur Herstellung einer stenopäischen Spalte oder Verbesserung

von Refraktionsfehlern, und den festen Schluss der Augen bei drohenden Gefahren und bei Affekten.

Wiewohl beim Lidschluss eine Verkürzung der Lidspalte in der Richtung vom äusseren zum inneren Lidwinkel hin stattfindet, so wird doch durch das Vorhandensein des äusseren und inneren Lidbandes verhindert, dass der Musc. orbicularis die Lidspalte auf eine runde Oeffnung zusammenschnüre, worauf ja die Wirkung eines jeden Kreismuskels zunächst abzielt.

Den Mechanismus des Lidschlages studiren wir am besten bei hochgehobener Augenbraue unter starker Kontraktion des Frontalis. Hat unsere Lidhaut von Hause aus die normale Länge, dann gelingt uns trotz dieser Frontaliskontraktion doch ein vollständiger Lidschluss. Dabei geht der Schluss des medianen Theils der Lidspalte sehr viel leichter von Statten, als der der übrigen. Die dabei fest geschlossene und stärker verkürzte Lidspalte bildet eine leicht S-förmig gekrümmte Linie. Alle neu entstehenden Falten und Furchen konvergiren nach dem inneren Lidwinkel. Dabei ist der äussere Augenwinkel gesenkt, der untere Lidrand ist im medianen Theile gehoben[1]). Die Lidspalte ist im ganzen stark verkürzt. Die Plica semilunaris die Thränenkarunkel und der Thränensee sind verschwunden. Der den Thränensee kontourirende Theil der Lidränder ist stark verkürzt, oberes und unteres Lid berühren sich hier. Die Infraorbitalfurche ist im lateralen Theile dem unteren Lidrande genähert. Um den inneren Augenwinkel hat sich, unten stärker als oben, ein System von Falten gebildet, welche gegen den unverrückten Augenwinkel hin konvergiren. Die übrigen, bei offenem Auge vorhandenen Falten und Furchen sind nur insofern modifizirt, als es sich durch die Anspannung des Stirnmuskels erklärt. Die Cilien beider Lider werden nach dem inneren Augenwinkel hin verschoben. Der innere Lidwinkel bleibt unverrückt. Diese Art des Lidschlusses ist wesentlich diejenige, welche bei dem gewöhnlichen unwillkürlichen Lidschlag eintritt.

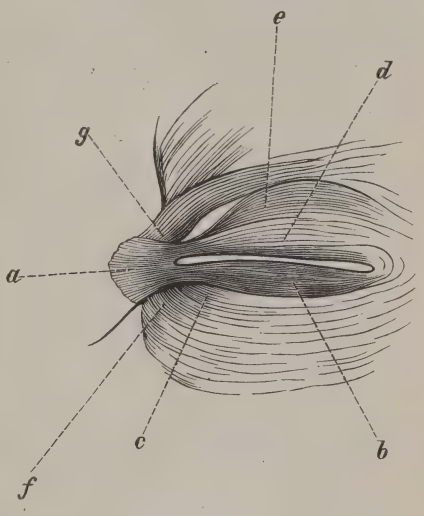


Fig. 10a nach Gad.

Linkes Auge: Vorderansicht. *abcde* = epitarsale Partie der Palpebralportion des m. Orbicularis. *fg* = peritarsale Partie.

Nach Gad (81), welcher an der palpebralen Portion des Orbicularis eine epitarsale und eine peritarsale Partie (Figur 10b und 11b) unterscheidet, stellen sich die hier in Betracht kommenden Verhältnisse folgendermassen dar.

---

[1]) Sehr deutlich treten diese Verhältnisse an Figur 16 zu Tage, wo es sich um eine doppelseitige, in der Besserung begriffene Facialisparese handelt.

Die auf breiter Fläche (*a* Fig. 10*a*) über dem Thränensack und an der Crista lacrymalis aufsitzenden und einen verhältnismässig starken Bauch darstellenden Bündel des epitarsalen Theils konvergiren nach dem inneren Lidwinkel, wo sie sich in je eine Portion für das obere und untere Lid sondern. Die am Augenwinkel zunächst entspringenden Fasern enden in der Haut des den Thränensee begrenzenden Theils der Lidränder. Die übrigen Fasern stellen zwei Muskelbäuche dar, welche am inneren Augenwinkel sehr niedrig, dafür aber um so dicker sind, und welche, nachdem sie gewissermassen hier eine Enge passirt haben, breit, dafür aber um so dünner die Lidknorpel überziehen. Die Enge wird dadurch gebildet, dass die am weitesten von der Lidspalte entfernt verlaufenden Fasern (*c* u. *e* Fig. 10*a* u. 11*a*) oben in grösserer Zahl als unten, ihren Ursprung an den beiden lateralen Schenkeln des inneren Lidbandes nehmen. Wegen der geringen Höhe des unteren Tarsus bleibt aber die untere Portion geschlossener, als die obere, welche sich nicht nur über den höheren Tarsus, sondern lateral auch noch etwas darüber hinaus ausbreitet, sodass sie den äusseren Augenwinkel in weit geringerer Stärke erreicht, als die untere Portion. Hieraus erklärt sich die Senkung des äusseren Augenwinkels beim Lidschluss. Der gewöhnliche Lidschlag geschieht nun nach den Untersuchungen Gad's (81) ausschliesslich durch den epitarsalen Theil des Lidringmuskels.

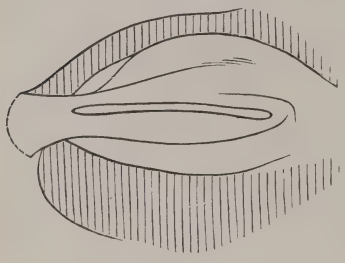


Fig. 10 b.
Epitarsale Partie: nicht schraffirt; peritarsale Partie: schraffirt.

Eine von dieser Art des Lidschlags gründlich verschiedene ist diejenige, welche ausgeführt wird, wenn man zu starkes Licht abblenden will, oder wie man sie die meisten Menschen ausführen sieht, wenn man ihnen sagt, sie sollen das Auge nicht ganz zukneifen. Hier zeigen alle Falten unterhalb des Auges eine Krümmung, deren Konvexität nach dem inneren Winkel gerichtet ist, während bei der vorhin erwähnten Form die Enden aller gebildeten Falten nach dem inneren Augenwinkel konvergiren. Ferner, während dort das obere Lid und der laterale Theil des unteren stark gesenkt waren, ist hier das untere Lid gehoben, das obere kaum gesenkt. Die Cilien jedes Lides werden bei letzterer Bewegung nach innen gezogen, die den Thränensee begrenzenden Theile der Lidränder behalten ihre Länge, die Thränenkarunkel wird nicht nach innen verschoben, der Thränensee wird nicht früher geschlossen, als die übrige Lidspalte. Der Orbitaltheil des oberen Lides wölbt sich stärker, als bei dem offenen Auge über den oberen Lidrand herab, und diese Wölbung erstreckt sich über den lateralen Augenwinkel hinaus. Die Haut auf dem unteren Lid ist ebenfalls nicht straff gespannt, sondern etwas vorgewulstet. Sehr charakteristisch für diese Art des Lidschlusses ist es, dass die sich mehr und mehr nähernden Lidränder von oben und unten nahezu gleiche Stücke der Pupille ver-

decken, während bei der anderen Art die Pupille sehr bald hinter dem oberen Augenlid verschwindet.

Diese Form des Lidschlusses wird durch den peritarsalen Theil der palpebralen Lidportion des Orbicularis bewirkt. Der mediale Vorsprung des peritarsalen Theils des Lidringmuskels ist oben und unten verschieden. Von dem inneren Lidbande im engeren Sinne entspringt nur ein allerdings starkes Muskelbündel der unteren Portion und zwar von dem lateralen Drittheil der unteren vorderen Kante. Dieses Bündel *f* (Fig. 10a u. 11a) verstärkt am unteren Lid die Fuge für den Durchtritt der epitarsalen Fasern in die Tiefe. Die übrigen peritarsalen Fasern (f^1 Fig. 11a) des unteren Lides entspringen aus dem einspringenden Winkel zwischen innerem Lidband und vorderem Abschnitt der Thränensackwand. Die peritarsalen Fasern des Oberlids *g* (Fig. 10a u. 11a) entspringen aus dem entsprechenden Winkel über dem

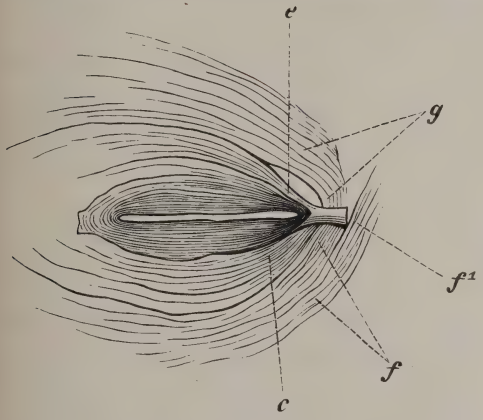


Fig. 11a nach Gad.

Linkes Auge: Hinteransicht. *f g* = peritarsale Partie der Palpebralportion des M. orbicularis. *c e* = epitarsale Partie.

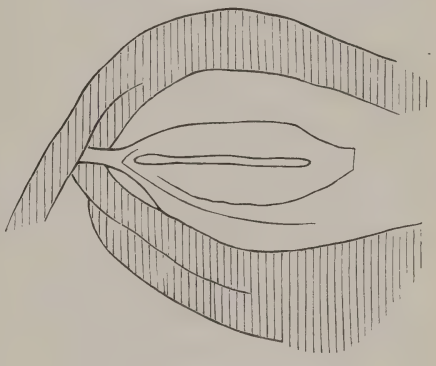


Fig. 11b.

Epitarsale Partie: nicht schraffirt. Peritarsale Partie: schraffirt.

Lidband und zwar so, dass zwischen ihnen und den vom freien oberen Lidbandschenkel entspringenden Fasern eine Lücke bleibt. Ein Theil der Fasern dieses Muskels entspringt auch von der Kuppe des Thränensacks.

Nach Henle (85) hat die Palpebralportion des Orbicularis im erschlafften Zustande einen in doppeltem Sinne bogenförmigen Verlauf; die Fasern des oberen Augenlids sind durch die Wirkung des Levator palpebrae aufwärts konvex, die Fasern des unteren Augenlides durch ihre eigene Schwere, wenn auch in sehr geringem Grade, abwärts konvex, und beide durch die Spannung, die ihnen der Augapfel ertheilt, vorwärts konvex. Der Effekt ihrer Zusammenziehung ist also zunächst Senken des oberen, geringes Aufsteigen des unteren Augenlides und Druck auf die Oberfläche des Augapfels.

Die Portio orbitalis des Lidkreismuskels liegt peripher von der Palpebralportion, aber unmittelbar sich an dieselbe anschliessend auf dem Augenhöhlenrande und dessen Umgebung auf. Die Orbitalportion zieht die Haut aus der

Umgebung der Lider zusammen und gestattet damit unter Gesammtwirkung des Orbicularis den festen Schluss der Lidspalte. Nach Merkel (86) verkürzt sich die Orbitalportion des Orbicularis für sich ganz allein, wie es scheint, niemals.

Ueber die Ausdrucksbewegungen und die dabei hauptsächlich in Bewegung tretenden Fasergruppen des Orbicularis hat Merkel l. c. eingehende Beobachtungen angestellt. Dieselben hier anzuführen, würde zu weitgehend sein. Diejenige Partie des Muskels, welche an der medialen und oberen Seite der Gesichtsöffnung der Augenhöhle liegt, wird Musc. corrugator supercilii genannt. Sie kontrahirt sich meist mit dem medialen Theile des frontalis, führt die Augenbrauen gegen einander und vertieft die Stirnnasenfalte.

§ 27. Wenn auch nicht zu den Lidreflexen gehörend, so sind doch der Vollständigkeit halber noch folgende Reflexe anzuführen, welche von der Oberfläche der Cornea und Conjunctiva z. B. bei Ausspritzen des Bindehautsackes, Einträufelungen in denselben etc. ausgelöst werden.

Feilchenfeld (82) zählt, abgesehen von dem Schlusse der Lidspalte folgende auf:

1. Eine ungefähr fünf Sekunden währende Unterbrechung der Athmung nach vorhergehender einmaliger, tiefer Inspiration, oder wiederholte, schnell aufeinander folgende saccadirte Athmung.
2. Auslösung einer Schluckbewegung.
3. Ein Niesen.
4. Ein Schmeckreflex.

Bei Zustandekommen dieser Reflexe kommt als centripetale Bahn der sensible Theil des Trigeminus in Betracht, die centrifugale bilden die motorischen Nerven, welche zu den betreffenden Organen führen.

Diese Reflexe treten besonders bei Kindern auf und bei solchen Erwachsenen, welche den Ausdruck ihrer Affekte nicht oder nur wenig zu beherrschen gelernt haben. Man findet sie demgemäss bei Frauen häufiger als bei Männern, bei Landleuten öfters als bei Städtern, bei Ungebildeten zahlreicher als bei Personen, welche durch ihre Bildung oder sociale Stellung sich eine gewisse Selbstbeherrschung haben angewöhnen müssen. Ausserdem findet man, dass bei öfter wiederholter Ausspülung des Conjunctivalsackes bei Erwachsenen die zuerst beobachteten Reflexerscheinungen seltener und bald ganz unterdrückt werden, während das bei Kindern auch, aber weniger häufig der Fall ist. Zu trennen von den specifischen Reflexen sind diejenigen Bewegungen, welche sich als Ausdruck der unangenehmen Empfindung darstellen, die das Ausspülen verursacht. Es gehören dazu, Abwehrbewegungen mit den Händen, Zurückzucken mit dem Kopfe und Ausweichen der Bulbi nach oben.

Christiani fand auf Reiz der Augenhöhlenzweige des Trigeminus, Athmungsstillstand, der aber im Gegensatz zur Mehrzahl der Beobachtungen Feilchenfelds in der Exspiration eintrat.

P. Guttmann (83) erwähnte bei Besprechung eines Falles von Atropinvergiftung bei einem 4jährigen Kinde, dass durch Berührung der Cornea

nicht Lidschluss, sondern Athmungsstillstand für 5 bis 9 Sekunden ausgelöst wurde.

Dem gegenüber beobachtete Murri (84), dass die Respirationspausen bei dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen durch Oeffnen der Augenlider willkürlich abgekürzt werden konnten.

Kapitel IV.

Die Mitbewegungen zwischen den Lidern und dem Bulbus.

a) Mitbewegung zwischen dem Levator palpebrae und den Hebern und Senkern des Bulbus.

§ 28. Nachdem der Nervus oculomotorius den Sinus cavernosus durchsetzt hat, tritt er in zwei Aeste getheilt durch die Fissura supraorbitalis in die Augenhöhle. Der kleinere obere Ast versorgt nun gemeinsam den Musc. levator palpebrae und den Musc. rectus superior.

Der Musc. levator palpebrae (Figur 8, 6) ist der eigentliche Heber des Oberlides. Er entspringt in der Periorbita über dem Foramen opticum, liegt in seinem Verlaufe nach vorn dem Musc. rectus super. auf und geht in eine fibröse, fächerförmige Platte über, welche mit ihren vorderen, rein bindegewebigen Fasergruppen (Figur 8, 6*a*) vor der vorderen Fläche des Tarsus herabläuft und sich zur Haut des Lides begiebt. Mit einer zweiten, vorzugsweise aus glatten Muskelfasern bestehenden Schicht (Figur 8, 6*b*), dem Musc. palpebralis superior, heftet er sich an den oberen Rand des Tarsus an. Durch den Tonus des Musc. levator palpebr. und den Tonus des Musc. palpebralis sup. wird im wachen Zustande das Oberlid in die Höhe gehalten. Gleichzeitig mit dem Heben desselben wird die Lidhaut durch die Insertion der fibrösen Platte (6*a*) entsprechend dem oberen Tarsusrande tief in die Orbita zurückgezogen und bildet den Sulcus orbito-palpebralis (Fig. 1*b*). Dabei faltet sich die lockere, zwischen ihm und dem Orbitalrand befindliche Hautpartie, sodass ein Wulst entsteht, welcher oft den Tarsaltheil des Oberlides bedeckt, selbst bis zu den Wimpern reichen und durch seine Schwere den Bewegungen des Auges nach oben hinderlich werden kann. Erheben wir unbefangen unsere Blickebene aus der Geneigten in die Horizontale oder darüber hinaus, oder senken wir dieselbe, so erfolgt stets eine Mitbewegung des Oberlides, welche die Bewegungen des Bulbus um seine horizontale Achse begleitet. Diese Be-

wegung geschieht unter normalen Verhältnissen stets gleichmässig auf beiden Augen und in gleicher Stärke. Sie ist in hohem Grade zweckmässig, insofern durch die Hebung der Lider beim Blick nach oben das Gesichtsfeld frei gehalten wird, während bei der Senkung der Blickebene das Lid herabsinkt, um die sonst zu weit klaffende Lidspalte vor dem Reize der Austrocknung zu bewahren.

Diese gemeinsame Aktion des Levator palpebrae einerseits und des Rectus super. und obliquus infer. anderseits erreicht in einer gewissen Höhe ihre Grenze. Wollen wir jetzt die Blickebene noch mehr heben, dann müssen wir die Augen „aufreissen". Es macht dann der Levator noch eine letzte Anstrengung, wobei der Musc. frontalis sich ebenfalls kontrahirt, um durch Hinaufziehen der Augenbraue die Haut des Oberlides zu heben und dadurch

Fig. 12.

Fig. 13.

H. M. Links: Lähmung des Facialis und Trigeminus. Keratitis neuroparalytica. Ophthalmoplegia totalis. Protrusio bulbi. Wahrscheinlich Tumor an der Fissura supraorbitalis.

die Arbeit des Levator zu erleichtern. Das untere Lid wird dabei mechanisch etwas mitgehoben [Lang und Fitzgerald (87)]. Das Aufreissen der Augen ohne gleichzeitige Innervation der Mm. frontales gelingt uns nur schwer, und wir müssen diese isolirte Bewegung des Oberlides erst besonders einüben. Dass dabei die forcirte Anstrengung des Levator noch durch die glatten Palpebralmuskeln unterstützt wird, scheint folgende Beobachtung zu beweisen. Bei einem Manne mit einer linksseitigen totalen Ophthalmoplegie, zugleich mit linksseitiger Lähmung des Facialis und Trigeminus und leichter Protrusio bulbi gelang bei äusserster Willensanstrengung nur eine ganz minimale Hebung des linken Oberlides (siehe Figur 12). Sobald aber das gesunde rechte Auge ad maximum gehoben wurde, hob sich auch das Oberlid des linken Auges etwa bis zur Mitte der Cornea (siehe Figur 13). Da der Oculomotorius voll-

ständig gelähmt war, der linke Frontalis aber wegen Lähmung des linken Facialis das Oberlid nicht in die Höhe ziehen konnte, war die Oeffnung der Lidspalte wohl lediglich nur auf eine Erregung der glatten Palpebralmuskel zurückzuführen. Nur wenig wurde dabei das nasale Ende der linken Augenbraue durch den Zug von der rechten Stirnhaut nach oben gezogen. Dieses physiologische Verhältniss des Levator zu den Hebern des Bulbus wird noch anatomisch unterstützt durch einen dem M. levator und M. rectus superior gemeinsamen Fascienzipfel (Figur 8, 6*c*), welcher in der oberen Umschlagsfalte der Conjunctiva sich anheftet. Ausserdem sollen noch nach Merkel (86) die Palpepraltheile des Musc. orbicularis beim Heben und Senken der Blickebene mit betheiligt sein, indem sich die Palpebralportion des Oberlides kontrahirt, wenn man zu Boden sieht, die des Unterlides aber beim Emporsehen.

Fig. 14.

A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick gerade aus.

Auch bezüglich kongenitaler Hemmungsbildungen treten die nahen Beziehungen des Levator zu den Bulbushebern hervor, denn mit der angeborenen Ptosis ist sehr häufig die Unmöglichkeit verknüpft, nach aufwärts blicken zu können. Bei einer gewissen Anzahl einschlägiger Fälle ist dies Verhalten allerdings nur ein scheinbares, weil die betreffenden Patienten wegen der Ptosis nie in die Lage gekommen waren, den Bulbus zu heben. Hier sieht man dann bei energischer Aufforderung und nach mechanisch erfolgter Hebung der Augenlider Bewegungen des Augapfels nach oben eintreten, welche durch Uebung noch leicht weiter entwickelt werden könnten. In Figur 14 und 15 ist ein derartiger Fall abgebildet.

Fig. 15.

A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick nach oben.

Diese gemeinschaftliche Aktion des Levator palpebrae und Rectus superior wird vielleicht von einem bestimmten Koordinationscentrum aus geleitet. Gleichzeitige Lähmung dieser Muskeln bei Unversehrtheit aller übrigen könnte daher als associirte Lähmung aufgefasst werden, und ist auch klinisch folgender Fall von Kahler und Pick (88) beobachtet worden. Bei linksseitiger Hemiplegie bestand rechtsseitige Lähmung des Levator, des Rectus superior und Obliquus inferior. Die Autopsie ergab eine Schwellung und Erweichung des rechten Grosshirnschenkels, besonders des Fusses; von den Oculomotoriuswurzeln waren auf der gleichen Seite zum grösseren Theile nur die hinteren Wurzelbündel betroffen.

Da der Levator aber nicht bloss den Hebern des Bulbus derselben Seite, sondern auch dem Levator der anderen Seite associirt ist, denn beide Augen werden gleichzeitig aufgeschlagen, so kann daher auch eine isolirte Lähmung beider Lidheber auftreten, wie in Dujardins Falle (89), wo bei einem 22jährigen männlichen Individuum ohne nachweisbaren Grund eine Ptosis isolée bilatérale aufgetreten war. Umgekehrt sind Fälle beobachtet worden, wo bei erhaltener Beweglichkeit der Augenlider die Heber beider Bulbi gelähmt waren. So erzählt Nieden (90) folgenden Fall:

Ein Bergmann, welcher vor einem Jahre einen einmaligen epileptischen Anfall gehabt hatte, erlitt plötzlich beim Bücken Verdunkelung beider Augen. Die Sehschärfe betrug beiderseits kaum $^1/_{20}$, das Gesichtsfeld war sehr stark eingeschränkt, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Der Blick konnte auf beiden Augen nicht über die Horizontale erhoben werden. Wurde behufs Fixation eines über der Horizontalen gehaltenen Objekts der Kopf gehoben, so folgten die Augen nicht in der Richtung nach oben nach. Wurde das zu fixirende Objekt noch weiter gehoben, so bemühte sich Patient krampfhaft, die Lidspalte durch Hebung des oberen Lides und Verkürzung der Stirnhaut zu erweitern, ohne indess die leisesten Zuckungen in dem das Auge nach oben drehenden Rect. sup. und Obliq. infer. auszulösen. Der Patient wurde geheilt.

Einen analogen Fall beschreibt Kahler (91): Ein 35jähriger Mann zeigte rechtsseitige Hemiplegie nach Apoplexie, rechtsseitige unvollständige Hemianästhesie und sekundäre Kontraktur in den gelähmten Gliedern. Beide Bulbi waren symmetrisch um ihre transversale Achse nach abwärts gedreht, sodass schon bei normal geöffneten Augen beiderseits der obere Cornealrand unmittelbar am Augenlidrande stand. Der Kranke hielt, um seine Blickebene möglichst horizontal zu stellen, den Kopf weit zurückgebeugt. Beim Versuch, nach aufwärts zu blicken, machten die Bulbi leichte, zuckende Rotationsbewegungen, rührten sich aber nicht von der Stelle. Dagegen wurden die oberen Lider stark gehoben, wodurch ein auffallendes Klaffen der Lidspalte entstand. Ausser der genannten Augenbewegung fanden alle übrigen Bewegungen sicher statt.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall: Ein nicht belasteter, 30jähriger Bureaubeamter hatte öfter des Morgens über Erbrechen und Schwindel geklagt.

Plötzlich fiel er eines Tages, ohne das Bewusstsein verloren zu haben, auf die rechte Seite. Darauf Benommenheit und leichte Delirien. Abends Sensorium wieder ganz klar. Lues, Potatorium, Unfall nicht nachweisbar.

Während die oberen Lider mühelos gehoben werden können, bleiben die Bulbi auch bei der grössten Anstrengung, nach oben zu sehen, unbeweglich in der Primärstellung stehen, und die Sklera oberhalb der Cornea wird beträchtlich entblösst. Wiederholt man die Aufforderung, nach oben zu blicken, so treten unruhige seitliche, aber koordinirte Bewegungen der Bulbi auf.

Die übrigen Bulbusbewegungen sind frei. Die rechte Pupille lichtstarr, reagirte schwach bei Konvergenz, die linke normal. Fundus oculi normal.

Im Uebrigen fand sich eine linksseitige Hemianästhesie; Herabsetzung der groben Kraft der linken oberen Extremität, welche zugleich ataktisch war. Parese des linken Mundfacialis. Die Sehnenreflexe waren auf der linken Seite gesteigert (Fussclonus); die Hautreflexe herabgesetzt gegen rechts.

Gehör, Geschmack normal, besonders Geruch links herabgesetzt gegen rechts. Eine Hemianopsie bestand nicht.

Wenn auch die Existenz eines Associationscentrums für die Bulbusheber und den Levator durch die eben erwähnten Fälle an Wahrscheinlichkeit gewinnt, so muss dem doch immer entgegengehalten werden, dass bei der Seltenheit einschlägiger Kasuistik die eben erwähnten Fälle als eine Nuklearlähmung aufgefasst werden könnten, welche durch zufällige Kombination erkrankter Muskelkerne die Lähmung eines supponirten Associationscentrums vorgetäuscht haben dürfte. Anderseits muss aber auch hervorgehoben werden, dass die Annahme einer derartigen Centralstation überflüssig erscheint, denn da aus Gründen der Zweckmässigkeit beim Blick nach oben das Oberlid von Kindesbeinen an ebenfalls gehoben wird, so ist die gemeinschaftliche Innervation der Bulbusheber und des Levator dem Menschengeschlecht gerade so zur Gewohnheit geworden, wie die gleichzeitige Innervation der Recti interni und des Accommodationsmuskels beim Nahesehen.

Am allerwahrscheinlichsten beruht jedoch die Mitbewegung zwischen dem Oberlid und den Bulbusbewegungen um die horizontale Achse auf jener vorhin geschilderten mechanischen Verknüpfung des M. levator und Rectus super., auf deren Besprechung wir nachher noch näher eingehen werden.

§ 29. Ebenso wie nun für gewöhnlich beim Blick nach oben die Bulbusheber und der Levator palpebrae gleichzeitig innervirt werden, werden diese Muskeln beim Blick nach unten auch gleichzeitig erschlafft. Ueber eine merkwürdige Lockerung dieses Verhältnisses berichtet J. Brixa (93). Bei einem kräftigen Manne wurde folgende Erscheinung bemerkt. Wies man den Patienten an, langsam von der Primärstellung nach aufwärts zu schauen, dann blieb das Auge zunächst noch stille stehen. Es hob sich aber sofort das Oberlid, sodass ein breiter Streifen Sklera über der Hornhaut erschien, dann erst folgte der Augapfel nach, und es wurde nun die Hornhaut vom Oberlide etwas bedeckt. Hiess man den Patienten nach abwärts schauen, so bewegte sich zunächst der Augapfel abwärts, während das Oberlid noch stehen blieb. Es wurde

wieder ein breiter Streifen Sklera sichtbar. Erst nachdem der Augapfel so viel als möglich gesenkt worden war, folgte auch das Oberlid, aber nur wenig, sodass es nicht bis zum oberen Hornhautrand gelangte.

Einen ähnlichen Befund erwähnt Koeppen (94). Beim Blick nach unten machte sich ein sehr deutliches und starkes Zurückbleiben des oberen Lides bemerklich. Nach einigen Sekunden machte dasselbe dann aber langsam ebenfalls die Bewegung nach unten mit. Blieben die Augen längere Zeit nach unten gerichtet, so tendirten die oberen Lider fortwährend in die gehobene Stellung zurück. Dieser Erscheinung, welche auch bei anderen Kranken,

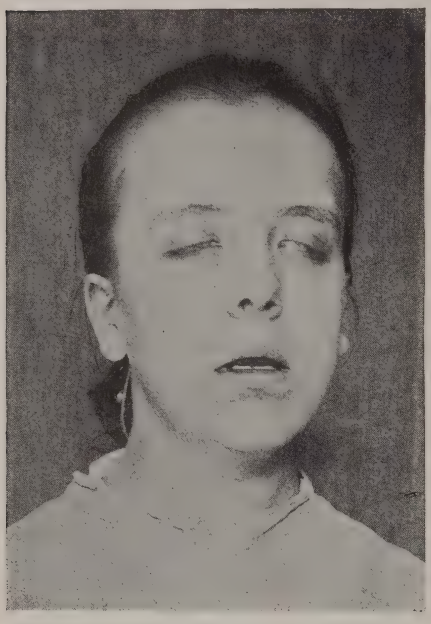


Fig. 16.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Versuchter Lidschluss bei stärkstem Willensimpulse.

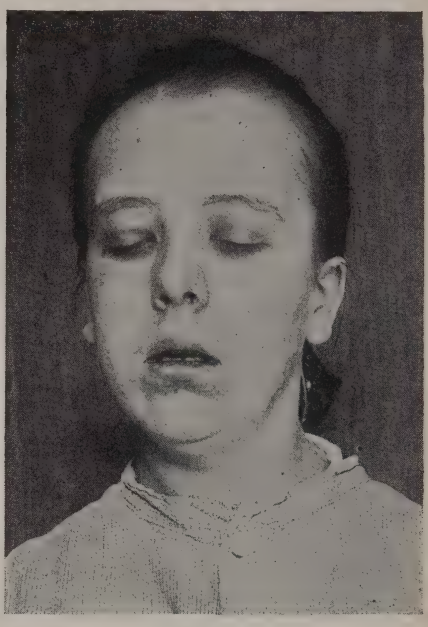


Fig. 17.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene.

jedoch nicht in so beträchtlichem Maasse, gefunden wurde, wurde die Bezeichnung Pseudo-Graefe'sches Symptom beigelegt. Mikroskopisch zeigten sich die Kerne des Oculomotorius von sklerotischen Gefässen durchsetzt.

§ 30. In merkwürdiger Weise tritt die Mitbewegung des Oberlides mit den Hebern und Senkern des Bulbus bei der kompleten Facialislähmung hervor. Bei einer Reihe von uns untersuchter Fälle mit Facialislähmung verengte sich selbst bei den stärksten Willensimpulsen die Lidspalte gar nicht oder nur ganz minimal. Liess man dagegen den vor dem Auge auf- und abbewegten Finger fixiren, so folgt das Oberlid der gelähmten Seite den Bewegungen der Blickebene gleichzeitig mit den Lidbewegungen des Auges der gesunden Seite.

Es wurde also jetzt anscheinend der M. levator erschlafft, während vorher bei willkürlich versuchter Kontraktion des Orbicularis keine Erschlaffung des Antagonisten eintrat. In Figur 16 und 17 finden wir diese Erscheinung photographisch wiedergegeben.

Fuchs (95) beobachtete einen Fall, bei welchem ein 24jähriges Mädchen durch einen Sturz im dritten Lebensjahre eine vollständige Lähmung des linken Nervus facialis davongetragen hatte. Dabei bestand eine Parese des motorischen linken Trigeminusastes und eine linksseitige Abducenslähmung. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte war normal, dagegen fiel ein ausserordentlich hoher Stand des linken Oberlides auf, welcher als eine antagonistische Kontraktur des Levator palpebrae aufgefasst wurde. Viel weiter als beim Versuche des Lidschlusses wird das obere Lid herabgebracht, wenn die Patientin nach abwärts blickt. Für sehr wahrscheinlich hält Fuchs, dass das Lid mechanisch mit herabgezogen wurde, weil es durch Fascienzüge (siehe Figur 8, 6*c*) mit dem Rectus superior in Verbindung stehe. Jedenfalls hat diese Erklärungsweise sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, da man annehmen darf, dass ebensoviel Menschen einseitig ihren Levator willkürlich nicht erschlaffen können, als solche, welche einseitig nicht ihr Auge zu schliessen vermögen.

Fig. 18.

F. S. v. Graefe'sches Zeichen bei Morbus Basedowii.

§ 31. Ferner begegnen wir einer auffallenden Störung der Mitbewegung des Oberlides mit den Senkern des Bulbus bei dem Morbus Basedowii, bekannt unter dem Namen: von Graefe'sches Zeichen. Dasselbe äussert sich darin, dass beim Blick nach unten das Oberlid zunächst der Bewegung des Bulbus nicht folgt, sondern wie durch einen Spasmus zurückgehalten wird (vergleiche Figur 18), um dann ruckweise schwache Bewegungen nach unten hin auszuführen. Dabei erreicht aber schliesslich das Oberlid nicht jenen Tiefstand, welcher für die meisten Menschen gewöhnlich ist. Umgekehrt aber beim Blick nach oben folgt entweder gleich anfangs, oder von einer gewissen Höhe ab das Oberlid meist energischer, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, der Bewegung des Bulbus. Man könnte also nach dem Vorgange von Bruns (96) diese Erscheinung als eine Senkungsinsufficienz des Oberlides bei Senkung der Visirebene bezeichnen.

Bezüglich des Auftretens des v. Graefe'schen Phänomens ist zu bemerken, dass es beim Morbus Basedowii nicht allzu häufig gefunden wird.

Wenn auch A. Lewin (97) in 55,5% der Fälle demselben begegnet sein will, so konnten doch Hill Griffith (98) nur in 13,3% der Fälle, H. Pässler (99) in 17,6% und S. West (100) nur in 14,0% der Fälle von Basedow diese Erscheinung konstatiren.

Beim Morbus Basedowii wird das v. Graefe'sche Phänomen fast immer doppelseitig gefunden. R. Hitschmann (101) und Percy Friedenburg (102) begegneten demselben in je einem Falle nur einseitig und zwar auf dem linken Auge, vereint mit einem auffallenden Klaffen der Lidspalte[1]) beim Blick horizontal in die Ferne. Long und Pringle (103) berichten über sechs Fälle, wo ausser einseitigem Lidsymptom keine anderen Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit gefunden worden waren, ausser bei zwei Fällen, welche eine leichte Vergrösserung der Schilddrüse zeigten. Auch wir hatten mehrfach Fälle beobachtet, in denen bei völlig gesunden Individuen das v. Graefe'sche Symptom mehr oder weniger stark ausgeprägt gefunden wurde, und scheint uns diese Thatsache für die Erklärung desselben von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein. Raymond (104) will das Lidphänomen auch bei der Thomsen'schen Krankheit im Zusammenhang mit anstrengenden Körperbewegungen und Retraktion der Oberlider beobachtet haben.

Was nun die Erklärung dieser Erscheinung anbetrifft, so herrscht, wie über das Wesen des Morbus Basedowii selbst, so auch über das Lidphänomen der gleiche Mangel an Klarheit und Uebereinstimmung. Früher wollte man dasselbe von einer Reizung des Nerv. sympathicus herleiten, weil ein vermehrter Tonus der glatten Lidmuskeln eine Erweiterung der Lidspalte, und eine Kontraktion des Müller'schen Orbitalmuskels eine leichte Protrusion des Augapfels hervorrufen sollte. Eulenburg und Guttmann (105).

Sattler (106) nahm dagegen für den Morbus Basedowii eine Läsion derjenigen (wahrscheinlich benachbarten) vasomotorischen Centren an, welche die Glandula thyreoidea und das intraorbitale Gewebe innerviren, sowie eine Läsion der regulatorischen Centren des Herzvagus und erklärt das v. Graefe'sche Symptom (den mangelnden Lidkonsensus) durch Störung eines besonderen Koordinationscentrums. Der Mangel an Blinzelbewegungen (das Stellwag'sche Symptom) soll auf einer Störung der von der Retina, sowie von den sensiblen Nerven der Cornea und Conjunctiva aus erregten Reflexcentren beruhen.

Mit dieser Sattler'schen Theorie wurden auch die Versuche von Brown-Sequard (107) und Filehne (107) in Einklang gebracht, welche Exophthalmus durch Verletzung des Corpus restiforme bei Thieren hervorbrachten. Auch glaubte Sattler eine Stütze für seine Theorie in der Thatsache zu finden, dass nicht so selten nucleäre Augenmuskellähmungen im Verlaufe des Basedow konstatirt werden.

---

[1]) Stellwag'sches Zeichen: Als solches gilt ausserdem noch die Seltenheit und Mangelhaftigkeit des unwillkürlichen Lidschlags. —

Hitschmann (101) schliesst sich der Ansicht Sattlers an und glaubt, dass es sich wegen der Halbseitigkeit des Symptoms in seinem Falle um bleibende oder vorübergehende Alteration im Kontraktionszustande von Arterien handle, welche die Medulla oblongata, ohne Anastomosen mit einander einzugehen, mit Blut versorgen.

Demgegenüber wollen Long und Pringle (103) das Lidphänomen durch eine tonische Kontraktur des Levator palpebrae super. bedingt wissen. Auch Ferri (108) glaubt das Graefe'sche Symptom vom Levator palpebrae abhängig machen zu müssen. In einem von ihm beobachteten Falle stieg das Oberlid bei Reduktion des protundirten Bulbus durch Druck in die Orbita jedesmal in seine normale Stellung herab, und es stellte sich auch die konkomitirende Bewegung des Oberlides mit der des Bulbus wieder her. Daraus ersehe man, dass der Exophthalmus und das v. Graefe'sche Symptom aus der gleichen Ursache herzuleiten sei, nämlich der vasomotorischen Lähmung der Orbitalgefässe. In Folge einer Erweiterung derselben würde die Muskelsubstanz der quergestreiften Muskeln verkürzt, und zwar durch einen rein mechanischen, nicht physiologischen Vorgang. Indem sich also der Levator palpebrae mechanisch verkürze, bedinge er somit die Retraktion des Oberlides und verhindere zugleich dasselbe, bei Abwärtsbewegung des Bulbus diesem zu folgen. Beide genannten Symptome seien also als einziges Symptom zusammenzufassen.

Nach Sharkey's (109) Ansicht sei der Orbicularis in seiner Eigenschaft als Antagonist des Levator durch Inaktivität bei der Basedow'schen Krankheit geschwächt, wodurch schliesslich das Gleichgewicht zwischen dem Schliess- und Oeffnungsmuskel zu Ungunsten des ersteren aufgehoben würde, und so ein Uebergewicht und eine Retraktion des Levator palpebrae zu Stande käme.

Fassen wir das seither Gesagte zusammen, so ergeben sich folgende Theorien über das Wesen des von Graefe'schen Lidsymptoms:

a) Die Sympathicustheorie (v. Graefe, Remak, Eulenburg-Guttmann),
b) die Störung der betreffenden Reflex- und Koordinationscentren (Sattler),
c) die Einwirkung der erweiterten Orbitalgefässe auf den Levator (Ferri),
d) die Insufficienz des Orbicularis (Sharkey),
e) die Steigerung der lidhebenden Kräfte (Möbius, Bruns).

Wollte man die Liderscheinungen beim Basedow auf einen Reizzustand des Sympathicus zurückführen, dann dürfte auch im Krankheitsbilde die der Reizung des Halssympathicus zukömmliche Pupillenerweiterung der gleichen Seite[1]) nicht fehlen[2]). Andererseits würde der hochgradige Exophthalmus

[1]) Lewin (110) hat unter 27 Fällen von Morb. Basedowii nur zweimal Mydriasis und dreimal Miosis gefunden. West (111) fand nur zuweilen Erweiterung der Pupillen bei M. B.

[2]) Vergleiche auch pag. 23 unseren Fall von Sympathicusreizung.

jedenfalls nicht von einer Kontraktion des Müller'schen Orbitalmuskels, der beim Menschen doch nur sehr rudimentär vorhanden ist, hergeleitet werden können. Auch liegt ein Sektionsbefund Drummond's (112) vor, welcher in dieser Hinsicht entscheidend wirkt. Bei einem Falle von Basedow zeigten sich beide Orbitae von Fettgewebe sehr vollständig ausgefüllt. Die Augen waren aber im Tode keineswegs mehr so prominent, als wie zu Lebzeiten des Patienten. Von dem Müller'schen Orbitalmuskel war keine Spur zu finden. Daneben wäre gar nicht einzusehen, inwiefern eine spastische Kontraktur der beiden glatten Lidmuskeln der freien Aktion des viel stärkeren Musc. orbicularis auf die Dauer eine erhebliche Behinderung entgegensetzen könnte.

Der Sattler'schen Theorie von der Störung der Associationscentren ist zunächst entgegenzuhalten, dass man von dem Vorhandensein und dem Sitze derartiger Centralstationen bis dahin nur vermuthungsweise reden darf, und dass das im § 28 dieses Kapitels angeführte pathologisch-anatomische Beweismaterial noch viel zu geringfügig ist, um weitere Schlüsse daraus zu gestatten. Wenn auch in einer ziemlichen Anzahl von Fällen Nuclearlähmungen bei Morb. Basedowii gefunden werden, so ist doch die Zahl der Fälle mit von Graefe'schem Symptom in vivo und Fehlen jeglicher Veränderung bei der Sektion eine viel beträchtlichere. Ausserdem wäre es doch wunderbar, wenn so häufig nur gerade das hypothetische Koordinationscentrum bei dieser Krankheit affizirt werden würde, welches den Consensus zwischen Oberlid und den Senkern des Bulbus vermittelt. Ausserdem macht aber das Oberlid bei den Fällen mit v. Graefe'schem Symptom die Bewegungen des Bulbus nach unten thatsächlich mit, allerdings nur zögernd und ruckweise und nicht in der Ausgiebigkeit, wie bei dem normalen Auge. Bei dem langen Bestande des Morbus Basedowii müsste aber eine Läsion dieses Koordinationscentrums endlich einmal zum völligen Untergange der betreffenden Nervenelemente führen und damit diesen Bewegungsvorgang in dauernden Wegfall bringen, was erfahrungsgemäss nicht der Fall ist.

Ueberhaupt macht es dem Beobachter weniger den Eindruck, als wenn die Koordination der Bewegungen gestört wäre, sondern als wenn eine mechanische Hemmung des Oberlides gegenüber der Bewegungstendenz nach unten hin sich geltend mache.

Dem Vorherrschen dieses Eindruckes verdankt auch die Theorie des Obwaltens einer tonischen Levatorkontraktion ihre Entstehung. Hiermit wäre dann auch für die Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages eine Erklärung gegeben. Doch auch dieser Annahme muss entgegengehalten werden, dass beim willkürlichen Lidschluss thatsächlich eine Erschlaffung des Levator erfolgt, denn bei weitem die grösste Mehrzahl der Fälle mit v. Graefe'schem Symptom vermag willkürlich sehr gut die Lidspalte völlig zu schliessen. Auch erschlaffen diese Individuen während des Schlafes die Lidheber vollständig und ist da, wo im Schlafe ein Klaffen der Lidspalte beobachtet wird, der vorhandene Exophthalmus dafür verantwortlich

zu machen. Ausserdem erzählt noch Mosler (113) einen Fall von plötzlicher Schwellung der Schilddrüse mit sekundärem rechtsseitigem Exophthalmus und erhöhter Thränensekretion. Es bestand rechts Ptosis und trotzdem das Graefe'sche Symptom.

Dass aber thatsächlich ein Kontraktionszustand des Levator bei Morbus Basedowii beobachtet werden kann, beweist folgende Krankengeschichte (siehe Figur 19 und 20): F. K., 39jährige Frau. Seit $^1/_2$ Jahr soll das rechte obere Augenlid sich retrahirt haben, was ihren Mann zur Aeusserung veranlasste, ihr rechtes Auge sehe aus wie ein Glasauge. Mehrere Aborte. Keine Zeichen von Lues. Sie hat zuweilen Herzklopfen, oft Hitzegefühl. Neigung zu Schweissen. Ihr Hals ist nicht dicker geworden. Die Sehschärfe beiderseits normal, die Bulbusmuskulatur ebenfalls. Ophth. und Ref. normal Pupillenverhältnisse normal. Patientin war sehr matt in den Beinen. Tremor manuum besonders links. Puls 134. Keine Struma, kein Pulsiren der Halsgefässe. Sensibilität intakt. Der elektrische Widerstand ist sehr erheblich herabgesetzt. Links leichte Ptosis. Rechts auffallende Retraktion des Oberlides. Bei der Bewegung des Bulbus nach unten bleibt das Oberlid des rechten Auges auffallend zurück (siehe Figur 20). Beim Blick gerade aus steht der Rand des Oberlides mehrere Millimeter über dem oberen Cornealrande. Wegen des Tremors, der hochgradig vermehrten Pulsfrequenz, der vasomotorischen Störungen und der erheblichen Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes wurde das Krankheitsbild als eine

Fig 19.

F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Wahrscheinlich forme fruste des Morb. Basedowii. Blick gerade aus.

Fig. 20.

F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Blick nach unten. Wahrscheinlich forme fruste des Morbus Basedowii.

Forme fruste des Morb. Basedowii aufgefasst. Die Erscheinungen am Oberlide wurden als eine doppelseitige Affektion des Levatorkernes gedeutet. Es wurde angenommen, dass rechtsseitig durch denselben ein Reizzustand des Lidhebers, links ein Lähmungszustand bewirkt worden sei. Im Verlaufe der Beobachtung machte bei Besserung des Allgemeinbefindens die Lähmung des linken Oberlides Fortschritte, während die Retraktion des rechten Oberlides nachliess.

Möbius (114) hält das Stellwag'sche Zeichen (die Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlags) für eine Reizerscheinung. Die Kräfte, welche das Auge im wachen Zustande offen halten, seien stärker als bei Gesunden. Es bestehe sozusagen ein übermässiger Tonus der das Auge öffnenden Muskeln in analoger Weise, wie bei erregten Menschen überhaupt, mag es sich um vorübergehende Aufregungszustände oder um eine Manie bezw. maniakalischen Zustand handeln. Die primäre Erscheinung sei Stellwag's Zeichen, und die Folge von diesem sei das v. Graefe'sche Phänomen.

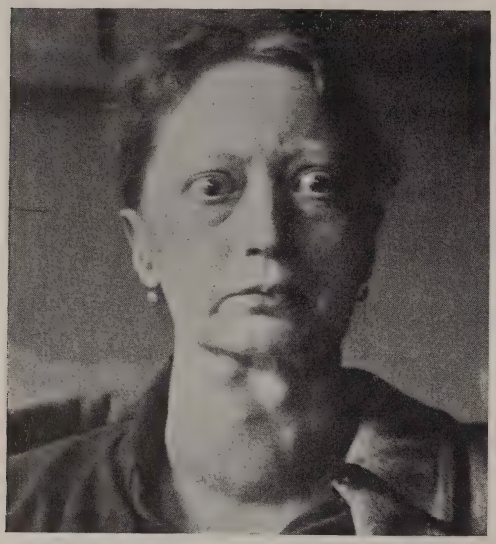


Fig. 21.
Klaffen der Lidspalte bei Morbus Basedowii.

In der That stellt sich diese Erscheinung der weitklaffenden Lidspalte bei horizontaler Blickrichtung im Symptomenkomplexe der Basedow'schen Krankheit (Figur 21) bei einzelnen Patienten in der Weise dar, dass das Lid schon so weit nach oben gehoben erscheint, als wenn eine weitere Hebung kaum noch möglich wäre (vergleiche auch Figur 3); dabei sehen wir weniger das Unterlid von der Cornealoberfläche retrahirt, als das Oberlid. Auch wir sind der Meinung, dass dieses Klaffen der Lidspalte aus der gleichen Ursache hervorgebracht werde, wie das v. Graefe'sche Lidphänomen, und möchten in dem Stellwag'schen Zeichen ein neues Argument gegen die Sattler'sche Ansicht von einer Störung des betreffenden Koordinationscentrums erblicken. Die Störung eines Koordinationscentrums sollte doch bei längerem Bestande eigentlich zu Lähmungserscheinungen führen; es müssten dann alle Fälle von Basedow mit v. Graefe'schem Symptom im vorgerückteren Stadium eine Ptosis resp. Blicklähmung nach oben hervortreten lassen, was bekanntlich nicht der Fall ist. Bei dem Stellwag'schen und Graefe'schen Zeichen kann es sich entweder nur um Erregungszustände der Muskulatur in dem von Möbius und Bruns angedeuteten

Sinne handeln[1]), oder um mechanische Verhältnisse, welche in ihrer individuell verschiedenen anatomischen Anlage unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger auffällig in der Zahl der Fälle hervortreten.

Wir hatten Figur 8 gesehen, dass der Levator und Rectus super. unter einander und mit dem Fornix conjunctivae durch einen gemeinsamen Fascienzipfel (6 *c*) verbunden sind, und dass ein analoger Fascienzipfel (13 *a*) vom Rectus infer. zum Unterlid und zur Conjunctiva des Unterlides geht. — Ferner findet sich bei den meisten Menschen im Fornix conjunctivae eine bleibende Schleimhautfalte (Figur 22 *ps*), welche auch beim Lidschluss nicht verstreicht (Merkel, Graefe-Saemisch I, 68), und welche Substanz genug hat, um der Conjunctiva zu ermöglichen, allen Bewegungen des Augapfels nachzugeben, ohne eine Zerrung zu erleiden. Sie läuft im Kreise um den Augapfel herum, ist jedoch an der medialen Seite am stärksten (siehe Figur 22). Untersuchen wir nun viele normale Individuen auf dieses anatomische Verhalten, so werden wir finden, dass die mehr oder weniger reichliche Entwickelung dieser Conjunktivalfalte zahlreichen individuellen Abstufungen unterworfen ist, um bei einer grossen Zahl von Menschen sich auffallend straff gespannt zu zeigen, so dass wir hier von jener Faltung der Conjunctiva eines Fornix nichts entdecken können. Bewegt sich nun bei derartigen Individuen der Bulbus nach unten, so wird dieser Bewegung durch jenen Fascienzipfel (Fig. 8, 6*c*) um ein Geringes Gegenpart gehalten. Denn einerseits sind Levator und Rectus superior durch eigene Fascien in ihrer orbitalen Lage fixirt, anderseits wird durch Bewegung des Bulbus nach abwärts die Ansatzstelle des Rectus superior und der Fornix conjunctivae mehr nach vorne gezogen. Ist nun jene Verlöthung des Levator mit dem Rectus superior durch den Fascienzipfel (Figur 8, 6*c*) sehr straff, so wird bei der Abwärtsbewegung des Bulbus der Zug an der Insertionsstelle des Rectus superior direkt auf den Levator mit übertragen und dem Oberlid Gelegenheit gegeben, der Bewegung des Augapfels nach unten sofort zu folgen. Ist dagegen die Verlöthung zwischen Levator palpebr. und Rectus superior schlaffer, jener Fascienzipfel breiter, und ist im Fornix conjunvtivae eine etwas ergiebige Schleimhautfalte vorhanden, in welche bekanntlich vom Levator aus sehnige Fäden einstrahlen, so kann der Bulbus bereits eine Weile in der Bewegung nach unten begriffen

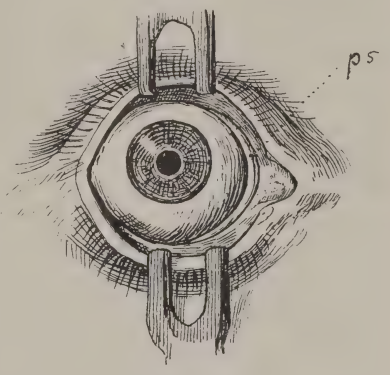


Fig. 22.

p s = Schleimhautwulst im Fornix Conjunctivae. Nach Merkel.

[1]) Man vergleiche auch auf Abbildung 3 und 21 die leichte Kontraktion des M. Corrugator supercilii und der vom Mundfacialis versorgten Muskulatur.

sein, bevor erst das Oberlid in diese Bewegung mit eintritt. Ja es könnte sich sogar bei relativ zu geringer Längeentwickelung des Levators ereignen, dass, während der Bulbus eine Bewegung nach unten macht, von einem gewissen Zeitpunkte dieser Bewegung ab das Augenlid etwas nach oben gezogen würde, wie im Falle Ramsay (124): „das obere Lid folgte zunächst dem Blick nach unten, blieb dann beim weiteren Senken zurück; nach einigen Sekunden trat eine spasmodische Retraktion des Lides ein, sodass die Sklera sichtbar wurde.“ Auf diese Weise möchte sich der mehr oder minder ausgiebige Mangel an Mitbewegung des Oberlides bei den Bulbusbewegungen sonst normaler Individuen nach unten hin erklären. Es liegt auf der Hand, dass diese retrograde Zugwirkung am Oberlid in denjenigen Fällen um so ausgeprägter sein muss, bei welchen zu der diese Erscheinung bedingenden anatomischen Anlage ein Hervorgedrängtwerden des Bulbus aus der Orbita noch hinzukommt. Wird, wie beim Morbus Basedowii, durch vermehrten Fettgehalt und stärkere Füllung der Orbitalgefässe der Augapfel aus der Orbita nach vorn getrieben, so müssen dann auch diese mechanischen Momente beim Blick geradeaus schon wirksam werden und dadurch in einem stärkeren Klaffen der Lidspalte (Stellwag'sches Zeichen) und unvollkommenen Lidschlag in die Erscheinung treten. Bedenken wir nun, dass der Tonus des Levator (wie auch der übrigen Bulbusmuskulatur) durch die Zugwirkung des vorgetretenen Augapfels etwas erhöht erscheint, so wird dadurch jene retrograde Zugwirkung am Oberlid gegebenen Falls noch vermehrt, und das Lid kann, wie so oft beim Basedow, nur ruckweise der Bewegung des Bulbus nach unten hin folgen. Dies wird dann geschehen, sobald sich durch die anatomischen Verhältnisse die retrograde Zugwirkung ausgeglichen hat, und nun die durch die vermehrte Senkung der Blickebene gesteigerte Zugwirkung am Fascienzipfel von Seiten des M. rectus superior aus das Uebergewicht erlangt. Bei der vollen Senkung der Blickebene wird dann das Oberlid mehr oder weniger weit, je nach der individuellen anatomischen Anlage der besprochenen Verhältnisse, den Bewegungen des Bulbus nach unten hin gefolgt sein. Acceptiren wir dazu noch die Ansicht von Möbius, es sei durch einen Erregungszustand des Nervensystems ein so zu sagen übermässiger Tonus der die Augen öffnenden Muskeln beim Basedow vorhanden, so haben wir darin nur ein jene mechanischen Verhältnisse noch unterstützendes Moment.

Unter 39 Fällen von Morbus Basedowii unserer Beobachtung finden wir bei 27 Fällen Exophthalmus verzeichnet und zwar:

doppelseitig bei 23 Fällen — einseitig bei 4 Fällen.

Unter diesen 23 Fällen zeigte sich:

a) Exophthalmus, v. Graefe's Sympt., Stellwag's Zeichen — gleichzeitig bei 5 Fällen.

a_1) Exophthalmus, Stellwag's Zeichen, v. Graefe's Sympt. — gleichzeitig bei 4 Fällen auf demselben Auge.

b) Exophthalmus
v. Graefe
Stellwag? } gleichzeitig bei 14 Fällen.

c) Exophthalmus
v. Graefe?
Stellwag? } in 4 Fällen.

d) Exophthalmus
v. Graefe
Stellwag } fehlten gleichzeitig bei 6 Fällen.

e) —
v. Graefe
Stellwag } in 1 Falle.

f) —
—
Stellwag
(mangelhafter Lidschlag) } in 2 Fällen.

g) —
v. Graefe
— } in 3 Fällen.

Unter diesen 39 Fällen von Morb.-Basedowii sprechen die Gruppen a, a_1, d = 15 Fälle direkt für diese eben entwickelte Theorie, die Gruppen b, c, d, f = 18 Fälle nicht dagegen, denn bei den 14 Fällen von Exophthalmus mit von Graefe'schem Zeichen der Gruppe b finden wir zwar in den Krankengeschichten vom Stellwag'schen Zeichen nichts angegeben, es bleibt aber dahingestellt, ob dasselbe nicht doch vorhanden gewesen und nur zu notiren vergessen worden war. Bezüglich der 4 Fälle von Exophthalmus ohne v. Graefe's und Stellwag's Zeichen (Gruppe c) verweisen wir auf das, was wir früher bezüglich der individuellen Verschiedenheiten der anatomischen Anlage gesagt hatten, ebenso bei dem einen Falle der Gruppe e und bei den 3 Fällen der Gruppe g, denn diese Symptome kommen eben auch bei ganz gesunden Individuen vor.

Es bleiben also von den 39 Fällen von M.-Basedowii nur die 2 Fälle der Gruppe f übrig mit Stellwag'schem Zeichen ohne Exophthalmus und ohne v. Graefe'sche Symptom. Der mangelhafte Lidschlag in diesen beiden Fällen könnte jedoch auch von einer Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva abhängig gewesen sein, wie solche ja bei Nervösen nicht selten gefunden wird.

Als weiteres mechanisches durch den Exophthalmus bedingtes Hinderniss würde dann auch das Prominiren des Hornhautscheitels über die durch den oberen und unteren Orbitalrand gelegte Frontalebene zu erwähnen sein, insofern das Lid hier leichter über dem Hornhautrande hängen bleibt. Zudem konnten noch Bannas (115) und Wolfberg (116) konstatiren, dass das Herabsinken des Oberlides überhaupt seine Grenze nicht etwa an der Ergiebig-

keit der Lidhaut finde, sondern an der Exkursionsfähigkeit der Levatorsehne, welche durch einen lateralen und medialen Fascienzipfel an der Orbitalwand fixirt ist. Bei gleichbleibendem Breitedurchmesser der Levatorsehne würde dieselbe um so leichter dem herabgleitenden Lide folgen, je schmäler die Orbita wäre, um so schwerer, je breiter dieselbe sei. Im ersteren Falle entspräche der die Levatorsehne tragende Lidtheil mehr der Sehne eines Kreises mit kleinerem Radius, im letzteren mehr der eines solchen mit grösserem Radius.

Trotz jener Insufficienz der Mitbewegung des Oberlids bei vielen Fällen von Morb. Basedowii vermögen dennoch die meisten dieser Kranken, wie z. B. jener in Figur 3 abgebildete Fall, das Auge zuzukneifen, und es fragt sich, wie trotz dieser seither beschriebenen mechanischen Behinderung der vollständige willkürliche Lidschluss dabei zu Stande gebracht werden könne. Hier muss zunächst hervorgehoben werden, dass bei Kontraktion des ganzen Orbicularis die Schlusswirkung dieses Muskels gegenüber den entgegenwirkenden Kräften als eine sehr erhebliche betrachtet werden muss. Da während des Schlafes der Tonus des Levator aufgehoben ist, wird auch je nach der Stärke des Exophthalmus, und dem mehr oder weniger deutlichen Hervortreten jener mechanischen Momente die Lidspalte mehr oder weniger stark klaffend bleiben.

Dass trotz des Exophthalmus das von Graefe'sche Symptom fehlen kann, wie in einem von Maher (117) referirten Falle, widerstreitet den seitherigen Ausführungen nicht, da ja, wie erwähnt, das Hervortreten jener mechanischen Einwirkungen auf eine individuell verschieden ausgeprägte anatomische Anlage bezogen werden muss. Jedenfalls wirkt aber als besonders begünstigendes Moment für diese Verhältnisse der Exophthalmus unter der Voraussetzung mit, dass der Levator und die äussere Bulbusmuskulatur von normaler Beweglichkeit geblieben waren.

Nach Möbius (l. c.) soll der Exophthalmus bei Basedow fast immer vorhanden sein, wenn auch oft nur in geringem Maasse.

Griffith (118) fand unter 32 Fällen von Basedow:

25 mal den Exophthalmus doppelseitig,
4 mal rechtsseitig,
3 mal linksseitig.

Von einseitigen Fällen von Exophthalmus bei Morbus Basedowii erwähnen ferner noch A. Völkel (119), Barella (120), neun, Percy (121) vierzehn Fälle. Da demnach der Exophthalmus einseitig auftreten kann, so kann auch bei Morbus Basedowii, je nachdem die vorerwähnten anatomischen Verhältnisse dies begünstigen, das von Graefe'sche Symptom hier einseitig beobachtet werden. Von welcher Bedeutung nun der Exophthalmus für das Hervortreten des v. Graefe'schen Symptoms vielleicht ist, zeigt Fitzgerald (122) an 4 Fällen, in welchen das v. Graefe'sche Symptom nur an dem Auge mit Exophthalmus zu finden war. Daneben berichtet Hack (123) noch über einen Fall, bei welchem das v. Graefe'sche Symptom zugleich mit dem Exophthalmus verschwand.

Schliesslich darf auch der Konvexität der Sklera und dem Umstande, dass durch die Palpebralportion des Orbicularis die Lider gegen den Bulbus gedrückt werden, ein gewisser Einfluss auf die Bewegung des Oberlides mit dem Bulbus zuerkannt werden, insofern, wie Gowers (125) meint, der Augapfel durch Druck von der convexen Sklera das Oberlid mit bewegt.

b) Mitbewegungen zwischen dem Musc. orbicularis und den Hebern des Bulbus.

§ 32. Bei den meisten Menschen fliehen bei dem Versuche beide Augen kräftig zu schliessen die Bulbi nach oben und aussen, seltener nach oben und innen. Es besteht also zwischen der Innervation des ganzen Orbicularis und derjenigen der Heber des Bulbus, namentlich beider M. obliqui infer. ein bestimmter Consensus. Nur bei einer kleinen Zahl von Individuen tritt das gegentheilige Verhältniss ein, und wendet sich beim Zukneifen der Augen der Bulbus nach unten, (v. Graefe 126). Das sog. „Verdrehen der Augen" bei mit dem Schlafe kämpfenden Personen, ein Zustand, in welchem beide Bulbi unter dem halberschlafften Oberlide in der Richtung nach oben und aussen verschwinden, widerspricht nur anscheinend dem obigen Satze; denn das Aufwärtswenden beider Augäpfel in diesem Falle ist der Ausdruck einer bewussten Flucht vor neuen optischen Sinneseindrücken. Sind aber erst beide Bulbi unter dem Oberlid verschwunden, dann tritt auch die für die Blickrichtung nach oben physiologische Divergenzstellung derselben hervor. Mit der letzteren wird dann nun thatsächlich doppelt gesehen, sobald das schlaftrunkene Individuum sich wieder aufgerafft hatte, die Lider für einige Augenblicke etwas mehr zu heben. Im tiefen Schlafe dagegen machen die Bulbi langsame und inkoordinirte Bewegungen nach allen Richtungen hin. Diese Flucht der Augäpfel nach oben beim Zukneifen der Lider ist eine äusserst zweckmässige Mitbewegung, indem zugleich bei dem reflektorischen Lidschlag zum Schutze des Auges Hornhaut, Iris und Linse unter den Wulst der herabgezogenen Augenbrauen sich flüchten, um hinter einer, durch die Kontraktion des Muskels und die Faltenbildung der Lidhaut dicker gewordenen, schützenden Decke besser geborgen zu sein. Auch dringen gegenüber dem plötzlich ins Auge fallenden grellen Lichte dann weniger Strahlen durch das zusammengezogene verdickte Lid in das Auge, zumal dabei die durchsichtige Hornhaut und Pupille sich gegen die dunkle obere Orbitalwand gewendet haben.

Dass bei dieser Flucht der Bulbi nach oben der Augapfel aktiv durch das Unterlid nach oben geschoben wurde, konnte A. v. Graefe (l. c.) an folgendem Falle beobachten:

Bei einem Frauenzimmer mit totaler Unbeweglichkeit des Bulbus war es auffallend, dass die unbewegliche Hornhaut, welche beim willkürlichen Blick nach oben sich nicht im Mindesten erhob, sofort eine aufsteigende Bewegung einging, wenn Patientin die Lider fest schloss oder blinzelte. Der früher vollständig starre Bulbus schien jetzt plötzlich beweglich zu sein. Als Ursache dieser Bewegung konnte nur die Zusammenziehung und Hebung des

unteren Lides angesprochen werden, denn sowie das Letztere auf die Wange vom Bulbus abgezogen wurde, und nun die Kranke die Augenlider schliessen sollte, trat nicht mehr die geringste Verschiebung ein, sogleich aber, wenn bei nachlassendem Zug das untere Lid den Bulbus wieder berührte. —

Die Flucht des Bulbus nach oben bei kräftig intendirter Zusammenziehung des Orbicularis können wir am deutlichsten bei Lagophthalmus zufolge von Facialislähmung konstatiren, wie aus Figur 23 ohne Weiteres hervorgeht. Lässt man einen derartigen Patienten das Lid der gesunden Seite nur leise wie zum Schlafe schliessen, dann bewegt sich das Auge meist nur wenig nach oben (siehe Figur 24), auf den Befehl aber das Auge zuzukneifen, flieht der

Fig. 23.

Fig. 24.

L. C. Rechtsseitige komplete Facialislähmung. Rollung des Bulbus nach oben in verschiedenen Stadien des versuchten Lidschlusses.

Bulbus weit nach oben, meist nach aussen oben, seltener nach oben innen. Zugleich damit erweitert sich auch zufolge des im vorigen Kapitel beschriebenen mechanischen Moments die Lidspalte (siehe Figur 23). Bei einzelnen Individuen und namentlich bei Leuten mit absoluter Facialislähmung verschwindet dann oft die Hornhaut ganz aus der klaffenden Lidspalte (siehe Figur 25), und das Auge gleicht den Augen antiker Statuen, bei welchen ja bekanntlich Hornhaut und Pupille nicht modellirt wurden.

Diese zweckmässige und der Hornhaut Schutz gewährende Flucht des Bulbus nach oben beim Zukneifen der Augen will Bernhardt (127) bei vielen Fällen von Facialislähmung so lange bestehend beobachtet haben, als die Lähmung des Musculus orbicularis andauerte. Es sei das Verharren des Augapfels in seiner Ruhestellung bei dem Befehle die Lider zu schliessen ein unverkennbares Zeichen der Besserung der Facialislähmung gewesen. Inwie-

weit diese Angaben richtig sind, müssen noch weitere Beobachtungen bestätigen.

§ 33. Fordert man Nervöse oder an Basedow'scher Krankheit leidende Patienten auf, das Auge sanft wie zum Schlafe zu schliessen, so beobachten wir sehr häufig einen auffallenden Tremor des Oberlides, der aber auch bei sonst ganz gesunden Menschen nicht selten gefunden wird. Diese unter der Bezeichnung: Rosenbach'sches Phänomen (128) bekannte Erscheinung erklären wir aus dem Widerstreit antagonistisch auf die Lider wirkender Kräfte. Indem nämlich bei dem Versuche, das Auge zu schliessen, beide Bulbi gesetzmässig nach oben gerollt werden, wird durch den Fascienzipfel (Figur 8, 6c) auf den Fornix conjunctivae, wie auf das Oberlid ein Zug in der Richtung nach oben ausgeübt, wie wir das ja an Figur 23, 24 und 16 gesehen haben. Schliessen wir nun sanft, wie zum Schlafe, die Augen, so überwiegt zwar der Tonus der Palpebralportion des Orbicularis den Gegenzug am Oberlid, welcher durch das Hinaufrollen des Bulbus nach oben bewirkt wird, aber nicht so, als dass nicht das Widerspiel dieser antagonistisch wirkenden Kräfte in einem so beweglichen Organe wie dem Oberlid durch einen Tremor sich bemerklich machen würde. Noch auffälliger tritt dieses Spiel gegen einander wirkender Kräfte auf, sobald wir bewusst den Bulbus weit nach oben bewegen und nun versuchen, das Auge sanft wie zum Schlafe zu schliessen. In wirklichem Schlaf dagegen verliert sich das Rosenbach'sche Phänomen aus dem Grunde, weil der Orbicularis erschlafft ist und damit die eine Zugkraft am Oberlide in Wegfall kommt, anderseits aber der Bulbus ganz langsame inkoordinirte Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen hin unternimmt, und deshalb ein Widerspiel der Kräfte gar nicht zu Stande kommen kann. Das Zittern der Lider beim Lidschluss von Patienten, welche an Morbus Basedowii leiden, worauf Homén (129) hauptsächlich hingewiesen hat, wird sich aus den oben angeführten Ursachen wegen des Exophthalmus dann noch um so leichter erklären.

Fig. 25.
K. N. Rechtsseitige komplete Facialislähmung. Flucht der Cornea nach oben bei versuchtem Lidschluss.

Da der Tremor der Lider bei geöffneten Augen sich verliert, Mannheim (130), so kann auch die Ursache desselben bei geschlossenem Lide nicht die gleiche sein, die etwa den Tremor manuum hervorruft.

Während die seither geschilderten Mitbewegungen zwischen Lidern und Bulbus mehr ein Ausdruck normal physiologischer Verhältnisse waren, welche

unter dem Einfluss pathologischer Zustände gewisse Veränderungen erfuhren, wenden wir uns nun zu einer Gruppe derartiger Beziehungen, welche entweder einen nur bei Einzelnen vorkommenden Ausnahmezustand physiologischer Mitbewegungen darstellen, oder welche erst als Folge pathologischer Veränderungen zur Entwickelung gekommen sind, ohne dass vorher eine Andeutung davon vorhanden gewesen wäre.

c) Zwangsweise Lidbewegungen bei seitlichen Bewegungen des Augapfels.

§ 34. Diesen eigenthümlichen Bewegungsformen hat Fuchs (131) vornehmlich seine Aufmerksamkeit geschenkt. Meist bei Adduktion, seltener bei Abduktion des Auges hebt sich das Lid derjenigen Seite höher, auf welcher meist Augenmuskellähmungen vorhanden sind, während sich das Oberlid des anderen Auges tiefer senkt und dann durch Willensimpuls in dieser Stellung nicht gehoben werden kann. Vor Kurzem hatten wir Gelegenheit, folgenden hierher gehörigen Fall genauer zu beobachten. Ein 28jähriger junger Mann hatte zu einer Phthise noch eine tuberkulöse Meningitis hinzubekommen. Die linke Lidspalte war zufolge einer leichten Ptosis enger als die rechte. Die Beweglichkeit des linken Bulbus nach innen war beschränkt. Später entwickelte sich auch Ptosis auf dem rechten Auge. Beim Blick nach links hin wurde nun das linke Oberlid, und namentlich die nasale Partie desselben krampfhaft in die Höhe gezogen, während das Oberlid des rechten Auges herabsank, und der Bulbus etwas nach innen und unten hin abwich. Dabei zog sich die linke Augenbraue durch Kontraktion des Frontalis lebhaft in die Höhe, und war die Hebung des Oberlides demnach wohl weniger auf den Levator, als auf eine Kontraktion des Frontalis zu beziehen. Liess man den Patienten weit nach rechtshin blicken, so trat hier das analoge Phänomen auf, indem nun das rechte Oberlid und die rechte Augenbraue in die Höhe gezogen wurde, während das linke Oberlid herabsank, und der linke Bulbus in der Bewegung nach rechts hin zurückblieb. Der Patient ging an tuberkulöser Meningitis zu Grunde.

Während bei diesem Falle in der Abduktionsstellung das Oberlid des einen Auges gehoben, das des anderen gesenkt wurde, und diese Erscheinung abwechselnd auf beiden Augen hervorzubringen war, sehen wir in dem folgenden Falle aus unserer Beobachtung dies Phänomen der Lidhebung nur einseitig auftreten, ohne dass das Augenlid des anderen Auges dabei herabgesunken wäre.

Sch. K., 34jähriger Mann, hatte vor drei Jahren Lues durchgemacht. Wird nun unter den Erscheinungen schwerer Gehirnsyphilis ins Krankenhaus aufgenommen. Rasende Kopfschmerzen, zeitweise Stupor, epileptiforme Anfälle, beiderseits Neuritis optica, rechts Keratitis neuroparalytica, links vollständige Abducenslähmung. Schwindel, Tremor der Hände, Ataxie der Beine. Während der Rekonvalescenz wurde folgende Erscheinung beobachtet (Figur 26). Die linke Lidspalte wird beim Blick nach links auffallend weit, sodass ein

breiter Skleralstreifen über dem oberen Hornhautrande sichtbar wird, gleichzeitig wurde durch Kontraktion des Musc. frontalis die linke Augenbraue in die Höhe gezogen. Der linke Bulbus war unvermögend, über die Mittellinie nach links hinüberbewegt zu werden. Beim Blick nach rechts hin trat bei normaler Seitwärtsbewegung beider Bulbi das Phänomen nicht auf. Da keine sekundäre Ablenkung des linken Auges trotz des absoluten Unvermögens, das Auge nach auswärts zu bewegen bestand, und auch der Patient nie über Doppeltsehen Klage geführt hatte, mag wohl hier diese Erscheinung angeboren gewesen sein. Auch in diesem Falle handelt es sich offenbar nicht um eine Innervation des Levator, sondern des Frontalis, welcher die Hebung des linken Oberlides besorgte. Eine Ptosis war hier nicht vorhanden. Jedenfalls giebt es sichere Beobachtungen, wie der gleich anzuführende Fall Brownings (133), bei welchem diese Erscheinung nicht auf eine Erkrankung zurückgeführt werden konnte, während dieselbe bei anderen, wie z. B. im Falle Brixa (132), plötzlich entstanden war. Hier bestand auf dem rechten Auge eine Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius versorgter Muskeln. Bei kräftiger Innervation gelang es, das rechte Auge etwas über die Mittellinie hinaus zu adduziren. Dabei hob sich das sonst herabgesunkene rechte Augenlid so sehr, dass ein 1,5 mm breiter Skleralstreifen über der Hornhaut sichtbar wurde. Patientin war eine 37jährige Frau. Das Leiden war plötzlich entstanden. Lues war nicht vorhanden.

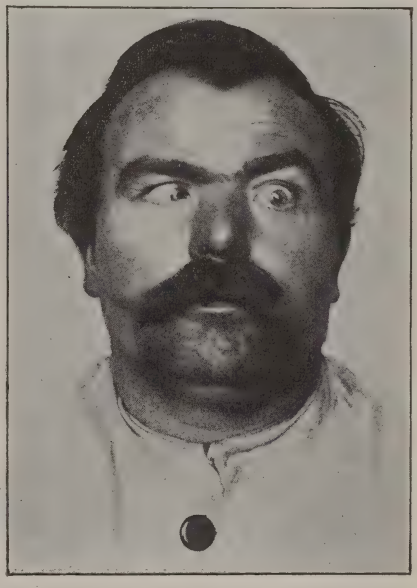


Fig. 26.

Sch. K. Links: Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach auswärts. Bei intendirter Blickrichtung nach links auffälliges Heben des linken Oberlids.

Bei einem anderen unserer Fälle konnten wir die in Rede stehende Erscheinung unter unseren Augen auftreten sehen. Derselbe ist dadurch auch bemerkenswerth, dass die Hebung des Oberlides beim Blick nach unten hin erfolgte und eine Theilnahme des Frontalis der gelähmten Seite völlig auszuschliessen war:

L. Sch., 46jährige Frau, früher Kellnerin, jetzt Wirthin, hatte viel getrunken und auch einmal Lues acquirirt. Seit $^3/_4$ Jahren klagt dieselbe über heftige Kopfschmerzen und Angstzustände, über Schwere im linken Oberlid und Doppeltsehen. Eines Morgens war auf dem linken Auge eine komplete Ptosis aufgetreten, und zeigte sich bei der Untersuchung eine Lähmung des Trochlearis und aller Aeste des Oculomotorius; nur die Akkommodation war auf dem linken Auge frei geblieben. Mehrere Monate nach einer kräftigen Schmierkur und fortgesetztem Jodkaligebrauch hochgradige Besserung der

Augenmuskelstörungen. Die Ptosis des linken Auges ist sehr zurückgegangen, die Stellung der Bulbi beim Blick geradeaus fast normal. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten noch etwas beschränkt. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Blickt nun Patientin möglichst weit nach unten hin, dann wird das früher völlig gelähmt gewesene linke Oberlid (siehe Figur 27, ohne Theilnahme des M. frontalis) nach oben gezerrt, sodass ein breiter Skleralstreifen zwischen oberem Lid- und Cornealrand nun sichtbar wird.

Bei einem Falle Friedenwald's (134 u. 135) sanken die Lider auch bei Konvergenz, während bei einer zweiten Beobachtung dieses Autors dies nur bei der mit Seitenbewegung verknüpften Adduktion des betreffenden Auges geschah.

Fig. 27.

L. Sch. In der Besserung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis. Hebung des früher gelähmt gewesenen linken Oberlides beim Blick nach unten.

Bei einem Falle Browning's (133) hoben sich bei der Konvergenz die Lider stark. Bei der Senkung der Augen gingen die Lider nur bis zum horizontalen Meridian mit. Wurden die Augen noch mehr gesenkt, dann blieben die Lider zuerst stehen und hoben sich zuletzt sogar noch mehr in die Höhe. Derartige an das von Graefe'sche Phänomen beim Basedow erinnernde Erscheinungen sind auch von Fuchs (l. c.) und Pick (136) unter den analogen Umständen gemacht worden.

Aus der von Sinclair (137) gemachten Zusammenstellung von Fällen abnormer Mitbewegung des Oberlides ersehen wir, dass auch Beobachtungen vorliegen, wo mit der Bewegung des Auges nach innen immer Zusammenziehung des Orbicularis und eine Zurückziehung des Bulbus verknüpft war, eine Erscheinung, welche auf eine anormale angeborene Muskelinsertion hinweist.

Sinclair hält es für wahrscheinlich, dass in einer gemeinsamen Nervenfaserversorgung die Erklärung für dieses Phänomen gesucht werden müsse. Wenn auch bei Einzelnen unstreitig diese Erscheinung von Geburt an bestanden haben muss, so waren doch bei der Mehrzahl der Fälle nucleare Augenmuskellähmungen dem Auftreten dieser Erscheinung vorausgegangen. Es geht darum nicht an, bei diesen acquirirten Fällen an eine von der Regel abweichende anatomische Einrichtung der Bewegungscentren zu denken. Nach Fuchs's Ansicht käme es bei dem unzweifelhaft atrophischen Zustande, in welchem sich die Bewegungscentren der Augenmuskeln befänden, viel leichter

zum Uebergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Gebiete. Man beobachte dieselben häufig bei Lähmungen sowohl cerebralen, als spinalen Ursprunges. Die Mitbewegungen können die andere Seite betreffen, viel häufiger beträfen sie aber Muskeln, welche derselben Extremität angehörten.

Schliesslich sei hier noch folgender interessanter Fall von Goldscheider (138) erwähnt, welcher leicht mit diesen Fällen verwechselt werden könnte. Derselbe beobachtete bei einer Hysterischen, dass, wenn dieselbe nach rechts unten blickte, der linke Bulbus krampfhaft nach unten innen gezogen wurde, während das linke obere Augenlid sich erhob. Es bestand also ein Krampf im oberen Augenlide und im Rectus inferior.

Lewi (142) erwähnt rhythmischer Lidbewegungen bei Nystagmus.

d) Association von Lidbewegungen mit Veränderungen der Pupillenweite.

§ 35. Bei zwei von Sidney Philipps (139) beschriebenen Fällen waren die eben beschriebenen Lidbewegungen von Pupillenbewegungen begleitet, indem die Lidhebung gleichzeitig mit einer Pupillenkontraktion eintrat und umgekehrt. Rhythmische Veränderungen in der Weite der Lidspalte zugleich mit Pupillenkontraktion hat ferner Salzmann (140) bei einem 21jährigen Mädchen beobachtet. Es bestand linkerseits Ptosis, Ablenkung des Auges nach aussen und etwas nach oben und vollständige Unbeweglichkeit des Auges nach innen und oben. Die Pupille war erweitert und reagirte auf Licht. Die Weite der rechten Lidspalte war bei normal geöffnetem Auge 10 mm, die der linken Lidspalte dagegen schwankte zwischen 3 und 9 mm. Diese Schwankungen erfolgen in ganz regelmässiger Weise. Das obere Lid hob sich unter zuckenden Bewegungen, bis die Ptosis fast ganz geschwunden war. In diesem Zustande verharrte das Lid einige Sekunden, worauf es sich in gleichmässiger Weise wieder senkte, bis es das Maximum der Ptosis erreicht hatte. Dieses Spiel wiederholte sich ungefähr zweimal in der Minute und war von einer entsprechenden Aenderung in der Pupillenweite begleitet. Mit der Hebung des Lides verengerte sich nämlich rasch und gleichmässig die Pupille bis auf ungefähr 3 mm (eine Enge, welche die rechte Pupille nur bei starkem Lichteinfall erreichte); dann, gleichzeitig mit der Senkung des Lides, erfolgte eine ruckweise Erweiterung der Pupille, welche gleichzeitig mit der stärksten Senkung des Lides ihr Maximum (6—8 mm) erreichte. Es war, sagt Fuchs, als ob in rhythmischer Weise die Innervation des gelähmten Levator palpebrae und des Sphincter iridis zunehmen und abnehmen würde, vielleicht durch rhythmisch wechselnde Versorgung der entsprechenden Ursprungskerne mit Blut. Auch hier hob sich das Lid bei Adduktion des Auges, während es bei der Abduktion desselben noch stärker herabsank. Die Mutter dieses Mädchens hatte an Epilepsie gelitten. Die Oculomotoriuslähmung soll im zweiten Lebensjahre nach Diphtherie aufgetreten sein.

Auch Rampoldi (141) konnte einen ähnlichen Fall beobachten.

e) Mitbewegungen des Oberlids bei Oeffnen des Mundes und bei Kaubewegungen.

§ 36. Auf die Mitbewegung des Oberlides bei Oeffnen des Mundes und Innervation der Kaumuskulatur hatte zwar Gunn (143) zuerst hingewiesen, jedoch ist von Helfreich (144) diese auffallende Erscheinung zuerst genauer studirt und erklärt worden. Wir selbst hatten auch einmal Gelegenheit, bei einer sehr schönen jungen Dame dies entstellende Phänomen zu beobachten. Derselben wurde von ihren Mitpensionären jedesmal beim Verzehren ihres Frühstückes Vorwürfe gemacht, „sie solle doch keine solch affektirten Bewegungen mit ihrem Auge machen". Für gewöhnlich merkte man dem Auge nichts an, sobald aber die betreffende Dame kaute und die Blickebene dabei gesenkt hielt, machte das linke Oberlid die energischsten Zuckungen, wobei der obere Lidrand weit von der oberen Cornealgrenze sich entfernte. Die Lidspalten waren beide gleich weit; es war also keine Spur von Ptosis vorhanden. Auch unterblieb das Phänomen, wenn der Mund bei geschlossenen Kiefern geöffnet wurde.

Die meisten Beobachter sahen diese Erscheinung beim Kauen und bei weitem Oeffnen des Mundes eintreten, sodann bei lautem Reden und selbst beim Schlucken. Elschnig (145) und Block (146). Letzterer fand dieselbe auch hereditär bei zwei Söhnen, deren Vater an Gehirntumor gestorben war. Auch lediglich beim Aufblasen des Mundes beobachtete dieser Autor das Phänomen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um nervöse Beziehungen zwischen dem Nervus oculomotorius und dem Trigeminus; und hauptsächlich scheint die Aktion der vom letzteren Nerven versorgten Musculi pterygoidei die Mitbewegung des Oberlides zu bewirken. Fast alle Beobachter sind darüber einig, dass bei der durch die Mm. pterygoidei bewirkten seitlichen Kieferverschiebung das Phänomen dann auftrat, wenn die Kiefer nach der dem zuckenden Lide entgegengesetzten Seite gedreht wurden, wenn also der Innervationsvorgang sich auf die M. pterygoidei der Seite des zuckenden Lides erstreckte. Jedenfalls ist sicher, dass nicht alle vom motorischen Aste des Trigeminus innervirten Muskeln in gleicher Weise bei der Lidhebung mitbetheiligt sind, denn in einigen Fällen (Just [147]) werden ausdrücklich einzelne Kaumuskeln als nicht wirksam erwähnt, welche wieder in anderen als von besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen des Phänomens angesehen wurden. Der Musculus masseter und Temporalis scheint nach Bernhardt (148) ganz auszuschliessen zu sein.

Während das eine Oberlid zuckt, steht meistens das Oberlid des anderen Auges völlig still. Bei nicht gesenkter Blickebene werden die Bewegungen des Oberlides weniger ausgiebig und verschwinden bei stark nach oben gerichtetem Bulbus, sofern diese Bewegung überhaupt möglich ist, denn in der folgenden Zusammenstellung Sinclair's (137) fanden sich unter 32 Fällen 10, welche eine angeborene Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach oben zeigten. Sinclair hat nämlich 32 theils eigene, theils aus der Litteratur gesammelte

Fälle zusammengestellt und dieselben nach den Bewegungen des Unterkiefers in vier Gruppen eingetheilt. Die 13 Fälle der ersten Gruppe zeigen die Mitbewegung des Oberlides, sowie der Mund geöffnet wird, und der Unterkiefer sich nach der entgegengesetzten Seite bewegt; die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle, bei welchen die Hebung des Lides nur bei Senkung des Unterkiefers erfolgte (16 Fälle). Die Fälle der dritten Gruppe zeigten die Mitbewegung des Oberlides nur bei Seitwärtsbewegung des Unterkiefers (2 Fälle). Während bei 28 Fällen dieser drei Gruppen Ptosis des mitbewegten Lides bestand, zeigten vier Fälle der vierten Gruppe das Phänomen bei Kieferbewegung, ohne dass Ptosis bestand. Es zeigte sich demnach in der Mehrzahl der Fälle das mitbewegte Lid mehr oder minder paretisch. Bei vielen Fällen war auch neben der Ptosis eine Parese des Rectus superior vorhanden (Goldzieher [149] und Proskauer [150]). Bei einem Falle Uhthoff's (151) war der Rectus internus gelähmt. In einem von Vossius (152) beschriebenen Falle zeigte sich das Phänomen bei einem von zwei Brüdern, welche seit ihrer Geburt mit einer völligen Unbeweglichkeit des Bulbus behaftet waren. Hubbel (153) beobachtete einen einschlägigen Fall mit Strabismus divergens, Amblyopie und mangelhafter Beweglichkeit des Rectus superior und inferior. Im Hillmann'schen Falle (154) war neben der leichten Ptosis noch ein Colobom der Papilla nervi optici als Degenerationszeichen vorhanden. Gegenüber diesen Fällen von Mitbewegung des Oberlides neben angeborenen Bildungsfehlern und Beweglichkeitsdefekten des Auges darf wohl noch einmal hervorgehoben werden, dass in den Beobachtungen von Fuchs (155), Just (156), Fränkel (157) und unserem Falle weder Ptosis, noch sonst irgend eine kongenitale Anomalie zu konstatiren gewesen war.

Gegenüber den Fällen mit kongenitalem Bestande dieser Erscheinung sind auch Fälle beobachtet, bei welchen, wie z. B. in der Friedenwald'schen Beobachtung (158), diese Mitbewegungen erst im 14. Lebensjahre auftraten. Fränkel's (157) Patientin hatte in ihrem siebenten Lebensjahre keine Ptosis, in ihrem 13. war eine solche vorhanden, dagegen trat die ruckweise Lidhebung schwächer auf als früher. Andererseits bemerkte Kraus (159) im Falle 3 seiner Beobachtungen, dass die für gewöhnlich etwas engere linke Lidspalte nach neun Jahren immer noch etwas enger war, als die rechte, dass aber die früher synchronisch mit der Oeffnung und Schliessung des Mundes stattgehabte Hebung und Senkung des oberen Lides nicht mehr zu konstatiren war. Umgekehrt wurde bei Block's Patientin (146) das Zucken des Oberlides mit den Jahren stärker. Da also die Erscheinung sich mit den Jahren ändern kann, muss man mit der Prognose vorsichtig sein.

§ 37. Während bei der Mehrzahl der Fälle Beziehungen zwischen Oculomotorius und Trigeminus hervortreten, weisen auch einzelne Fälle darauf hin, dass bei diesen abnormen Lidbewegungen dem Nervus facialis eine Vermittlerrolle zugestanden werden müsse. So trat in Hubbel's Falle (153) das Phänomen beim Oeffnen des Mundes, nicht aber beim Verschieben des Unterkiefers hervor. Bull (160) sah bei einem 19jährigen Patienten, dessen rechtes

Lid seit der Kindheit ptotisch herabhing, dasselbe sich beim Mundöffnen heben. Schloss Patient das linke Auge, kontrahirte er also den linken Orbicularis palpebrarum, so konnte das rechte ptotische Oberlid dann ebenso weit gehoben werden, wie wenn der Mund geöffnet wurde; weiter ging es aber nicht mehr in die Höhe, auch wenn jetzt der Mund sich aufsperrte. Einen ähnlichen Fall erzählt von Reuss (161). Bei einem 18jährigen Patienten hob sich das seit der Geburt gesenkte linke Oberlid, wenn der Mund geöffnet, und der Unterkiefer nach rechts verschoben wurde. Eine Oeffnung des linken Auges erfolgte aber auch dann, wenn das rechte Auge geschlossen wurde. Noch weiter wurde die Lidspalte, wenn sich dabei der Mund weit öffnete. In dem Uhthoff'schen Falle (151) bestand neben der linksseitigen Ptosis und der unwillkürlichen Hebung dieses paretischen Lides beim Kauen und Mundöffnen eine Art von Kontraktionszustand des linken Facialisgebietes. Beim Spitzen des Mundes zum Pfeifen wurde die linke Augenlidspalte, also die des leidenden Auges, kleiner, während sich in den Fällen von Bull und von Reuss die Mitbewegung des Lides auf der kontralateralen Seite abspielte.

§ 38. Was nun die Erklärung dieses Phänomens anbelangt, so nehmen die Einen abnorme anatomische Verhältnisse in den Ursprungsgebieten der betreffenden Nerven an, wodurch der Kern des Oculomotorius und in specie der des Levator mit dem motorischen Kerne des Trigeminus oder mit dem Kerne des Facialis in Verbindung stehen soll (Helfreich, Bernhardt und Siemerling). Andere führen diese abnorme Association auf Mitbewegungen zurück, welche physiologischerseits vorkommen und in den einzelnen Fällen nur eine besondere Ausdehnung gewinnen. Helfreich glaubt eine einfache physiologische Synergie aus dem Grunde ausschliessen zu dürfen, weil es nicht denkbar sei, dass der dem normalen Willensimpuls nur unvollkommen genügende Musc. levator palpebr. sup. in der Form einer Mitbewegung beim Oeffnen des Mundes leicht und ausserordentlich ergiebig in Aktion treten sollte, während der normal leistungsfähige Muskel der anderen Seite in voller Ruhe verharrte. Offenbar befinde sich in den vorliegenden Fällen der Musc. levator unter der Herrschaft ganz verschiedener Innervationsgebiete. Es müsse geschlossen werden, dass ein grosser Theil der im Nerv. oculomotorius verlaufenden Fasern seinen Ursprung nicht im Oculomotoriuskerne, sondern vielmehr in dem Kerne des Facialis oder des motorischen Trigeminus oder in Beiden habe. Bei den Kaubewegungen werde die in den Facialis- und motorischen Trigeminuskern eintretende Erregung diejenigen Fasern mit innerviren, welche aus dem eben genannten Kerne heraus zu dem M. levator sich begeben, ohne mit dem Nervus oculomotorius selbst in Verbindung und Ursprungsbeziehung getreten zu sein. Die damit angenommene Mangelhaftigkeit des Oculomotoriuskernes lasse sich leicht durch die vorhin erwähnten Fälle von Beweglichkeitsbeschränkung des M. internus, des M. rectus super., der Ptosis, sowie aller sonst vom Oculomotorius versorgten Muskeln (Vossius) beweisen.

Warum es nun gerade die den Unterkiefer herabziehenden und seitlich verschiebenden Muskeln sind, durch deren Innervation die Hebung eines paretischen Lides bewirkt wird, wissen wir nicht bestimmt. Jedenfalls sind die motorischen Kerne des Trigeminus und des Oculomotorius benachbart, und es dürfte hier der hypothetischen Verbindung Siemerling's zwischen absteigender Trigeminuswurzel und dem Oculomotoriuskerne gedacht werden. Ausserdem aber könnte bei dieser Nachbarschaft der Kerne unter acquirirten pathologischen Zuständen der Innervationsvorgang auf benachbarte Gebiete übergreifen und zu Mitbewegungen Veranlassung geben.

Die Kreuzung des Innervationsvorganges im Facialisgebiet zur einseitigen Mitbewegung des Oberlides erklärt Bernhardt (148) folgendermassen. Das linke Oberlid z. B. zeigt Ptosis und kann aktiv nicht gehoben werden. Jetzt schliesst der Kranke das rechte Auge: von einem bestimmten Punkte der Rinde der linken Hemisphäre geht der Impuls nach abwärts, die Mittellinie kreuzend, zu demjenigen Kernantheil des rechten Facialis, der die Nerven für den Schliessmuskel des rechten Auges entsendet. Zugleich aber trifft dieser Impuls den krankhaft veränderten oder in eigenthümlichem Reizzustande befindlichen Punkt (Theil des Oculomotoriuskernes desselben linken Auges), von da aus die Nervenfasern für den paretischen linken Lidheber ihren Ursprung nehmen, und innervirt diesen mit.

Eine etwas von den in Rede stehenden Fällen abweichende Beobachtung hat Beaumont (162) gemacht. Bei einem zweijährigen Kinde trat beiderseits die Oeffnung der Lider nur ein, wenn der Kopf hinten übergeworfen, und der Kiefer gesenkt wurde. Sobald man die Bewegung des Kopfes hinderte, nützte die Senkung des Kiefers nichts. Ausser der Ptosis war auch Epicanthus beiderseits vorhanden.

§ 39. Eng an die seither geschilderte Erscheinung schliesst sich eine Beobachtung von Adamük (163) an. Bei einer 40jährigen Nonne hoben sich mit jeder Kaubewegung die Lider weiter nach oben und wurden zurückgezogen. Hierbei wurde der Gesichtsausdruck ein sehr auffallender und unangenehmer, da die Augen schliesslich soweit entblösst vorstanden, dass kaum das hintere Drittel derselben von den Lidern bedeckt erschien. Als Patientin das Kauen einstellte, gingen die Augen nach und nach in ihre normale Lage zurück, so dass keine Spur ihres Hervorstehens ebenso wie der Retraktion der Lider zurückblieb. Auch sonst boten die Augen der Patientin nichts von der Norm abweichendes dar. Während des Sprechens wurde das Phänomen nicht beobachtet. Die Sache bestand schon lange, schien aber zuzunehmen. Adamük sucht die Ursache dieses Zustandes in den Verhältnissen der, der Augenhöhle entstammenden, venösen Gefässe zum Kaumuskel und sieht diese fragliche Anomalie als das Resultat einer venösen Stase an.

Rampoldi (141) beschreibt eine merkwürdige, wahrscheinlich angeborene Motilitätsstörung, die er bei einem 4½jährigen, sonst gesunden Mädchen beobachtet hat. Der Lidschlag ging ruckweise, unter krampfhaften Zuckungen vor sich und war nicht synchronisch auf beiden Augen, d. h. es wurde das

Oberlid des einen Auges gehoben, während jenes des anderen Auges sich senkte. Der Willensimpuls ist aufgehoben, und im Schlafe sind beide Lider geschlossen. Das rechte Auge ist nach aussen gekehrt und kann diese Stellung nicht verlassen, nur beim Heben des Lides rollt es etwas nach innen, erreicht aber nicht die Medianebene. Der linke Bulbus verhält sich ebenfalls so. Bei geschlossenen Lidern ist er nach aussen gewendet, die übrigen Bewegungen sind jedoch nicht so vollständig aufgehoben wie rechts. Die Pupillen reagiren normal auf Licht, sind aber beim Lidschluss stark erweitert und verengern sich beim Oeffnen des Auges unter den Zuckungen des Levator palpebrae super., unter synchronischen Oscillationen. Die klonischen Kontraktionen der Lidmuskulatur und der Iris werden auch während des Schlafes beobachtet. Dabei ist das rechte Auge nicht vollkommen geschlossen und erscheint prominenter. Refraktion und Akkommodation waren, soweit man es ermitteln konnte, normal, ebenso der Augenhintergrund.

Bei lichtscheuen, meist mit skrofulösen Cornealaffektionen behafteten Kindern begegnet man häufig einem förmlichen Aufreissen des Mundes bei der Aufforderung, ohne Zuhilfenahme der Finger das Auge zu öffnen. Zweck dieser synergischen Bewegung ist die Absicht, durch das Herunterziehen der Haut der Oberlippe auch auf die Haut des Unterlides einen Zug nach unten auszuüben, während gleichzeitig durch die Kontraktion der Frontales beide Oberlider nach oben gezogen werden.

f) Mitbewegungen zwischen Lid- und Nasenmuskulatur.

§ 40. Topolanski (164) hat in einer grossen Zahl von Fällen Mitbewegungen zwischen Auge und Nase beobachtet. Zog sich der Orbicularis der Lider zusammen, so sprang an dem gleichseitigen Nasenflügel eine quere Hautleiste als Ausdruck der gleichzeitigen Kontraktion des Levator alae nasi vor. Die Erklärung findet Topolanski darin, dass der laterale Theil des Musc. malaris bis hinab zum Nasenflügel reichen kann, dass also in diesen Fällen eine Zusammengehörigkeit des Musculus malaris und des Nasenflügelhebers bestand. Eine Mitbewegung von einer dazwischen liegenden Hautpartie wurde nicht gesehen.

g) Facialislähmung und Lidphänomen bei aktiver und bei unwillkürlicher Innervation verschiedener Gesichtsmuskeln.

§ 41. Bei schweren Facialislähmungen kommen nicht selten Kontrakturzustände in den vorher gelähmten Muskeln vor. Zugleich machen sich oft Zuckungen und früher nicht vorhandene Mitbewegungen an den Lidern bemerkbar.

So beobachten wir gegenwärtig einen 51jährigen Schutzmann (Figur 28), der im August 1896 eine rechtsseitige, totale periphere Facialislähmung acquirirt hatte. Seit Juni 1897 kann das rechte Auge aktiv fest geschlossen werden. Nun trat allmählich immer deutlicher ein Kontrakturzustand in der rechts-

seitigen Wangenmuskulatur ein. Die vorher verstrichene Nasolabialfalte wurde tiefer als auf der gesunden Seite. Die rechte Lidspalte wurde enger als links, während die rechte Augenbraue in Folge von leichter Kontraktur im Frontalis höher als auf der linken Seite stand.

Bei diesem Manne beobachteten wir folgende Mitbewegungen, von denen eine recht charakteristisch auf Figur 28 zum Ausdruck gekommen ist. Beim Lachen kontrahiren sich die Lider des rechten Auges bis zum völligen Verschluss der Lidspalte mit starker Faltenbildung; dabei steht auffallenderweise die rechte Augenbraue hoch. Dasselbe Verhalten war bei willkürlichen Bewegungen der Muskulatur um den Mund (Zähnezeigen) zu konstatiren. Bei aktiven Bewegungen der beiden Nasenflügel traten kurze mit den Bewegungen isochrone Zuckungen im M. frontalis, orbicularis oculi und levator menti ein. Umgekehrt hob sich bei willkürlichem Schluss des rechten Auges der rechte Mundwinkel in die Höhe.

Fig. 28.

H. N. Rechtsseitige totale periphere Facialislähmung. Unwillkürliche Kontraktion der Lider dieses Auges beim Versuch, zu lachen.

Ganz ähnliche Erscheinungen beobachten wir bei einem 50jähr. Kaufmann, der an leichtem Diabetes leidet. Auch hier hat sich eine Kontraktur in der früher gelähmten, rechtsseitigen Wangenmuskulatur eingestellt, zugleich mit einer beträchtlichen Verengerung der rechten Lidspalte. Ferner traten recht lästige fibrilläre Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte auf, so dass Patient behauptete, ihm sei die frühere Lähmung lieber gewesen. In letzter Zeit haben die Zuckungen spontan aufgehört. Beim willkürlichen Schluss des rechten Auges zieht sich der Mundwinkel nach rückwärts; die Nasolabialfalte vertieft sich, und die Kinnhaut wird auf der rechten Seite gehoben. Bei aktiven Bewegungen der Mundmuskulatur, speziell beim Flöten, zieht sich der rechte Orbicularis oculi kräftig, beinahe bis zu vollständigem Schlusse der Lider zusammen, zeitweise tritt eine schwache Kontraktion im Frontalis derselben Seite auf.

Ferner beobachteten wir bei einer 25jährigen Dame, die in Folge einer Operation eine linksseitige totale Facialislähmung seit den Kinderjahren acquirirt hatte, eine starke Kontraktur im linken Triangularis menti. Auch in diesem Falle traten Mitbewegungen in den Lidern des linken Auges bei Kontraktionen der Muskulatur um den Mund auf. Endlich bot ein 9jähriges Mädchen, das im 3., 6. und 9. Lebensjahre an einer linksseitigen, recidivirenden, peripheren Facialis-

lähmung litt, die erwähnten Erscheinungen in markanter Weise dar. Da in jüngster Zeit eine ganz leichte rechtsseitige Facialislähmung aufgetreten war, die in einigen Tagen heilte, so ist gegenwärtig bei ruhigem Verhalten des Gesichtes schwierig zu erkennen, dass in der linken Gesichtshälfte eine Parese noch besteht. In Folge von Kontraktur in den früher total gelähmten Muskeln ist die linke Nasolabialfalte etwas angedeutet, und die linke Lidspalte enger als rechts. Sowie nun die Patientin die Zähne zeigt, oder namentlich wenn sie lacht, tritt ungemein charakteristisch der in der linken Gesichtshälfte vorhandene Kontrakturzustand in die Erscheinung und zwar so, dass der linke Orbicularis und Frontalis sich stark kontrahiren und der linken Gesichtsseite einen weinerlichen Ausdruck verleihen, während die rechte Seite lachend erscheint.

Diese spastischen Phänomene bei einer peripheren Lähmung sind besonders bemerkenswerth und lassen zur Zeit eine ganz einwandfreie Deutung nicht zu.

Bernhardt (166) bezieht die Kontrakturen bei einer früher gelähmten Gesichtshälfte zum grössten Theil auf pathologisch-anatomische Veränderungen in den gelähmten Muskeln.

Durch die neueren verfeinerten Untersuchungsmethoden wurden namentlich von Darkschewitsch (165) bei peripherer Facialislähmung Veränderungen in dessen Kern nachgewiesen; speziell auch bei der traumatischen Läsion dieses Nerven. Dadurch gewinnt die von Hitzig zuerst für die in Rede stehenden Erscheinungen gegebene Erklärung an Wahrscheinlichkeit, dass sich im Reflexorgan ein konvulsivischer Zustand einstelle, wenn die Leitung eines motorischen Nerven unterbrochen sei.

Bernhardt, Remak und Jacobi sprachen sich gegen diese Hitzig'sche Annahme aus. Jacobi glaubt, dass das Centrum, dessen Facialis gelähmt gewesen sei, in der Zeit der Paralyse übermässig innervirt worden wäre, um die unbeweglichen Muskeln zu kontrahiren. Hierdurch acquirire das Centrum als permanenten Zustand eine ungewöhnliche Energie, die in dreifacher Weise in Erscheinung träte. Erstens pflanze sich die Erregung leicht auf die benachbarten Centren der Muskeln desselben Gebietes fort. Zweitens sei der Widerstand der Leitungsfähigkeit in den betr. Nervenbahnen herabgesetzt, und drittens wäre durch die Gewöhnung, die gesammte dem Willenseinflusse entzogene Muskulatur zu kontrahiren, die Fähigkeit, bloss einen Theil zu innerviren, verloren gegangen.

Dass die in Rede stehenden Erscheinungen wahrscheinlich nicht auf pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Muskeln beruhen, möchten wir schon daraus erschliessen, dass in zwei Fällen ganz alter, kompleter rechtsseitiger Facialislähmung, in denen keine Beweglichkeit wiedergekehrt war (vergleiche Figur 25, pag. 55), keine Spur einer Mitbewegung, Kontraktur oder Zuckung sich nachweisen liess. Nur bei solchen Facialislähmungen sahen wir diese Symptome, in welchen sich die aktive Motilität, wenn auch nicht vollständig, wiederhergestellt hatte. Dieser Umstand dürfte dafür sprechen, dass

diese Phänomene mit Vorgängen im Centrum des Facialis in Zusammenhang zu bringen seien; hierbei müssen wir uns jedoch erinnern, dass die stipulirten Kernveränderungen ganz besonderer Art sein müssen, da wir bei den Kernaffektionen *κατ' ἐξοχήν* (Bulbärkernparalyse) ein ganz anderes Verhalten der Facialismuskulatur beobachten, indem dieselbe nicht kontrakturirt, sondern schlaff, atrophisch erscheint und keine Mitbewegungen zeigt. Andererseits konnten wir auf dem Gebiete eines anderen Hirnnerven, des Oculomotorius, in dem Figur 27, pag. 58 und Fig. 35, pag. 78 erwähnten Falle von syphilitischer Nuclearlähmung Mitbewegungen im vorher gelähmt gewesenen Oberlide konstatiren, eine Erscheinung, die wir hier auf einen zur Heilung tendirenden Vorgang im Oculomotoriuskern zurückführen möchten.

Kapitel V.

Der Krampf des Musc. Levator palpebrae.

§ 42. Wenn wir die Augen aufreissen, hebt der M. frontalis die Lidhaut in die Höhe, und der Levator macht noch eine letzte Anstrengung, wodurch er in den äussersten, unter physiologischen Bedingungen möglichen Kontraktionszustand versetzt wird. Durch Uebung vermögen wir auch den Levator allein, ohne Mithilfe des Frontalis zu innerviren.

Als markante Erscheinung des Levatorkrampfes sehen wir ein auffälliges Klaffen der Lidspalte in der Weise auftreten, dass die Stellung des unteren Cornealrandes zum unteren Lidrande normal und die gleiche wie am anderen Auge ist, während zwischen oberem Lid- und oberem Cornealrande ein breites Stück Sklera sichtbar wird. Aus den im § 1 beschriebenen Ursachen springt an dem Auge der Levator-kontraktur, die Deckfalte des Oberlides, stärker hervor und verstreicht auch nicht ganz beim Blick nach unten. Beim Senken der Blickebene bleibt die Lidspalte des affizirten Auges stärker klaffen (siehe Figur 29), wiewohl das Auge unter mehr oder weniger starker Mitwirkung des Orbicularis geschlossen werden kann.

Es ist klar, dass bei den bezüglich des Fascienzipfels (Fig. 8, 6, pag. 22 und pag. 49) näher beschriebenen mechanischen Verhältnissen auch hier bei der Senkung der Blickebene das v. Graefe'sche Phänomen hervortreten muss, dessen auch Köppen in dem gleich zu erwähnenden Falle gedenkt.

Bei Patienten mit paretischem oder durch entzündliche Zustände schwerer gewordenem Oberlide des einen Auges, treffen wir meist auf eine sekundäre Ablenkung des Oberlides der gesunden Seite nach oben, sofern die Blickebene geradeaus oder nach oben gerichtet wird. Durch das Bedürfniss das herabgesunkene Lid des kranken Auges über die Pupille zu erheben, und bei der gleichmässigen Vertheilung des Innervationsvorganges auf beide Oberlider (wenigstens bei den meisten Menschen), muss der gleiche Innervationsimpuls

das Oberlid der gesunden Seite auch höher erheben, weil hier das Lid leichter beweglich und weniger schwer ist, als das der erkrankten Seite. Dieser physiologische Vorgang darf selbstverständlich nicht zu den Krampfzuständen des Levator gerechnet werden. Es liegt nahe die Ursache einer Levatorkontraktur zunächst in einer Lähmung seines Antagonisten, des M. orbicularis, zu suchen. Dem gegenüber muss nun betont werden, dass eine totale Lähmung des Facialis in späteren Jahren nur einen geringen Einfluss auf den Kontraktionszustand des Levator ausübt, weil der Höhe der Lidstellung jetzt weniger der Tonus des Orbicularis, als die durch Erschlaffung und Faltung der Haut vermehrte Schwere des Oberlides entgegenwirkt.[1]) Eine in früher Kindheit erworbene Facialislähmung scheint jedoch schon eher eine Kontraktur des Levator begünstigen zu können. So erzählt Fuchs (167), dass ein 13jähriger Knabe in seinem 3. Lebensjahre durch Sturz sich eine Schädelbasisfraktur zugezogen hatte. Als er 10 Jahre später in seine Beobachtung kam, zeigte er linksseitige Lähmung des Facialis, des Abducens, und Parese der motorischen Partien des Trigeminus. Die linke Lidspalte war um 5 mm weiter, als die rechte und wahrscheinlich durch antagonistische Kontraktur des Levator bedingt worden. Auch klaffte beim Versuche das Auge zu schliessen die Lidspalte ungewöhnlich weit.

Auch Silex (168) erwähnt 3 Fälle, deren Erkrankung in einseitigem Hochstand des Oberlides bestand. Auch bei diesen glaubt er per exclusionem die Ursache in einer Parese des Orbicularis, in specie einer partiellen Erkrankung des oberen Facialisastes mit nunmehrigem, stärkerem Hervortreten der antagonistischen Zugwirkung des Levator, suchen zu müssen. Bei den zwei ersten Fällen war die Krankheit um das 15.—20. Jahr, bei dem dritten Falle im 45. Jahre entstanden. Im ersten Falle verschwand die Krankheit nach anderthalbjährigem Bestande wieder von selbst.

Trotz dieser Ansicht der Autoren ist es nicht recht verständlich, warum wir bei der relativ so häufig vorkommenden kompleten Facialislähmung auch bei Kindern so selten doch einer derartigen, auf antagonistischer Zugwirkung beruhenden Retraktion des Oberlides begegnen.

Der eigentliche, primär entstandene Krampf des Levator ist eine sehr seltene Erscheinung. Pick (169) erzählt einen derartigen Fall von einer Geisteskranken, welche einen tonischen Krampf der Lidheber darbot, sodass beim Blick nach unten das obere Lid unwillkürlich oder krampfhaft nach oben gezogen wurde. Zeichen von Morbus Basedowii waren nicht vorhanden.

Auch durch reflektorische Reize vom sensiblen Trigeminus her wird der Krampf des Levator erzeugt, indem kranke Zähne Zweige des 3. Astes dieses Nerven in dauernden Reizzustand versetzen. Hutchinson (170) beobachtete bei einer Dame durch Druck einer Plombe auf die Pulpa des ersten oberen linken Backzahnes einen Spasmus des M. levator derselben

[1]) Jedoch haben wir in jüngster Zeit unter mehreren Fällen von frischer kompleter Facialislähmung bei Erwachsenen 2mal auf der gelähmten Seite eine vergrösserte Lidspalte gesehen.

Seite. Nach Extraktion des Zahnes besserte sich dann auch das Leiden und verschwand nach einigen Monaten völlig. Eine andere Beobachtung von H. R. Gooding (171) citirt Gowers. Hier war ein oberer rechter Molarzahn kariös und sehr schmerzhaft. Wenige Stunden nach Entfernung desselben trat rechtsseitige Ptosis mit intermittirenden Anfällen von klonischen Spasmen in dem Levator auf, der jedesmal einige Minuten anhielt. Fünf Tage später war alles wieder normal. Am 6. Tage waren Schmerzen vorhanden, welche sich auf alle Aeste des Quintus erstreckten, doch gingen dieselben bald wieder zurück, und kein Symptom kehrte wieder. Diese Fälle von Krampf des Levator bei Reizung des Trigeminus erinnern sehr an jene Fälle von Akkommodationskrampf bei Zahnreizen.

Auch bei Affektion der Kernregion des Oculomotorius treten neben Lähmungserscheinungen einzelner von diesen Nerven versorgter Muskeln auch Reizerscheinungen des Levator auf, offenbar bedingt durch Erregungen, ausgehend von erkrankten Kernen in der Nachbarschaft. Höchst wahrscheinlich werden diese Reize durch Veränderungen der Blutgefässwandungen bedingt.

So theilt Köppen (172) einen Fall mit, welcher im Wesentlichen paralytische Symptome zeigte. Es bestand Nystagmus und Strabismus divergens. Beim Blick nach unten ging gewöhnlich zuerst der Bulbus allein herunter. Allmählich folgte erst das obere Lid, wurde aber immer noch zeitweilig gehoben. Mikroskopisch zeigten sich die Kerne des Oculomotorius von sklerotischen Gefässen durchsetzt. Köppen nennt diese Erscheinung, wie schon früher erwähnt, Pseudo-Graefe'sches Phänomen.

Einen ganz analogen Fall beschreibt Albrand (173). Bei einer 45jährigen, spät luetischen Frau folgte in der Anfangsperiode der Behandlung bei der Blicksenkung das rechte Oberlid in ebenso normaler Weise, wie das linke dem Bulbus nach abwärts. Wenn aber eine gewisse Senkung des Lides erreicht war, blieb das rechte Oberlid gegenüber dem linken zurück mit einem ca. 2 mm betragenden Abstand, um dann sofort mit einzelnen zuckenden Bewegungen an einen höheren Standort zu rücken. Zeitweilig waren beim Abwärtssehen Doppelbilder (Parese des Musc. rectus infer. dexter) nachweisbar. Auch bestand rechtsseitig leichte Akkommodationsbeschränkung, und war die rechte Pupille weiter als die linke. Im ferneren Verlaufe der Beobachtung, schon nach einem Monat, schlug die anfangs als abnorme Mitbewegung imponirende Bewegungsanomalie des rechten Oberlides in ein einfaches Zurückbleiben desselben beim Blick nach unten um, und trat allmählich ein deutlicher Lagophthalmus des rechten Auges bei geradeaus gerichteter Blickebene immer mehr hervor. Völliger Lidschluss war dabei rechts nur mühsam zu erreichen. Diplopie war aber nicht mehr vorhanden, auch Exophthalmus des rechten Auges nie zu beobachten.

Auch der 37jährige Patient von Schanz (174) war seit mehreren Jahren luetisch. Er hatte eine rechtsseitige Lähmung des Rectus superior verbunden mit einer weiten reaktionslosen Pupille und Parese der Akkommodation. Dabei wurden die Lidspalten beiderseits abnorm geöffnet. Die linke Pupille war eng

und reflektorisch starr. Früher bestand links auch ein geringer Akkommodationskrampf. Es bestand somit rechts eine Lähmung des Kerns des Superior, des Akkommodations- und Sphinkterkerns, während der Kern des Levator beiderseits, der linke Sphinkter- und früher auch der linke Akkommodationskern erhöhte Reizung zeigten.

Fig. 29.

F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Wahrscheinlich forme fruste des Morb. Basedowii. Blick gerade aus.

Fig. 30.

F. K. Retraktion des rechten Oberlids. Blick nach unten. Wahrscheinlich forme fruste des Morbus Basedowii.

Auch Marina (175) citirt einen dahin gehörigen Fall von Parinaud. Ein 41jähriger Mann litt seit 8 Monaten an Doppelsehen. Seit mehreren Jahren bestanden tabische Symptome. Dann erfolgte Lähmung der M. recti externi, Parese der Interni, Lähmung der Recti sup. und inf., Mydriasis, Starre der Pupillen und Retraktion beider Oberlider. — Parinaud giebt hierfür eine etwas sonderbare Erklärung: „der Rectus superior und der Lidheber wirken zusammen; wenn der erste gelähmt und der zweite normal ist, dann wirkt die ganze Innervation auf den Heber, und man hat daher eine erhöhte Aktion, einen Spasmus des Levator.“ —

Auch wir waren in der Lage, folgenden Fall zu beobachten, welchen wir als Forme fruste des Morbus Basedowii betrachteten, und demgemäss die Retraktion des Lides der rechten Seite und die leichte Ptosis der linken Seite für eine Kernaffektion ansahen, wie solche ja bei dieser Krankheit nicht selten zur Beobachtung kommt. Es handelte sich (Figg. 29 u. 30) um eine 39jährige Frau, welche mehrmals abortirt hatte, ohne dass Lues nachzuweisen gewesen wäre. Dieselbe war leicht erregbar, klagte über Herzklopfen und Hitzegefühl.

Seit einem halben Jahre soll das rechte obere Lid sich retrahirt haben, und das Oberlid des linken Auges allmählich etwas herabgesunken sein. Der Hals war nicht dicker geworden, der Schlaf hatte sich verschlechtert, es war Tremor manuum vorhanden, aber keine Pulsation der Halsgefässe. Puls 112. Die Patellarreflexe gesteigert. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Die Sensibilität intakt. Der elektrische Widerstand war sehr erheblich herabgesetzt im Vergleich zu einer Frau im gleichen Alter. Die Pupillen waren gleich und von normaler Reaktion. Sehschärfe und Augenspiegelbefund normal. Beim Blick nach unten trat rechts das Graefe'sche Phänomen auf, die Lidspalte blieb klaffen (Figur 29), und die Deckfalte war rechts nicht verstrichen, während die Haut des gesunden rechten Oberlides völlig glatt erschien. Unter Jodkaligebrauch besserte sich das Allgemeinbefinden. Der Zustand des Oberlides blieb der gleiche, eher schien die Ptosis des linken Auges noch zuzunehmen.

Einen Krampf des Levator zugleich mit krampfhafter Kontraktion des Rectus inferior der gleichen Seite beobachtete Goldscheider (176) bei einer Hysterischen, welcher dann auftrat, wenn dieselbe nach rechts und unten blickte. Nach der Annahme dieses Beobachters wird der Krampf für gewöhnlich durch Willenskraft überwunden und kommt nur zum Vorschein, wenn das vom Krampf befallene Auge in einer Stellung sich befindet, in welcher es nicht mehr fixirt. Schliesslich soll nach Gowers (179) im höheren Alter ein Spasmus des Levator als eine selbständige Affektion auftreten. Das Oberlid stehe bei geradeaus gerichtetem Blick etwas höher, als das des anderen Auges und bewege sich beim Blick nach unten nicht mit. Uns ist eine derartige Störung bis jetzt noch nicht zu Gesicht gekommen.

Charcot (177) bezeichnet als Syndrôme de Benedikt ein Krankheitsbild, welches Lähmung des linken Oculomotorius und Zittern des rechten Armes umfasst. Das Lid ist gehoben. Es bestehe Doppeltsehen. Der Sitz der Affektion sei am inneren unteren Theil des Pedunculus cerebri. Die Bewegung des Armes bestehe in Pro- und Supination.

Kapitel VI.

Die Lähmung des Musc. Levator palpebrae superioris. Die Ptosis.

§ 43. Es möchte leicht befremdlich erscheinen, warum wir die Lähmung des Levator palpebrae superioris gesondert aus einer Reihe von Krankheitsbildern hervorheben, welche durch die Lähmung anderer, anscheinend gleichwerthiger Augenmuskeln, und durch das häufige Voraufgehen oder Hinzutreten cere-

braler, spinaler und bulbärer Krankheitsbilder in so vielfacher und anscheinend regelloser Weise komplizirt erscheinen. Das Bedürfniss aber, eine festere Grundlage für die noch äusserst mangelhafte Verwendbarkeit der Ptosis zu differentiell-diagnostischen Zwecken zu schaffen, dürfte allein schon genügen, ein solches Beginnen zu rechtfertigen, zumal wenn wir bedenken, auf welch verschiedenem Wege ein Herabhängen des oberen Lides zu Stande kommen kann. Wie häufig handelt es sich überhaupt gar nicht um eine Lähmung des Musc. levator palpebrae superioris. So in den Fällen, in welchen eine organische Veränderung im Oberlide, im Tarsus oder in der Conjunctiva Platz gegriffen und zur sogenannten Ptosis chemotica s. ex tumore Veranlassung gegeben hat. Ferner bei der durchaus nicht seltenen sympathischen Ptosis, die oft wegen ihres leichten Grades übersehen wird, endlich bei der pseudoparalytischen Ptosis, die der Hysterie zukommt. Andererseits beansprucht der Levator palpebrae wegen seines supponirten Rindenfeldes eine eigenartige und gesonderte Stellung unter den Augenmuskeln für sich. Daneben vermögen wir einer Ptosis nicht ohne Weiteres anzusehen, ob sie kortikalen, subkortikalen, nukleären, fascikulären, peripheren oder muskulären Ursprungs ist, und ebensowenig können wir aus der klinischen Erscheinungsform der Levatorlähmung als solcher unmittelbar entnehmen, ob dieselbe auf encephalitischer, neuritischer oder primär degenerativer Basis entstanden sei, oder ob durch Blutungen, Druck oder Erweichung das Kern-Fasersystem des Oculomotorius eine Beeinträchtigung erfahren habe, resp. ob eine primäre Dystrophie der Levatormuskulatur vorliege. Auch die Klarlegung des inneren Zusammenhangs der Ptosis mit den dieselbe begleitenden Grundkrankheiten ist vielfach noch in Dunkel gehüllt. Darum erscheint es, zur Zeit wenigstens, noch erforderlich, durch Zusammenstellung, Gliederung und Verarbeitung des zahlreich vorliegenden Materials die Wege zu ebnen, welche uns schliesslich dahin bringen, aus den Erscheinungsformen der Ptosis mit Begleitumständen auch den Sitz und die Natur des Grundprozesses mit annähernder Sicherheit bestimmen zu können.

Bei der Verfolgung dieses Zieles muss nun zunächst unser Streben darauf gerichtet sein, für die topische Diagnostik der Ptosis festere Normen zu suchen, — eine schwere Aufgabe, die nur unter genauester Berücksichtigung der die Levatorlähmung begleitenden anderweitigen Krankheitserscheinungen, unter Gruppirung und Beachtung der Aufeinanderfolge der Symptome, eine Aussicht auf Lösung erwarten lässt. Dabei muss Bezug genommen werden auf die Fragen, ob die Ptosis als Krankheit für sich, oder als Symptom in einem Krankheitsbilde auftritt, und ob sie im letzteren Falle bei einem bestimmten Symptomenkomplexe häufig oder selten, ob sie einseitig oder doppelseitig, ob sie gleichzeitig, nachträglich oder häufiger als Prodromerscheinung dabei gefunden wird, und schliesslich, ob sie eine komplete oder inkomplete Lähmung darstellt, und ob ihr Erscheinen als dauernd, ephemer oder als recidivirend zu bezeichnen war.

Ganz besonders grosse Schwierigkeiten bereitet die Verwerthung der Ptosis im Prodromalstadium schwerer cerebrospinaler Krankheiten, da wir

im voraus nicht wissen können, bis zu welchem Grade die Lähmung fortschreiten, und wie lange sie bestehen wird. Hier hätten wir ganz besonders nach anderen begleitenden Frühsymptomen zu suchen, um aus deren Kombination auch bei Zeiten Diagnose, Prognose und Therapie bestimmen zu können. Wie wichtig für das frühe Erkennen der Tabes und Paralyse eine derartige Errungenschaft wäre, liegt auf der Hand.

Bezüglich der allgemeinen Diagnostik hätten wir ferner festzustellen, ob der Ptosis, wenn sie gemeinschaftlich mit einer anderen wohlcharakterisirten Krankheitsform auftritt, stets auch das nämliche pathologisch-anatomische Substrat zu Grunde liege, sodass man in der Lage wäre, von dem Grundprozesse der Begleitkrankheit auf den der Ptosis und vice versa schliessen zu können. Eine derartige Errungenschaft, welche ja bei so vielen Krankheitsbildern der Ermittelung der Aetiologie des Leidens fördernd zu Hilfe kommt, würde von ausschlaggebender Bedeutung für die Therapie werden, denn Lähmungszustände, welche auf Neuritis beruhen, bedürfen einer ganz anderen Behandlung, als eine Muskeldystrophie, und diese wieder eine andere, als die Krankheitsbilder, welche z. B. aus einer bestehenden Encephalitis oder Malacie hervorgegangen sind.

Weiterhin hätten wir dann noch der Differentialdiagnose zu gedenken, zwischen der Ptosis bei Hysterie und derjenigen, welche durch organische Läsionen des Nerv-Muskelapparates hervorgebracht wird. Auch bei der Hysterie ist das Verhalten des Levator gegenüber den Zuständen der anderen Augenmuskeln bei dem gleichen Leiden ein verschiedenes. Während das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen von vielen Seiten angezweifelt wird, giebt es in der That auf hysterischer Grundlage eine schlaffe Ptosis (s. Fig. 5, pag. 5) die ihrerseits wieder nicht mit dem so ähnlichen Herabhängen der Oberlider bei der asthenischen Bulbärparalye verwechselt werden darf. — Abgesehen von direkt auf das Lid einwirkenden Traumen, beruht die durch organische Läsionen bedingte Ptosis entweder auf einer Lähmung des Oculomotoriusstammes resp. seines Levatorastes, oder auf einer Erkrankung der das Höhlengrau und den Hirnschenkel durchziehenden Wurzelbündel resp. der Zellengruppen im Gesammtkerne des Oculomotorius, aus welchen die Wurzelfasern für den Musc. levator palpebrae entspringen. Die Existenz einer kortikalen resp. infrakortikalen Ptosis, also eine Unterbrechung der supponirten Nervenbahnen vom Rindencentrum des Levator bis zu seinem Kern im Höhlengrau, darf noch nicht als sicherstehend hingenommen werden. Ebenso bedarf auch die von vielen Autoren angenommene primäre Degeneration der Muskelsubstanz des Levator palpebrae noch einer unanfechtbaren Bestätigung. Während die Lähmung des Oculomotoriusstammes resp. seines Levatorastes meist neuritischer Natur, oder die Folge von Druckatrophie nach Exsudaten und Tumoren ist, sehen wir die Wurzelbündel des Oculomotorius meist in grösseren apoplektischen und Erweichungsherden untergehen, oder unter der Einwirkung von Ponstumoren leiden, während den rein nukleären Erkrankungen meist entzündlich-hämorrhagische, oder rein degenerative Zustände zu Grunde liegen.

Mitunter sehen wir auch die Ptosis nach Fleisch- und Wurstvergiftungen hervortreten. Ausserdem wäre dann die kongenitale Ptosis hier noch anzuführen, deren Ursache in einer Aplasie irgend eines Gliedes der Kette im Nervmuskelapparate zu suchen ist. Auch bei der Hysterie tritt uns die Ptosis als rein funktionell-nervöse Erscheinung unter zwei sehr charakteristischen Formen entgegen; und schliesslich sei noch bemerkt, dass eine leichte beiderseitige Ptosis bei somnolenten Kranken konstant gefunden wird.

Bei der kompleten Ptosis (siehe Fig. 33) sinkt das Oberlid zufolge seiner Schwere über die Hornhaut schlaff herab. Besteht dabei kein Doppeltsehen durch Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln, so sucht der Patient vermittelst ausgiebigster Kontraktion des Musc. frontalis der gelähmten Seite der durch die Lidlähmung gesetzten Sehstörung entgegenzuwirken, indem durch die Hebung der Augenbraue die Haut des Oberlides mit nach oben gezogen, und somit eine Oeffnung der Lidspalte bewirkt wird (siehe Fig. 2, pag. 2). Dabei tritt zwischen dem unteren Rande der Augenbraue und dem nun sehr deutlich sichtbar werdenden Orbitalrand ein breiter Zwischenraum auf. Auch wird die Deckfalte über dem Sulcus orbito-palpebralis (vergleiche Figur 2 und Figur 33) verstrichen, und so durch den nach oben von der gehobenen Augenbraue und den nach unten durch die eigene Schwere des Lides wirkenden Zug, der Haut des Oberlides jenes faltenlose charakteristische Aussehen verliehen. Die Stirnfläche erscheint dabei durch das Hinaufrücken der Augenbraue und die parallelen nach oben konvexen, über der Glabella aber nach unten konkaven Hautfalten (siehe Figur 2, pag. 2) verschmälert. Die nasalen Enden der Augenbrauen sind dabei nach oben und aussen gezogen und weiter von einander abgewandt, die Konkavität der Augenbraue ist nach dem inneren Augenwinkel hin gerichtet, und die Stelle der höchsten Rundung der Augenbraue über der Mitte des Oberlides gelegen. Je länger nun die Haut des Oberlides von Hause aus ist, um so energischer muss der Frontalis wirken, und um so weniger wird sich auch bei dieser Zugwirkung die Lidspalte erweitern. Dasselbe findet statt bei der Erschlaffung der Lidhaut im Alter und dadurch vermehrter Schwere des Oberlides selbst. In allen jenen Fällen, in welchen

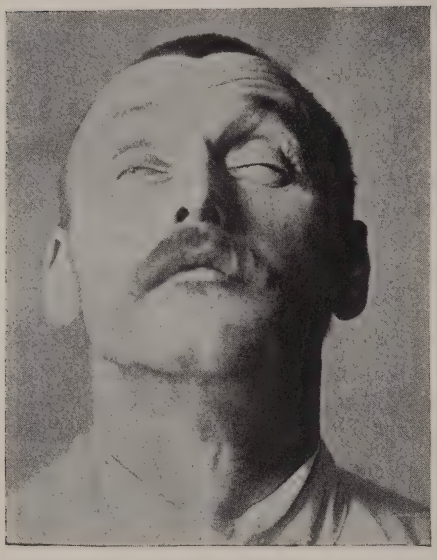


Fig. 31.

N. M. Doppelseitige Ptosis mit Oculomot. und Trochlearislähmung bei Tabes. Patient beugt den Kopf nach rückwärts, um die Pupille unterhalb des gelähmten Oberlids in die Lidspalte zu bringen.

die Zugkraft des Frontalis nicht ausreicht, um durch Hebung des Oberlides einen Theil der Pupille in die Lidspalte zu bringen, sehen wir die Patienten den Kopf nach rückwärts beugen, um alsdann bei geradeaus gerichteter Blickebene möglichst viel von der Pupille in der Lidspalte erscheinen zu lassen (siehe Fig. 31). Diese Kopfhaltung bei Tiefstand des Oberlides, im Verein mit den tiefen, parallelen Stirnfalten, verleiht solchen Patienten ein äusserst charakteristisches Aussehen. Bei lange bestehender Ptosis ändert sich jener eigenthümliche, durch Kontraktion des Frontalis bewirkte Gesichtsausdruck selbst beim Schliessen der Augen nur wenig, als Beweis, dass die Veränderungen, welche durch die andauernde Kontraktion des Frontalis im Gesichte hervorgerufen worden waren, habituell geworden sind. Je länger also von Hause aus die Haut des Oberlides gewesen war, um so schlimmer ist der Patient bezüglich seines Sehens daran. Umgekehrt kann aber eine von Hause aus relativ kurze Lidhaut trotz vollständiger Lähmung doch eine inkomplete Ptosis vortäuschen, weil mit dem umgekehrten Verhältniss zur Kürze des Oberlides die Wirkung des Frontalis eine energischere wird. Bezüglich der Diagnose der kompleten und inkompleten Ptosis ist es daher angezeigt, durch Druck des Fingers gegen den Orbitalrand die Lidhaut zu fixiren, und somit die Wirkung des Frontalis auszuschalten. Dadurch wird bei dem energischen Versuche das Lid zu heben die Intensität der Lähmung auch deutlich hervortreten.

Fig. 32.

H. D. 50jährige durchaus gesunde Frau. Auffallendes Herabhängen beider Oberlider ohne Lähmung des Levator und beiderseitige Kontraktur der Frontales, für welche kein Grund aufzufinden war.

Die komplete Ptosis beobachten wir meist bei peripheren Lähmungen zugleich mit der Paralyse der vom Oculomotorius versorgten Bulbusmuskulatur. Die inkomplete Ptosis ist meist doppelseitig angeboren, entweder im Verein mit den Hebern des Bulbus wie in Figur 2, pag. 2 oder isolirt bei vorhandenem Hebungsvermögen des Bulbus wie in Figur 14 und 15, pag. 39. Auch bei den Nuklearlähmungen begegnen wir meist der inkompleten Form der Ptosis (siehe Figur 35, pag. 78) einseitig und doppelseitig, und oft von ungleicher Intensität der Lähmung auf beiden Augen, im Verein mit Lähmung der Bulbusmuskulatur. Von hoher diagnostischer Bedeutung ist die vorübergehende Ptosis als Frühzeichen der Tabes und der progressiven Paralyse.

§ 44. Zuweilen sehen wir bei Leuten der niederen Gesellschaftsklassen beide Frontales in einem Kontraktionszustande, sodass die Augenbrauen dauernd in die Höhe gezogen sind, und für gewöhnlich die Stirne durch die vorhin beschriebenen Parallelfalten mit tiefen Furchen durchzogen ist (siehe Figur 32). Dieser dauernde Kontraktionszustand der Frontales, welcher willkürlich nur mit Mühe gelöst werden kann und gewissermassen habituell geworden ist, verleiht der Physiognomie derartiger Leute einen eigenthümlich beschränkt-erstaunten Ausdruck. Als Grund für diesen krampfartigen Zustand muss bei vielen, weil keine andere Ursache aufzufinden ist, die Gewohnheit angesehen werden, beim Sehen die Frontales stark zu innerviren. Bei anderen mögen häufige und chronische Bindehautkatarrhe zum Zustandekommen dieser Erscheinung beigetragen haben. Da nun bei den letzteren häufig die Oberlider auch etwas tiefer herabhängen, so könnte ein derartiger Znstand leicht mit einer inkompleten Ptosis verwechselt werden. Der Grund für das Herabhängen der Oberlider liegt bei letzteren Fällen wohl in der durch die Hyperämie der Conjunctiva bedingten Lidschwere und dem davon abhängigen Gefühl der Schläfrigkeit, was die betreffenden Individuen dahin bringt, dauernd die Frontales zu Hebung der Lider zu Hilfe zu nehmen.

Sehr merkwürdig ist überhaupt das Verhalten des Frontalis bei der Lähmung des Levator. Die wenigsten Menschen können willkürlich nur den einen Frontalis bei absolutem Ruhestand des andern kontrahiren. Bei einseitiger Ptosis bildet sich dies Vermögen nun unwillkürlich aus, um mit der Heilung der Ptosis auch wieder zu verschwinden. So konnte Mauthner (178) folgende Beobachtung an sich selbst vornehmen, als er kurze Zeit hindurch an einer vollständigen, durch Trauma hervorgerufenen Ptosis rechterseits zu leiden hatte. Kaum war nämlich die durch das Trauma hervorgerufene Schwellung des Oberlides zurückgegangen, so konnte er die Lidspalte trotz des Fortbestandes der totalen Levatorlähmung soweit öffnen, dass das direkte Sehen mit dem rechten Auge nicht behindert war. Es geschah dies dadurch, dass der rechte Frontalis — und dieser allein — sich kontrahirte, und so die rechte Augenbraue mächtig in die Höhe zog. Die Kontraktion des rechten Frontalis hing aber nicht von seiner Willkür ab. Sobald er die Augen öffnete, erfolgte auch immer die Kontraktion des rechten Frontalis, es stand nicht in seinem Belieben dieselbe aufzugeben, wiewohl dieselbe für die Dauer unangenehm und peinlich wurde, und zu zeitweiligem Schliessen der Augen nöthigte. Als die Ptosis wieder geheilt war, war Mauthner ganz und gar nicht im Stande, den rechten Frontalis allein zur Zusammenziehung zu bringen, und schon während des Heilungsprocesses hatte die Fähigkeit der selbständigen einseitigen Facialiskontraktion proportional dem Rückgange der Lähmung abgenommen.

Eine andere merkwürdige Erscheinung bezüglich des Frontalis ist die Angabe der Patienten bei einer Ptosis nur dann das Lid heben zu können,

wenn sie das nicht ptotische Auge fest mit der Hand zugedrückt hielten.[1]) So sahen wir bei einem Falle von Nuklearlähmung mit linksseitiger Ophthalmoplegia interior und rechtsseitiger totaler Oculomotorius- und Trochlearislähmung in Figur 33 die Patientin F. S. mit grösstmöglichster Anstrengung bei geöffnetem linken Auge eine Hebung des rechten Oberlides versuchen. In Figur 34 sehen wir bei zugehaltenem linkem Auge denselben Vorgang nur viel ergiebiger erfolgen. Hier hat auch das rechte Auge die Fixation übernommen. Es scheint demnach bei Ausschluss des anderen Auges alsdann die volle Willensenergie und Aufmerksamkeit der Arbeitsleistung des einen Frontalis zugewandt und dadurch eine kräftigere Kontraktion erzielt werden zu können.

Fig. 33.

F. S. Linksseitige Ophthalmoplegia interior, rechtsseitige totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Versuch bei grösster Willensanstrengung das rechte Oberlid zu heben

Eine andere merkwürdige, nur der Ptosis nach Nuklearlähmungen zukommende Erscheinung ist eine krampfhafte Kontraktion des vorher gelähmt gewesenen Levator als Mitbewegung bei Innervation anderer Augenmuskeln. Frau L. Sch. (Fig. 35) zeigt einen derartigen Zustand. Hier war anfänglich links komplete Ptosis und totale Oculomotoriusparalyse vorhanden gewesen. Nach Schmierkur

Fig. 34.

F. S. Von Figur 33 gelungene Hebung des rechten Oberlids bei Zudrücken des linken Auges.

1) Ein Zustand, welchen Mello Vianna (195) als Ptosis a bascule bezeichnet.

und Jodkalibehandlung ging die Ptosis und Lähmung der Bulbusmuskulatur zurück, sodass auf Figur 35 zur Zeit nur noch eine ganz leichte Ptosis zu konstatiren ist. Bei Senkung der Blickebene aber wird das linke ptotische Lid stark in die Höhe gezogen (Fig. 27, pag. 58). Hier springt offenbar, wie bei den erworbenen Mitbewegungen des ptotischen Oberlides beim Kauen, der Innervationsvorgang im Bereiche der erkrankten Oculomotoriuszellen auf benachbarte Bahnen über. —

Die Ptosis kann in allen Entwickelungsstadien von dem absolut schlaffen Herabhängen des Oberlides bei dauernd geschlossener Lidspalte bis zu den spurweisen Andeutungen einer Lähmung klinisch hervortreten, und auf jeder Entwickelungsstufe dauernd bestehen bleiben.[1]) Tritt sie doppelseitig auf, so kann der Grad der Lähmung auf beiden Augen der gleiche sein, oder es kann die Ptosis auf je einem Auge die verschiedensten Intensitätsgrade darbieten.

Fig. 35.

Frau S. Sch. Links in der Heilung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis. Vergl. Fig 27 pag. 58.

Bei der traumatischen, durch direkte äussere Einwirkung auf das Oberlid entstandenen Ptosis ist das Herabhängen des Oberlides theilweise auf die durch die Schwellung des Gewebes vermehrte Schwere, theils auf die direkte Lähmung der kleinen Muskeläste der Nerven zurückzuführen.

a) Die kongenitale Ptosis.

Die kongenitale Ptosis ordnet sich der Gruppe der angeborenen Beweglichkeitsdefekte unter, wie solche nicht allein am Auge, sondern auch an anderen Körperstellen und meistens an der Rumpfmuskulatur, beobachtet werden. Bezüglich der Aetiologie der kongenitalen Ptosis unterscheiden wir zwei Formen:

α) die einfach kongenitale Ptosis und

β) die kongenital-hereditäre Form, bei welcher durch mehrere

[1]) Mit Ptose volontaire bezeichnen die Franzosen eine Ptosis, welche bis zu einem gewissen Grade mit Anstrengung noch ausgeglichen werden kann.

Generationen angeborene Ptosis, oft vergesellschaftet mit anderen Beweglichkeitsdefekten, am Auge zur Beobachtung kommt. Zwar zeigt sich die kongenitale Ptosis in allen Intensitätsgraden, meist ist dabei aber nur eine inkomplete Ptosis (Proptosis) vorhanden, sodass mehr der Gesichtsausdruck (schläfriges Aussehen), als das Sehvermögen unter diesem Zustande leidet. Die leichtesten Fälle sind diejenigen, bei welchen durch Hypertrophie, abnorme Länge und Schlaffheit des oberen Lides bei gut entwickeltem, aber im Verhältniss zu jenem zu schwachen M. Levator palpebrae eine Ptosis zu Stande kommt, Ammon (180). Zuweilen findet man Inkongruenz in der Grösse der Lidspalten bei intakter Funktion der Lidheber, dann sind aber, wie in dem Falle 19 von Kunn (207), andere Erscheinungen an den Lidern, welche auf kongenitale Defekte hindeuten: die Oberlider sind beiderseits glatt ohne Deckfalte und es findet sich unter dem oberen Orbitalrande eine tiefe Einziehung. Bei Anderen ist wieder die Lähmung bei horizontaler Blickrichtung kaum zu erkennen, und tritt dieselbe erst bei der Aufforderung, nach oben zu blicken, hervor, wie bei Figur 36, in welchem die Patientin, ein 20jähriges Dienstmädchen, keine Ahnung von ihrem Entwickelungsdefekt hatte. Hier sieht man das rechte Oberlid um eine Kleinigkeit tiefer stehen als das linke. Höher konnte das Mädchen weder den Bulbus noch die Oberlider bewegen. Der Frontalis war hier nicht kontrahirt, weil die Oberlider die Pupillen nicht bedeckten. Auf Abbildung 14 dagegen sieht man die Ptosis deutlicher ausgesprochen und auch beim Blick gerade aus eine leichte Kontraktur des Frontalis. Noch stärker tritt das Herabhängen der Oberlider und die Kontraktur beider Frontales in der Abbildung 2 hervor. Bei den stärksten Formen der kongenitalen Ptosis finden wir dann neben der Kontraktur der Frontales noch ein Ueberstrecken des Kopfes analog dem Falle erworbener Ptosis in Figur 31. Diese vermehrte Innervation der Frontales entwickelt sich bei der angeborenen Ptosis erst allmählich mit wachsender Intelligenz. Bei dem 2jährigen Kinde Figur 39 zeigte sich schon eine Hebung beider Augenbrauen. Tartuferi (183) machte bei einem derartigen Falle folgende Beobachtung. „Nachdem in den ersten Lebensmonaten die Augen gar nicht geöffnet worden waren, geschah dies später bald rechts, bald links. Noch später konnten beide Lider ein wenig gehoben werden, sodass Patientin etwas zu sehen im Stande war.“ Die kongenitale Blepharoptosis kommt fast immer doppelseitig vor und ist dann meist, wie in den Figuren 2 pag. 2, 14 pag. 39 und 39, von gleicher Stärke. Selten zeigt sich, wie in Figur 36, die Ptosis auf dem einen Auge stärker als auf dem anderen. Am seltensten sind die Fälle einseitiger angeborener Ptosis. Bei dem einschlägigen Falle Mary Putnam-Jacobi's (182) war bei dem einjährigen, sehr kräftigen Kinde das linke Auge anfänglich ganz geschlossen gewesen. Nach einigen Wochen hatte es sich etwas geöffnet. Das linke Auge schien kleiner zu sein und tiefer zu liegen. Das herabhängende Lid zuckte zuweilen. Der Augapfel zeigte Nystagmus, schien aber frei beweglich zu sein. Das Sehvermögen war offenbar gut, die Pupille war normal.

Auch wir sind in der Lage, einen Fall mit einseitiger kongenitaler Ptosis hier anzuführen: siehe Figur 37 und 38.

H. O., 22 Jahre alter Maurer, kommt wegen anderweitiger Klagen auf die chirurgische Abtheilung. Links kongenitale Ptosis mittleren Grades (Figur 37). Augenhintergrund und Sehschärfe normal. Die Bewegung des linken Augapfels nach oben ist völlig aufgehoben (Figur 38). Dabei hat Patient keine Doppelbilder. Die Pupille und Akkommodation normal.

Ein andrer Fall betraf einen 15jährigen Lehrling H. M. Seit der Geburt hing das linke Oberlid herab. Neuropathisch nicht belastet. Hatte nie Krämpfe gehabt. Auch hier blieb das linke Auge beim Blick nach oben, nach oben innen und oben aussen völlig zurück. Sonst waren normale Verhältnisse, vorhanden.

Die isolirt vorkommende Ptosis congenita, wie in Figur 14 unserer Beobachtung, stellt gewissermassen die einfachste und bekannteste Form der kongenitalen Bewegungsanomalien vor. Bei einer grossen Anzahl von Fällen findet sich daneben ein Beweglichkeitsdefekt des Bulbus nach oben (siehe Figur 36, 37 und 38). Hierbei ist aber hervorzuheben, dass gewiss sehr häufig der Ausfall dieser Bewegungen nach oben nicht kongenital, sondern durch Nichtgebrauch entstanden ist, weil wegen der Ptosis das ganze Leben hindurch von der vorhandenen Fähigkeit, beide Bulbi nach oben zu bewegen, kein Gebrauch gemacht worden war. Daneben hat man nach Heuck (184) stets zu berücksichtigen, dass ein Rectus superior zwar vorhanden, seine Insertion aber abnorm weit nach hinten liegen kann, wodurch die Wirkungsweise dieses Muskels schon in hohem Grade beeinträchtigt wird. — Bei einer anderen Gruppe von Fällen ist die kongenitale Ptosis mit Beweglichkeitsdefekten anderer Augenmuskeln komplizirt. So hat Tilley (185) einen Fall beschrieben, in welchem beiderseits ein Beweglichkeitsdefekt aller äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln zu konstatiren war, während Irisbewegung und Akkommodation normal vor sich gingen. Andere wieder, wie Uhthoff (186), Ahlström (187), Guende (188), Grauer (189), Gast (190), Schröder (191), Lucanus (192), Schiler (193), Hirschberg (194), Recken (196), beobachteten neben der kongenitalen Ptosis einen Beweglichkeitsdefekt sämmtlicher äusseren Bulbusmuskeln auf beiden Augen, während ebenfalls die Akkommodation und die Irisbewegungen intakt waren. Bei den Fällen von Marina (197) und Bach (198) zeigte sich noch daneben die Gesichtsinnervation äusserst mangelhaft. Beiläufig bemerkt ist bei den Fällen mit kongenitalem Beweglichkeitsdefekt der äusseren Augenmuskeln meist Strabismus vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass nach Kunn (206) bei doppelseitiger angeborener Unbeweglichkeit des Abducens kongenitale Ptosis nie beobachtet wurde. Wieder bei einer Anzahl von Fällen ist die angeborene Ptosis vergesellschaftet mit Herabsetzung der Sehschärfe, theils durch angeborene Amblyopie, [Bach und Lamhofer (199)], theils durch Fehler der Refraktion, wobei der Astigmatismus eine gewisse Rolle spielt, Vossius (200). Bei Einzelnen kommt auch zufolge dieser angeborenen Sehschwäche Nystagmus vor.

Fig. 36.
H. B. Beiderseits kongenitale Ptosis mit Beweglichkeitsdefekt des Bulbus nach oben. Versuch nach aufwärts zu blicken.

Fig. 39.
F. C. Kongenitale Ptosis mit Epicanthus.

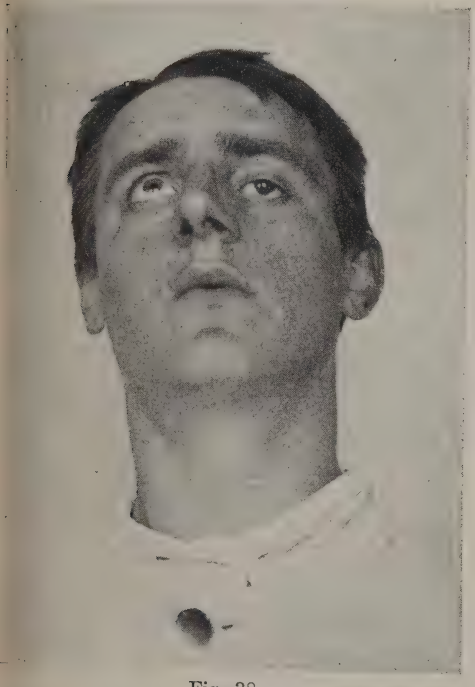


Fig. 38.
H. O. Kongenitale Ptosis des linken Auges mit Beweglichkeitsdefekt des linken Bulbus nach oben. Siehe Fig. 37. Blick nach oben.

Fig. 37.
H. O. Kongenitale Ptosis des linken Auges mit Beweglichkeitsdefekt des linken Bulbus nach oben. Siehe Fig. 38. Blick gerade aus.

Nicht selten finden wir bei der Ptosis congenita auch Missbildungen an anderen Körperregionen und geistiges Zurückgebliebensein. Wir beobachten zur Zeit eine geistig zurückgebliebene Dame, welche beiderseits neben mittlerer Ptosis mit hochgradigem Astigmatismus hypermetropicus behaftet ist. Der durch die Ptosis bewirkte schläfrige Ausdruck, und die durch Dauerkontraktion des Frontalis in Falten gelegte und verkürzte Stirnhaut, gab ihr dann ein unangenehmes, idiotisches Aussehen, das wesentlich gemildert wurde, sobald die Patientin durch Tragen einer Ptosisbrille eine weitere Lidspalte erhalten hatte, und die Frontaliskontraktion damit beseitigt worden war.

Zuweilen treten bei Kindern mit kongenitaler Ptosis Krämpfe auf, wie im Falle Lamhofer (199), oder es ist, wie in dem Falle von Möbius, (199) Migräne mit Erbrechen in der Familie erblich. Bei Anderen finden wir neben der isolirten doppelseitigen angeborenen Ptosis auf beiden Seiten Epicanthus, eine zu beiden Seiten des Nasenrückens vorspringende, über den inneren Augenwinkel vorgeschobene und denselben zum Theil bedeckende Hautfalte (siehe Figur 39), welche sehr entstellend wirken kann. Figur 39 zeigt das zweijährige Kind F. C. Hereditäre Belastung lag nicht vor. Das Kind soll bei der Geburt die Augen geschlossen gehabt haben. Erst nach 3 Wochen begannen die Lider allmählich sich zu heben. Zur Zeit ist der Frontalis in Aktion. Ausser einem Epicanthus auf beiden Augen ist das Kind sonst normal entwickelt. Analoge Beobachtungen liegen vor von Hirschberg (194), Schmidgall (201), Bach (202), v. Forster (203), Möbius (199) und Vignes (204); im letzteren Falle war ausserdem noch Blepharophimosis und Cataracta pyramidalis vorhanden. Auch der Fall Rampoldi (205) zeigt kongenitale Blepharophimosis. In v. Forster's Falle (203) fehlten die Thränenkarunkeln.

Bei einem anderen Falle aus unserer Beobachtung handelte es sich um eine linksseitige kongenitale Ptosis. Pupillen- und Augenbewegungen waren frei. Hereditäre Momente lagen nicht vor. Dagegen zeigte sich an den 5 Fingern der linken Hand eine verkümmerte Entwickelung der Endphalanx. Daselbst fehlte der Nagel, ebenso wie an der kleinen Zehe beider Füsse. Ferner bestand am Penis eine Hypospadie geringen Grades. Gleich nach der Geburt war das linke Auge völlig geschlossen, dann öffnete es sich allmählich von selbst und blieb aber kleiner als das andere.

---

§ 47. Sehr interessant ist die gerade nicht seltene Vererbung dieser Beweglichkeitsdefekte am Auge. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die zur Zeit in der Litteratur vorhandenen Fälle von Ptosis congenita hereditaria.

Tabelle I.

Über die Fälle von vererbter Ptosis congenita mit Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskeln.

Autor	Nr. des Litteraturverzeichnisses	Heredität	Sonstige Augenmuskel-Lähmungen	Sonstige Störungen
Rampoldi	208	Vater, Sohn und Tochter.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskeln.	Leichter Astigmatismus. —
Daguillon	209	Ptosis, kongenitale, hereditäre.	Strabismus divergens.	Myopie et Amblyopie congenitale hereditaire.
Lawford	210	Vater und 3 Söhne unter 7 Kindern.	Fehlen der Hebung und Senkung des Bulbus; mangelhafte Seitenbewegung.	normal.
Horner	211	Durch mehrere Generationen in einer Familie.	—	—
Heuck	184	Die Mutter, 2 Söhne und 1 Tochter.	Die Augen nach unten gerichtet, leicht konvergent. Vollständige Leistungsunfähigkeit der M. recti inf. et superior. Die übrige Bulbusmuskulatur mehr weniger funktionstüchtig.	Etwas herabgesetzte Sehschärfe. —
Hirschberg	194	Mutter, Tochter, deren Sohn und dessen Sohn.	Hebung, Abduktion und Adduktion der Augen aufgehoben. Bei dem Sohn Epicanthus. Die Hebung des Bulbus unmöglich. Divergenz abwechselnd mit krampfhafter Konvergenz.	Astigmatismus.
Vignes	204	Grossvater, 5 Söhne und 1 Tochter von 11 Kindern, ein Enkel. —	—	Epicanthus. Eigenthümliches Verhalten der Nasenwurzel.
„	204	Vater, 2 Söhne und eine Tochter von 5 Kindern.	—	—
Vossius	200	2 Brüder.	Die Hebung und Senkung des Bulbus unmöglich. —	Verminderung der Sehschärfe. —
Ahlström	187	15 jähriger Knabe; mehrere Personen der Verwandtschaft hatten der Aussage nach herabhängende Augenlider gehabt.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur.	normal.
Guende	188	3 Brüder von 9 Geschwistern.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur.	—

Autor	Nr. des Litteratur-verzeichniss	Heredität	Sonstige Augenmuskel-Lähmungen	Sonstige Störungen
Dujardin	212	Der Grossvater mütterlicherseits. Mutter und 4 Töchter. —	Unbeweglichkeit des Bulbus nach oben und unten. Starke seitliche Beweglichkeitsbeschränkung. —	—
Schiler	193	Grossvater, Vater und Sohn.	Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur.	Starke Hypermetropie punktförmige Linsentrübungen. —
Gourfein	213	Grossvater, Vater und 4 Söhne. Die weiblichen Mitglieder der zweiten und dritten Generation blieben gesund.	Augenbewegungen bis auf einen konstanten rotatorischen Nystagmus fast vollkommen fehlend.	Amblyopie. Veränderungen am Sehnerven und der Retina. Verflachung der Gegend der Augenbraue. —
Ayres	214	Grossvater, Enkel. —	Bewegungslosigkeit der Recti und Obliqui.	—
Paul Bloch	215	Zwei Brüder. —	Abducenslähmung mit Ptosis.	—

Aus der tabellarischen Gruppirung der in der Litteratur vorhandenen einschlägigen Fälle ersehen wir, dass die hereditäre kongenitale Ptosis fast ausnahmelos als Begleiterscheinung von Beweglichkeitsdefekten der äusseren Bulbusmuskulatur gefunden wird. Merkwürdiger Weise ist bei allen diesen Fällen, wie wir dies auch bei der nicht hereditären Form konstatiren konnten, die Pupillenbewegung und die Accommodation intakt gewesen, ein Umstand, der gegebenen Falles zu Verwechselung mit infantilem Kernschwunde führen könnte, wie wir das später sehen werden. Bei einzelnen Familien, wie in den Fällen von Lawford, Vossius, Guende, Schiler und Gourfein trat die Erscheinung durch mehrere Generationen nur bei einem Theil der männlichen Individuen auf. Bei anderen wieder, wie in den Fällen von Rampoldi, Heuck, Hirschberg, Vignes zeigte sich dieser Zustand bei beiden Geschlechtern in der Descendenz. Im Falle Ayres wurde eine Generation übersprungen. Wiewohl die Beweglichkeitsdefekte bei den einzelnen Gliedern der befallenen Familien sehr viel Uebereinstimmung zeigten, traten doch wieder bei Anderen gewisse Abweichungen von dem Familientypus dieser Beweglichkeitsdefekte auf. Als ätiologisch wichtig ist hier noch der Angabe Kunn's (207) zu gedenken, welcher unter 19 Fällen von Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskulatur überhaupt 11 mal Juden fand. Wenige Beobachter beschuldigen als ätiologisches Moment für diese Bewegungsanomalien den Löffeldruck bei Zangengeburten. So bezieht Berger (216) eine einseitige Lähmung des Levator und Rectus superior und Michel (217) eine einseitige Ptosis auf diese traumatische Einwirkung. Dass angeborene

Ptosis mässigen Grades nicht selten mit jenen Bewegungsanomalien des Oberlids verbunden ist, welche beim Kauen, Schlucken und der Bewegung der Gesichtsmuskulatur zuweilen beobachtet werden, hatten wir früher im § 36 pag. 60 ausführlich erwähnt.

§ 48. Was die anatomische Grundlage dieser angeborenen Beweglichkeitsdefekte des Auges, in specie die kongenitale Ptosis anbelangt, so haben theils versuchte Operationen, theils vorgenommene Sektionen und mikroskopische Untersuchungen das Folgende ergeben:

a) Eine schwache Entwickelung des Levator resp. der betreffenden Bulbusmuskulatur fanden:

Lawford (210). Bei einem Manne, der seit der Geburt an Ablenkung beider Augen nach rechts gelitten hatte, zeigte sich bei der Sektion, dass der Rectus internus fehlte, und der Rectus lateralis sinister sehr schlecht entwickelt war.

Heuck (218) fand bei einer kongenitalen Ptosis einen äusserst zarten, nur 2 mm breiten, also jedenfalls ungewöhnlich schwach entwickelten Musculus levator palpebr. sup.

Bach (202) sah in einem Falle von beiderseitiger Ptosis cong. und Beschränkung der Bulbusbewegungen nach oben: geringe Entwickelung des M. levator und mässige Atrophie der Recti super., während das Kerngebiet des Okulomotorius normal gewesen war.

b) Bifurkation des betreffenden Muskels.

Dieffenbach (219) fand Bifurkation des Rectus internus bei Strabismus convergens congenitalis.

c) Verwachsung der Muskeln miteinander.

Morgagni (220) sah eine Verwachsung des Musc. obliquus superior mit der Trochlea.

Olbers und Wrisberg (221) fanden rechterseits den Musc. rectus superior und den Rectus externus, linkerseits den Rectus superior, den Obliquus superior und den Rectus internus miteinander verwachsen.

In einem anderen Falle bestand eine Verwachsung des Rectus superior mit dem Levator palpebrae superioris. Ferner war der Rectus externus mit dem Rectus inferior und der Rectus internus mit dem Obliquus superior verwachsen.

d) Abnorme Insertion der Muskeln sahen

Rossi (222), Dieffenbach (219), Pflüger (223) und Heuck (184).

e) Bindegewebige Stränge statt der Muskeln konstatirten:

Ahlström (187). Bei einem Falle von kongenitaler Ptosis konnte beim Freilegen des Tarsalrandes am linken Auge keine Spur der sonst so leicht

zu beobachtenden Verbreiterung der Levatorsehne gefunden werden. Am rechten Auge waren nur vereinzelte Sehnenfäden vorhanden.

Uhthoff (186) fand den Rectus internus als bindegewebigen, normal inserirten Strang.

Baumgarten (224) beobachtete einen Fall von Strabismus convergens rechterseits mit Unmöglichkeit, das Auge nach aussen zu bewegen. An Stelle des Rectus externus traf man auf einige bindegewebige Stränge.

Guende (188). Fall mit stärkster angeborener Divergenz. Der Internus erwies sich als dünner atrophischer Faden, der Externus dagegen als dick und kontrahirt.

f) Vollständiges Fehlen des Muskels.

In Lawford's Fall (210) fehlte der Rectus internus.

Bei Ahlström (187) war keine Spur eines Levator zu entdecken.

In Heuck's Falle (184) fehlte der Levator.

Harles (225) berichtet über einen Fall, in welchem beide Obliqui fehlten, während alle M. recti normal entwickelt waren.

Bei Seiler's (226) erstem Falle fehlte rechts der Obliquus infer. und Rectus sup. und links der Obliq. inf.

Beim zweiten Falle fehlte rechts der Obliq. sup. und Obliq. infer. und links der Obliq. sup., der Obliq. infer. und der Rectus sup.

Steinheim (227). In einem Falle von Ptosis congenita mit Beweglichkeitsdefekt nach oben wurde bei der Operation am Bulbus kein M. rectus superior gefunden.

g) Mangelhafte Entwickelung der Nerven.

Cornaz (228) führt einen von Cerutti beobachteten Fall von Hydrocephalus mit Mikrophthalmus an, bei welchem der Nerv. oculomotorius, der Nerv. abducens der erste Ast des Nerv. trigeminus nur aus einer bindegewebigen Scheide bestanden.

h) Fehlen der Nerven.

Seiler (226) beobachtete drei Fälle, bei welchen neben anderen Abnormitäten mehr oder weniger grosse Defekte der Augennerven vorhanden waren. Im ersten, einem Hydrocephalus mit Mikrophthalmus, fehlte das Ganglion ciliare mit seinen Aesten, der Thränenast des Nerv. trigeminus rechts und alle Nerven bis auf den Abducens links.

Im zweiten Falle, ebenfalls einem Hydrocephalus, fehlten rechts alle Nerven, links der Nervus trochlearis, der erste Ast des Trigeminus und theilweise der Nerv. oculomotorius.

In dem folgenden Falle von Bach (198) mit kongenitaler Ptosis wurde bei der Operation festgestellt, dass die Sehne des Musc. levator beiderseits normal inserirt und auch von normaler Länge bezw. Breite erschien, ebenso

dass dies mit dem am meisten geschädigten M. rectus internus der Fall war. Hier bestand offenbar ein Defekt in der Nervenleitung oder eine Aplasie in der Kernregion des Oculomotorius.

Alle derartigen kongenitalen Defekte einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, seien sie nun am Rumpf, oder mit Beweglichkeitsdefekten der Lider und der Bulbusmuskulatur kombinirt oder nicht, stellen nur verschiedene Erscheinungsformen einer gleichartigen Entwickelungsstörung dar. Nach den Erfahrungen Leonowa's (229) nämlich entwickeln sich die quergestreiften Muskeln schon in früher Fötalzeit unabhängig von den vorderen Rückenmarkswurzeln und ihren Centren. Erst später, durch die Funktion dieser Theile tritt ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss derselben ein. Ein Beweglichkeitsdefekt kann nun sowohl eintreten, wenn das Nervencentrum fehlt, oder eine mangelhafte Anlage desselben (Aplasie) besteht, ferner wenn der Muskel schlecht veranlagt ist oder fehlt, als auch bei normaler Anlage des Centrums, wie des Muskels, aber mangelhafter Anlage oder Fehlen der Nervenleitung. Sobald eben ein Glied der von der Hirnrinde bis zu den Muskelkernen resp. bis zu den trophischen, spinalen Centren und den peripherischen Muskeln reichenden Kette ausfällt, oder im Fötalleben nicht zur normalen Entwickelung kommt, dürfen wir einen Funktionsausfall, einen Beweglichkeitsdefekt erwarten.

Wenn das normal gewesene Centrum zerstört wird, dann degenerirt auch die periphere Bahn, wenn aber dieses Centrum nie angelegt war, so fehlt die funktionelle Beeinflussung der peripheren Theile, die nichts destoweniger aus dem vorerwähnten Grunde normal entwickelt sein können. Aus diesem Grunde möchten wir auch den Fall Siemerling (181) mit einseitig kongenitaler Ptosis und Degeneration eines Theils des Oculomotoriuskerns, mit theilweiser Atrophie des Oculomotoriusstammes und Zerfall der Levatorfasern nicht als kongenitalen Beweglichkeitsdefekt, sondern als einen in frühester Kindheit entstandenen partiellen Schwund des Oculomotoriuskernes, als sogenannten infantilen Kernschwund (Möbius) auffassen. — Auch Silex (230) hatte bei einem 27jährigen Mädchen mit kongenitaler Ptosis Gelegenheit, ein Stück des Levator mikroskopisch zu untersuchen. Aus dem mikroskopischen Bilde ergab sich eine gleichmässige Atrophie des Muskels. Es bestand eine totale bindegewebige Degeneration der Muskelfasern, nirgends war Querstreifung zu erkennen. Die Kerne waren zahlreich und von spindelförmiger Gestalt, dazwischen etwas Binde- und Fettgewebe. Auch dieser Befund spricht nicht für eine Aplasie, sondern für einen in frühester Kindheit entstandenen Degenerationsprozess analog dem Falle Siemerling's.

Im vorigen Jahre hatten wir Gelegenheit, eine doppelseitige angeborene Ptosis bei einem Manne zu beobachten, der an einer Lungenphthise zu Grunde ging. Dadurch wurden wir in den Stand gesetzt, die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen.

Es handelte sich um einen 47jährigen Milchmann C. E. (siehe Figur 40), der abgesehen von den Kinderkrankheiten nie krank gewesen war.

1894 machte er angeblich eine Influenza durch. Seitdem hatte er Husten, Kurzluftigkeit und eine beträchtliche Abnahme der Kräfte bemerkt.

E. war stark abgemagert, hatte eine fahle Gesichtsfarbe und bot die Erscheinungen einer fortgeschrittenen tuberkulösen Erkrankung beider Oberlappen dar. Die Untersuchung des Nervensystems ergab im Wesentlichen normale Verhältnisse. Die Sehnenreflexe waren sämmtlich sehr lebhaft, ebenso wie die Hautreflexe. Die Sensibilität, die Hirnnerven, Augenhintergrund, Pupillen etc. waren normal. Das einzig Pathologische bestand in einem doppelseitigen, schlaffen Herabhängen des Oberlides, was seit der Geburt bestand. Wie schon früher mitgetheilt, kompensirte E. die Ptosis durch energische Kontraktion der Frontales, was zu ausgeprägter Faltenbildung in der Stirne geführt hatte (Fig. 40).

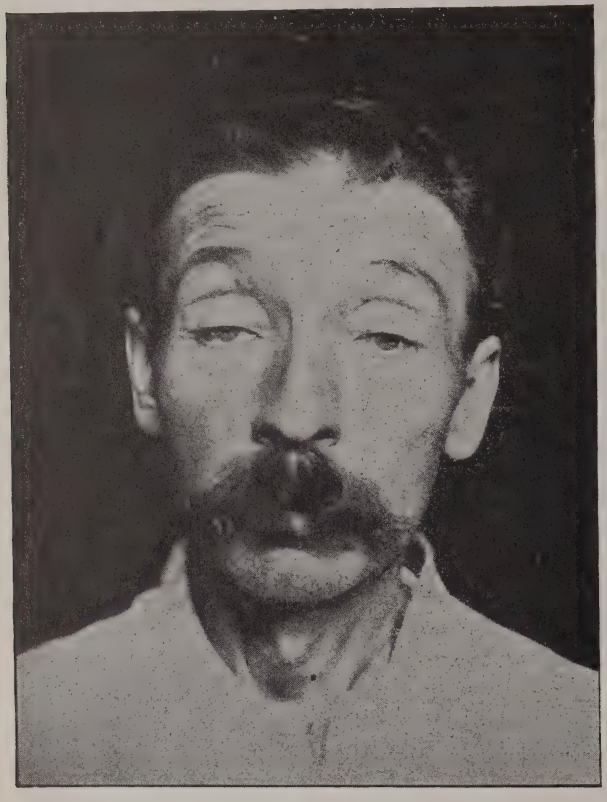


Fig. 40.
C. E. Doppelseitige angeborene Ptosis.

Nachzutragen ist, dass die Mutter des Patienten an Nervenschwäche litt, häufig Ohnmachten hatte und an Wassersucht starb. Sonst hereditär, keine Belastung. Lues und Potus negirt.

Der tuberkulöse Prozess in der Lunge machte stetige Fortschritte und am 6. Febr. 1897 trat der Exitus lethalis ein.

Die Sektion ergab Verwachsung beider Lungen mit der Brustwand. Dieselben waren durchsetzt mit peribronchitischen Herden. Im rechten Oberlappen befand sich eine wallnussgrosse Kaverne. Ausser einer atrophischen Muskatnussleber fanden sich makroskopisch keine sichtlich von der Norm abweichende Veränderungen, auch nicht im Nervensystem.

Das Hirn wurde in Müller gehärtet, und der Hirnstamm in Serienschnitte zerlegt.

Die genaue Durchsicht der Kernregion zeigte nur die gleich zu be-

schreibenden Veränderungen im Oculomotoriuskern. Die Facialis-, Abducens-, Trigeminuskerne, sowie deren intramedulläre Wurzeln waren normal; ebenso die Kerne der übrigen Hirnnerven. Die Zellen des centralen Höhlengraus, wenn auch nicht besonders zahlreich, zeigten normales Verhalten.

Was nun den Oculomotoriuskern betrifft, so sei vorweg genommen, dass auf der rechten Seite, speziell im grosszelligen, lateralen Kern, eine ganz auffallende Verminderung der Zahl der Ganglienzellen gefunden wurde,

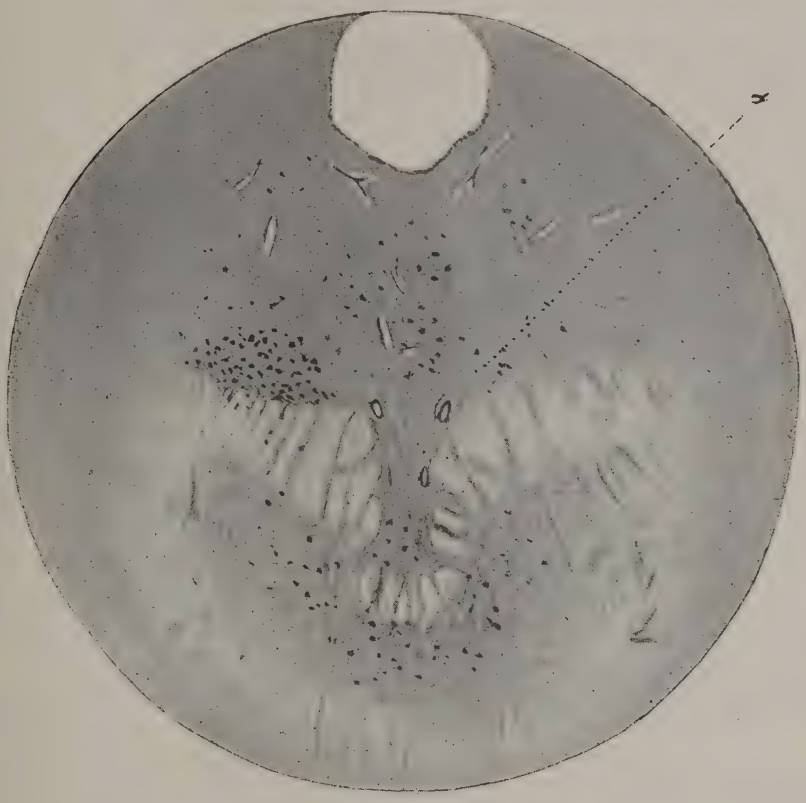


Fig. 41.

Mikroskopischer Befund zu Figur 40. Doppelseitige kongenitale Ptosis. x = Stelle der Aplasie im Oculomotoriuskern. Von Dr. Justi gezeichnet.

während die vorhandenen normale Formen aufwiesen. Entzündliche und degenerative Veränderungen fehlten vollständig (siehe Figur 41), so dass man in diesem Falle wohl von einer Aplasie auf der rechten Seite des Oculomotoriuskernes sprechen kann, welche speziell im grosszelligen lateralen Kern am meisten entwickelt war. In geringerem Grade zeigte sich eine Aplasie in der Westphal-Edinger'schen Kerngruppe der anderen Seite des Oculomotoriuskernes.

Wie bei den angeborenen Missbildungen würde es sich also hier um eine fötale Aplasie handeln, die sich in einer numerisch geringeren Ausbildung der histologischen Elemente [Samuel (233)], also in einer kleineren als normalen Anzahl der Ganglienzellen bekundet.

Wir zählten natürlich in verschiedenen Schnitthöhen die Ganglienzellen und fanden z. B. im Schnitt Nr. 12

auf der linken Seite 210 Ganglien,
„ „ rechten „ 109 „

im Schnitt Nr. 32

auf der linken Seite 213 Ganglien,
„ „ rechten „ 161 „

im Schnitt Nr. 52 (siehe Figur 41)

auf der linken Seite 55 Ganglien,
„ „ rechten „ 16 „

Wie schon erwähnt, boten die vorhandenen Ganglienzellen in den verschiedenen Färbungen ein normales Aussehen. Die Zellen waren nicht geschrumpft, die Kerne waren deutlich, von glatter Oberfläche und rundlicher Begrenzung. Weder fettige, noch körnige Degeneration war nachzuweisen; ebensowenig eine Vakuolenbildung. Nur war im distalen Theil des Kerns ein auffallend starker Pigmentgehalt der Ganglienzellen vorhanden. Dabei war in den meisten derselben ein deutlicher Kern nachweisbar.

Auf Grund dieser vorliegenden Beobachtung und Untersuchung müssen wir annehmen, dass der grosszellige laterale und der Edinger-Westphalsche Kern zum Oculomotorius gehören; denn wir fanden in beiden je die Aplasie der Ganglienzellen, die wir als Ursache der kongenitalen Ptosis ansehen möchten. Da nun die Aplasie in beiden Seiten nachzuweisen war, so liegt es nahe, dies Verhalten als Stütze der von v. Gudden (244) und Perlia (239) verfochtenen Ansicht anzusehen, nach welcher die Oculomotoriuswurzeln zum Theil aus der entgegengesetzten Seite entspringen sollen.

Im vorliegenden Falle würden die zum Levator palpebr. sup. gehenden Fasern theils aus dem grosszellig lateralen, theils aus dem Edinger-Westphal'schen Kern entspringen. Hierbei ist aber der Umstand höchst bemerkenswerth, dass die Ptosis doppelseitig war. Dies dürfte sich vielleicht wohl damit erklären lassen, dass der Edinger-Westphal'sche Kern auf der rechten Seite in Verbindung mit dem gleichseitigen grosszellig lateralen Kern steht, so dass die Anordnung der Fasern möglicherweise eine Analogie mit denen im Chiasma fände. Die doppelseitige Ptosis bilde demnach eine Analogie zur Hemianopsie, die sich in der beiderseits bestehenden Unvollständigkeit der Ptosis kund thut.

Bei einer einseitigen angeborenen Ptosis wäre vielleicht anzunehmen, dass die Affektion lediglich den grosszelligen lateralen Kern beträfe, und dass die Edinger-Westphal'schen Kerne intakt geblieben seien.

Leider waren wir nicht in der Lage, den M. levator palp. sup. und den Oculomotoriusstamm mikroskopisch zu untersuchen, da dieselben uns nicht

aufbewahrt worden waren. In den Okulomotoriuswurzelfasern konnten mit Sicherheit weder in ihrer Struktur, noch in ihrer Vertheilung Veränderungen nachgewiesen werden.

Wenn es uns daher auch wohl bewusst ist, dass unsere Auseinandersetzungen bezüglich des Levator in diesem Falle keinen Anspruch auf einwurfsfreie Deutung erheben, so erschien uns doch der konstatirte objektive Befund bedeutsam genug, um eine so ausführliche Mittheilung zu rechtfertigen.

In einem späteren Kapitel werden wir auf die Frage der Lokalisation in der Okulomotoriuskernregion in noch eingehenderer Weise zurückkommen.

§ 49. Bezüglich der Diagnose der angeborenen Ptosis wäre zunächst auf diejenigen Fälle von Asymmetrie im Schädelbau aufmerksam zu machen, bei welchen die Orbitalöffnung auf beiden Seiten von ungleichem Umfange ist. Wir sehen auf Figur 42 die Maasse der rechten Gesichtshälfte gegen die der linken Seite verkürzt, und namentlich die rechte Orbitalöffnung kleiner als die linke, ein Umstand, demzufolge die rechte Augenbraue auch einen grösseren Tiefstand zeigt, als die der linken Seite. Da aber beide Lidspalten in diesem Falle von gleicher Weite sind, so muss demnach auch die Entfernung der linken Augenbraue von dem Mittelpunkte des linken oberen Lidrandes grösser, wie auf dem rechten Auge sein, und demzufolge auf dem linken Auge mehr Haut, als auf dem rechten Oberlide zu Tage treten. Dadurch könnte aber bei oberflächlicher Betrachtung eine leichte Ptosis vorgetäuscht werden.

Fig. 42.
J. U. Anscheinende Proptosis bei Schädelasymmetrie.

Die Diagnose der angeborenen Ptosis ist im Allgemeinen nicht schwer, zumal wenn sie mit anderen bekannten Bildungsfehlern kombinirt, und wenn ihre Erblichkeit nachweisbar ist. Schwieriger wird dieselbe aber, wenn seit frühester Kindheit die Ptosis isolirt bestand, und wenn die Verwerthung der anamnestischen Angaben belanglos wird; denn die Aussagen der Eltern über den Beginn des Leidens sind oft sehr unsicher, da deren Intelligenz und die Sorgfalt, mit welcher sie ihre Kinder beobachten, oft viel zu wünschen übrig lässt. Es handelt sich nämlich um das Auseinanderhalten vorerwähnter

Bildungsdefekte von der chronischen, stationären, oder bis zu einem gewissen Grade progressiven Ophthalmoplegia exterior, einem Krankheitszustande, bei welchem eine Lähmung aller, oder nur einzelner äusserer Augenmuskeln mit Ptosis, oder auch Ptosis allein zur Entwickelung kommt, und welcher, weil er so häufig in frühester Kindheit aufzutreten pflegt, von Möbius (231) als infantiler Kernschwund bezeichnet wurde. Es ist daher bei diesen Zuständen ein ganz besonderes Gewicht auf die Differentialdiagnose der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur von den erworbenen Augenmuskellähmungen zu legen, darf ja doch dann mit Recht auch für die Ptosis die gleiche entwickelungshemmende Ursache angenommen werden, wie für die vorhandenen Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur. Sollte aber, was ja nicht auszuschliessen ist, zur kongenitalen Ptosis noch einmal eine erworbene exteriore Augenmuskellähmung hinzutreten, so müsste dies dann als ein seltenes Ereignis und eine zufällige Komplikation aufgefasst werden. Die Diagnose der kongenitalen Ptosis stützt sich daher auf die Diagnose der kongenitalen, die Ptosis begleitenden Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur, und wir müssen darum, wiewohl zu einem anderen Kapitel gehörend, die differentiell diagnostischen Momente derselben von den acquirirten Augenmuskellähmungen hier in möglichster Kürze besprechen. Als differentiell diagnostische Momente sind aber neben den erwähnten für das Vorhandensein einer kongenitalen Ptosis noch ferner anzusehen, wie dies Kunn angiebt:

1. Das Fehlen der Sekundärkontraktur.

Die Bulbi können bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten die verschiedensten Stellungen in der Orbita einnehmen. Es kann je nach den primären Gleichgewichtsverhältnissen entweder Parallelismus der Sehlinien oder eine andere Stellung derselben bestehen. Die Augen haben sich von vornherein schlecht orientiert in der Orbita entwickelt. Man hat es also auch bezüglich der Stellung der Bulbi mit einer Bildungsanomalie zu thun. Eine Sekundärkontraktur besteht aber nicht.

Jede erworbene Augenmuskellähmung ist aber von Sekundärkontraktur gefolgt.

Durch den Parallelismus der Sehlinien, wie er nicht selten bei Fällen von angeborenen Bildungsdefekten der Augenmuskulatur gefunden wird, wird schon an und für sich die Annahme einer Sekundärkontraktur hinfällig. Denn Lähmung und gleichzeitigen Parallelismus der Sehlinie im Zustande der Ruhe beobachtet man bei erworbenen Lähmungen niemals, es müsste denn eine beiderseitige komplete Ophthalmoplegia exterior vorliegen.

2. Erhaltensein der Konvergenz bei aufgehobener Seitenwendung.

Während sich in einer ziemlich beträchtlichen Anzahl von Beweglichkeitsdefekten Störungen der associirten Seitwärtsbewegungen finden, ohne dass

die Konvergenz gelitten hatte, findet sich diese merkwürdige Erscheinung bei den später erworbenen Formen von Lähmung niemals. Nehmen wir an, die Seitenbewegung des linken Auges nach links hin sei unmöglich, so hat sich eben auch nie eine Association dieses Muskels mit dem rechten Rectus internus entwickelt, und darum hat auch bei dem Befehl nach links hinzublicken das verdeckte rechte Auge, welches also den Fixirpunkt nicht sieht, auch nicht das geringste Interesse sich nach innen zu bewegen.

3. Das Fehlen der Sekundärablenkung.

Bei der erworbenen Lähmung verhält sich dies in dem analogen Falle, also z. B. bei Lähmung der Seitwärtswendung des linken Auges ganz anders. Weil hier von Hause aus sich eine Association des rechten Internus mit dem linken Externus im Sinne der associirten Bewegung nach links hin gebildet hatte, wird nun auch der Impuls der Seitenwendung nach links hin auf die beiden associirten Muskeln vertheilt, selbst dann, wenn das eine Auge, wie hier das linke, nicht mehr gehorchen kann.

4. Der Mangel an Doppelbildern.

Bei erworbenen Augenmuskellähmungen treten nur dann keine Doppelbilder auf, wenn es sich um Personen handelt, welche den Zustand der Lähmung in früher Kindheit noch vor der Entwickelung des binokulären Sehaktes (nach Kunn 4.—5. Lebensjahr) erworben haben.

Acquirirte Lähmungen aber, welche nach Entwickelung des binokulären Sehaktes ein Individuum befallen, sind unter allen Umständen (selbstredend sofern beide Augen sehtüchtig sind) mit dem Auftreten von Doppelbildern verknüpft.

Bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten bestehen dagegen nie Doppelbilder, wenn die Patienten beim Sehen sich selbst überlassen bleiben.[1]) Daraus geht hervor, dass wir es entweder mit Leuten zu thun haben, welche einen binokulären Sehakt überhaupt nicht besitzen, oder mit solchen, die bei bestehendem binokulären Sehakte im Stande waren, durch Bewegungen des Kopfes diejenigen Blickrichtungen zu vermeiden, bei welchen kraft der bestehenden Beweglichkeitsdefekte Schielen und somit Doppelsehen hätte eintreten müssen.

Bei allen Fällen nun, bei welchen im Zustande der Ruhe kein Parallelismus der Sehlinien besteht, kann auch kein binokulärer Sehakt bestehen. Ist aber, wie bei vielen Fällen von angeborenen Bildungsdefekten der Augenmuskulatur im Zustand der Ruhe Parallelismus der Sehlinien vorhanden, dann hängt der Bestand des binokularen Sehaktes davon ab, ob die Konvergenz erhalten ist oder nicht. Im ersteren Falle können wir mit Sicherheit an-

[1]) D. h. wenn sie ihren Kopf nach Belieben bewegen können.

nehmen, dass der binokulare Sehakt besteht, und solche Leute werden doppelt sehen, wenn sie nach der Seite des defekten Muskels blicken. Dies wird aber eben dadurch vermieden, dass die Patienten den Kopf drehen. Bleiben solche Menschen beim Sehen sich also selbst überlassen, dann werden sie auch nie doppelt sehen, ob sie nun einen binokularen Sehakt besitzen oder nicht.

Bei angeborenem Beweglichkeitsdefekt des Seitenwenders der einen Seite wird der Internus des anderen Auges zum Blick nach der Seite, selbst bei intakter Konvergenz, nur unter gewissen Bedingungen benutzt werden: Fehlt der binokulare Sehakt, so liegt für die Benützung des Internus als Seitenwender kein Hindernis vor. Es fällt diese Aktion dann, physiologisch genommen, mit der Konvergenzbewegung zusammen. Es wird dann monokular nur nach einer Seite gesehen.

5. Für angeborene Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur spricht ferner die Erscheinung, dass ein anscheinend gelähmter Muskel plötzlich ruckweise das Auge in eine andere Stellung zieht, wobei Aufmerksamkeit und Wollen Veränderungen in den Leistungen hervorbringen. Eine solche Erscheinung wäre bei erworbenen Lähmungen einfach undenkbar.

6. Als differentiell diagnostisch wichtig hebt Gourfein (213) bei seiner Beobachtung noch hervor, dass Nystagmus bestand, was bei einer nuklearen Lähmung nicht gut möglich wäre, ferner dass die Sehschärfe und der Augenspiegelbefund sich abnorm verhielten, und die Ptosis eine hochgradige gewesen sei, was bei der erworbenen Ophthalmoplegia exterior meist nicht der Fall wäre.

Bezüglich der speziellen Diagnose: ob der Levator überhaupt vorhanden oder nicht, und welche von den verschiedenen Formen der Entwickelungsstörung im betreffenden Falle vorliegen möchten etc., dürften wohl folgende Betrachtungen über unsere Beobachtung Figur 43 und 44 hier am Platze sein.

Fr. C., ein 23jähriges Dienstmädchen, zeigte beiderseits Ptosis congenita leichteren Grades. Beim Blick gerade aus war kein Sulcus orbito-palpebralis (vergl. Fig. 1b) sichtbar, weil offenbar wegen ungenügender Wirkung des Levator resp. mangelhafter Insertion die Lidhaut nicht eingezogen war, und die Deckfalte fehlte. Beim Blick abwärts auf die Finger klaffte ziemlich weit die Lidspalte, und die Lidhaut war verstrichen. Beim Blick geradeaus aber nach dem Horizont lag die Lidhaut, wie bei der Ptosis adiposa, in leicht gewellten parallelen Falten, welche noch bei dem Blick nach oben zunahmen. Die Bewegung des Bulbus nach oben und nach den anderen Richtungen ist beiderseits völlig normal vorhanden, man muss nur, um ausgiebigere Bewegungen nach oben zu erhalten, die Patientin energisch auffordern, nach oben zu blicken. Der Frontalis ist beiderseits nicht kontrahirt. Hier waren wohl an Stelle des Levator bindegewebige

Stränge vorhanden, die einerseits das Lid am völligen Lidschluss verhinderten, gleichwie sie einer Hebung des Lids über die Mittellinie entgegenstanden und, weil die Haut durch den fehlenden Levator nicht in die Orbita zurückgezogen werden konnte, beim Blick nach oben zu leichten Faltenbildungen auf der Lidhaut Gelegenheit gaben.

Fig. 43.

A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick gerade aus.

Die Angabe von W. M. Beaumont (232), dass bei demselben Individuum der Grad der Ptosis zu verschiedenen Zeiten sehr wechseln könne, muss wohl mit grosser Reserve hingenommen werden. Es handelt sich wohl hier um eine Verwechselung mit der Ptosis bei infantilem Kernschwund. Vielleicht aber könnte eine Veränderlichkeit in der Weite der Lidspalte bei angeborener Ptosis auf verschiedenen Kontraktionszuständen der bei dem betreffenden Individuum normal vorhandenen glatten Palpebralmuskel beruhen, welche ja bei Gemüthsaffekten mit innervirt werden. Ausserdem kann aber mit zunehmendem Alter die Ptosis dadurch hochgradiger werden, dass das obere Lid bei dem allmählichen Schlafferwerden der Haut vermöge seiner Schwere mehr und mehr sinkt.

Fig. 44.

A. C. Doppelseitige, inkomplete, kongenitale Ptosis mit Erhaltung der Beweglichkeit des Bulbus nach oben. Blick nach oben.

Schliesslich ist die Erscheinung zu berücksichtigen, dass der Grad der Ptosis in den angeborenen Fällen in gar keinem Zusammenhang mit der Wirksamkeit der Lidheber stehen muss. Die Ptosis kann hier ganz gering sein, und der Levator ist doch nicht im Stande, das Lid nur um einen Millimeter höher zu heben (s. Fig. 36). Bei der gewöhnlichen Lähmung ist das anders, denn da ist der Grad der Ptosis der Ausdruck der Schwäche des Muskels.

b) Die kortikale Ptosis.

§ 50. Horsley und Schäfer haben durch ihre berühmten Experimente am Affen dargethan, dass für die Augenbewegungen analog den Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes ein Centrum in der Rinde des Gehirns vorhanden sei und zwar in der ersten und zweiten Frontalwindung. Für den Menschen ist jedoch durch eindeutige pathologische Befunde eine derartige Rindenvertretung für die Augenbewegungen zur Zeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Nur so viel darf man zur Zeit wohl annehmen, dass die Läsionen der Centren höherer Ordnung, welche über den Nervenkernen gelegen sind, niemals Lähmungen einzelner Augenmuskeln zur Folge haben. Von diesem Satze scheint der Levator palpebrae super. allein eine Ausnahme zu machen.

Vergegenwärtigen wir uns die Funktion dieses Muskels, so liegt es sehr nahe, schon auf Grund von gewissen Ueberlegungen anzunehmen, dass die Oeffnung der Augen einen Akt darstellt, der innig mit der Thätigkeit der Grosshirnrinde im Zusammenhang steht. So kündigt sich das Erwachen aus dem Schlafe zuerst durch Erheben der Augenlider an. Licht fällt auf die Netzhaut und erregt die Rinde des Hinterhauptlappens, worauf allmählich die übrige Hirnrinde in Thätigkeit tritt.

Im entgegengesetzten Falle, wenn die Funktion der Grosshirnrinde nachlässt, fallen die Augenlider der Schwere nach nieder, indem der Tonus des Levator palpr. sup. sich vermindert. Im Hinblick auf die später noch genauer zu erwähnende Mauthner'sche Schlaftheorie könnte man nun einwerfen, es sei hierfür kein Centrum in der Rinde anzunehmen, weil derselbe Vorgang sich in den Kernen am Boden der Rautengrube wie in der Rinde des Grosshirns geltend machen könnte. Gegen die Mauthner'sche Ansicht der Ptosis im Schlafe, als von einer Nuklearlähmung besonderer Art herrührend, spricht aber die Thatsache, dass die Athmung und Herzthätigkeit, die von dem Vaguscentrum aus regulirt wird, ununterbrochen während des Schlafes in Thätigkeit ist. Es erscheint schwer verständlich, dass an demselben Orte im Centralorgan zugleich Thätigkeit und Unthätigkeit herrschen soll, zumal wenn wir annehmen, dass eine gewisse Gefässkontraktion eine lokale Anämie bedinge, welche ihrerseits wieder die Ursache der Funktionsherabsetzung sei.

Leider lässt sich nun über ein kortikales Rindenfeld des Levators, geschweige denn über die subkortikalen Bahnen eines solchen zur Zeit noch keine bestimmte Angabe machen. Wir sehen uns daher genöthigt, das brauchbare einschlägige Material aus der menschlichen Pathologie hier zusammenzustellen, um daran, so weit es thunlich, unsere Betrachtungen zu knüpfen.

Der Erste, der von einer kortikalen Ptosis sprach, war Grasset (273). Im Progrès médical veröffentlichte er 1876 eine Beobachtung, auf Grund deren er zur Annahme gelangte, dass in diesem Falle die Ptosis durch eine lokalisirte Affektion in der Hirnrinde verursacht war.

Ein 26jähriger Mann kam in beinahe völlig komatösem Zustande ins Hospital Saint-Eloi. Es bestand eine hochgradige Hyperästhesie bei Berührung der Haut. Keine Lähmung. Temperatur 37—37,5. Puls 120. Am folgenden Tag Beginn einer linksseitigen Ptosis. Während er das rechte Auge freiwillig öffnen konnte, gelang ihm dies auf dem zweiten Auge nur bis zur Hälfte. Die linke Pupille war grösser als die rechte. Am Tage darauf war die Ptosis noch ausgesprochener; unregelmässige Athmung; Hauthyperästhesie; Ungleichheit der Pupille. In der folgenden Nacht Exitus letalis.

Die Sektion ergab lebhafte Injektion der Dura mater. Darunter deutliche Zeichen von diffuser Meningitis der Konvexität.

Auf der rechten Seite eine grosse, schmutzigrothe Stelle, auf der die Injektion stärker, und das Exsudat reichlicher war. Die Stelle lag am Ende der Fissura temporalis sup. (sciss. parallèle), ohne den Grund der Fissur zu erreichen, und ohne den Gyrus angularis (Pli courbe) zu berühren.

Bei der Epikrise dieses Falles sagt Grasset: „Der Schwerpunkt dieser Beobachtung ist der Zusammenhang der Lähmung des linken oberen Lides mit der Läsion vor dem Gyrus angularis (au-devant du pli courbe).

Während des Lebens hatte man die Meningitis diagnostizirt, aber man schrieb die Lähmung des oberen Lides den Exsudaten an der Basis zu, die theilweise den Oculomotorius komprimirten. Die Autopsie hatte jedoch klar ergeben, dass nichts Pathologisches an der Basis in der Umgebung dieses Nerven aufzufinden war, und dass die kortikale Läsion als die einzige Ursache der Ptosis angesehen werden müsste."

Grasset erwähnt dann noch, dass Ferrier in seinen Untersuchungen über das Gehirn des Affen in der Höhe der Fissura tempor. sup. ein Centrum für gewisse Augenbewegungen gefunden zu haben glaubte, welches ungefähr dem Sitz der ebenerwähnten Läsion entspräche.

Zu denselben Schlussfolgerungen gelangten Carville und Duret durch ihre Controluntersuchungen, indem sie angaben, dass „auf dem Gyrus angularis (pli courbe) gewisse von Ferrier beschriebene Centren für die Augenbewegungen gesucht werden müssten".

Landouzy (245) sammelte in der Folge eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen und glaubt die Existenz einer isolirten centralen Ptosis, welche gekreuzt zur Läsion aufträte, klar gelegt zu haben. Die hervorragendsten dieser Befunde sind die folgenden:

Fall M. Raynaud (246): Encephalitis: ein Herd von 4—5 cm nimmt das Hinterhirn in der linken Hemisphäre ein; ein anderer Herd von der Grösse einer Haselnuss in der linken Paracentralwindung an dem Uebergang der inneren und äusseren Oberfläche der linken Hemisphäre.

Fall Landouzy (248): Ein erbsengrosser Tumor der mittleren Partie des Lobus parietalis sup. dext.

Fall Dussaussay (247): Abscess im Lobus parietalis sup. übergreifend auf die hintere Centralwindung und angrenzend an den Gyrus supramarginalis (lobule du pli courbe).

Verletzung, die die Gegend über der Fiss. tempor. sup. betrifft.

Landouzy (248): Verschiedene Rindenerweichungen in Folge einer nicht tuberkulösen Meningoencephalitis in der ersten Temporalwindung, übergreifend auf die dritte Hirnwindung.

Eine Erweichung von vier Fingerbreite an der Basis der zweiten und dritten Hirnwindung, zur Hälfte der vorderen Centralwindung, der ersten Temporalwindung des Gyrus supramarginalis.

Dreyfus (249): Die Occipitalwindungen enthalten eine unregelmässige Höhlung. Vor derselben ist die Hirnsubstanz erweicht.

Joanny Rendu (250): Kortikale Erweichung des unteren Drittels der hinteren Centralwindung, übergreifend auf den Gyrus supramarginalis.

De Boyer (251): Kortikale Erweichung ausschliesslich auf die Temporalwindungen beschränkt.

Landouzy beschliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen: „Es scheint nach den angezogenen Thatsachen:

1. dass der Ursprung, oder das motorische Centrum des Hebers des Oberlids in dem hinteren Theil des Parietallappens gesucht werden muss,

2. dass dieses Centrum nicht unmittelbar an die motorischen Centren der Glieder angrenzt, da die Ptosis ebenso oft isolirt vorzukommen scheint, wie verbunden mit hemiplegischen Störungen,

3. dass unter den Nervenfasern, die das dritte Paar zusammensetzen, diejenigen, die zur Hebung des Augenlids bestimmt sind, in Verbindung mit den Hemisphären stehen.

Im Jahre 1878 berichtete Glynn (252) über einen Fall von doppelseitiger Neurit. opt. mit vorübergehender linksseitiger Ptosis, bei dem ein cirkumskripter Abscess im Bereich des vorderen Theils der ersten Schläfenwindung gefunden wurde.

Brown-Séquard (253) widmete der Ptosis eine eigene Vorlesung, in der er zu folgenden Resultaten kam. Die Ptosis kann eintreten 1. bei einer Veränderung irgend eines Theils des Gehirns, 2. bei einer solchen des Corp. striatum auf derselben, oder der entgegengesetzten Seite, 3. bei einer solchen im Pons Varoli, der Medulla obl. und Cerebellum auf derselben oder entgegengesetzten Seite, 4. bei einer solchen in einer Hälfte des Gehirns auf beiden Seiten und 5. im Allgemeinen in einem Auge allein in Fällen von beträchtlichen Veränderungen auf einem der Gehirnschenkel, während nach allgemeiner Annahme die Ptosis auf beiden Seiten erscheinen müsste.

Chevallereau (254) nimmt an, dass eine besondere Beziehung zwischen dem Levator palp. sup. und dem Gyrus angularis bestehe und führt einen Fall an, bei dem nach einer in der Gegend des Gyrus angularis stattgehabten Impression des Schädels eine Ptosis allerdings erst nach langer Zeit sich einstellte.

Huguenin (255) beobachtete eine doppelseitige Ptosis, Neuritis descend. n. optic. und linksseitige Hemiparese bei einer Embolie der A. fossae Sylvii.

Chauffard (256) theilte einen Fall von inkompleter rechtsseitiger Ptosis mit Blindheit und Taubheit mit, bei dem sich eine Läsion des linken Lobul. parietal. infer. und des Pli courbe fand.

Wannebroucq (258) beobachtete einen Fall von rechtsseitiger kompleter Ptosis, bei dem post mortem eine Hämorrhagie gefunden wurde, welche oberflächlich die erste Temporal- und die untere Parietalwindung lädirt hatte.

Weiss (257) berichtet über einen Fall von rechtsseitiger kortikaler Epilepsie mit rechtsseitiger Ptosis, bei der sich eine cirkumskripte chronische Meningitis über der linken vorderen und hinteren Centralwindung fand.

In einem Falle von Drodza (259) bestand Ptosis dextr. und Embolie der A. foss. Sylv. sin. mit cirkumskripter Meningitis und beginnender Erweichung der linken zweiten und dritten Stirnwindung, sowie der angrenzenden Partie der vorderen Centralwindung.

In einem zweiten Fall berichtet derselbe Autor über linksseitige Ptosis und Embolie der A. foss. Sylv. dextr. mit Veränderungen in der Ins. Reilii, der Caps. ext., dem Claustrum, dem Linsenkern, der Broca'schen Windung, dem unteren und hinteren Abschnitt der Centralfurche, dem hinteren Ende der Fossa Sylvii und den benachbarten Partien des Cortex incl. dem hinteren und oberen Theile der Schläfenwindungen.

v. Pfungen (260) sah in einem Falle von linkseitiger Hemiplegie, mit linksseitiger Facialislähmung: beiderseitige Ptosis und Trochlearislähmung. Die Sektion ergab einen Abscess im Gyrus parietalis mit Hydrocephalus, Abflachung des Pons und Verklebung beider Fossae Sylvii.

Pye-Smith (261) beobachtete bei einem 12jährigen Knaben Kopfweh, Abnahme des Visus und Erbrechen. Es trat doppelseitige Stauungspapille, Parese der linken oberen Extremitäten und rechtsseitige Ptosis ein. Bei der Autopsie fand sich im unteren Thalamus opt. ein Tuberkel, der theilweise auf den Hirnschenkel überging.

Spitzka (262) theilt einen Fall von doppelseitiger Ptosis mit, bei dem wiederholt apoplektische Insulte aufgetreten waren. Die Sektion ergab apoplektische Herde in den verschiedensten Theilen des Gehirns; dieser Fall ist also für eine Lokalisation nicht zu verwerthen.

Wilder (263) beobachtete eine Basisfraktur, bei der aus dem linken Ohr Hirnsubstanz herausgekommen sein soll. Am dritten Tage linksseitige Facialislähmung; nach drei Monaten linksseitige Ptosis. Wilder nimmt eine Läsion des linken mittleren Hirnlappens an (zweite oder dritte Schläfenwindung).

Günther (264) theilt einen Fall von linksseitiger Ptosis mit, bei dem sich eine wallnussgrosse Cyste im unteren Schläfenlappen mit gelber Flüssigkeit fand.

Wising (265) beobachtete einen höchst bemerkenswerthen Fall. Ein 41jähriger Mann hatte eine linksseitige Ptosis, ferner eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus rechts. Die Sektion ergab zwei Abscesse. Einen in der linken Centralwindung und einen im

Gyrus supramarginalis, am oberen, hinteren Ende der Fossa Sylvii und am hinteren Bogen der Windung (damit wird die Ptosis in Verbindung gebracht).

Richards (266) sah in einem Falle von linksseitiger Hemiparese und Hemianästhesie 14 Tage ante mortem zuerst rechtsseitige, später linksseitige Ptosis. Die Sektion ergab einen haselnussgrossen Bluterguss auf der oberen inneren Fläche der Hirnschenkel, vorwiegend den rechten betreffend.

Peabody (267) beobachtete bei einem dreijährigen Knaben Strabismus und doppelseitige Ptosis, bei dem ein Rundzellensarkom der weissen Substanz des Cerebellums gefunden wurde.

Macewen (268) sah einen neunjährigen Knaben mit leichter Ptosis; derselbe hatte einen Gehirnabscess, welcher durch Trepanation eröffnet wurde.

Lemoine (269) beobachtete einen 43jährigen Arbeiter mit Arteriosklerose, der nach vorübergehender linksseitiger Hemiparese eine bleibende komplete rechtsseitige Ptosis behielt. Vier Jahre später wiederum linksseitige Hemiplegie. Die Sektion ergab auf dem Gyrus angularis Depression, und einen alten, scharf begrenzten, bräunlichen Erweichungsherd in der grauen Substanz. Ferner je ein frisches Extravasat auf der Pia der linken Hirnhemisphäre in der Höhe der aufsteigenden Parietal- und auf der rechten Hirnwindung. Im Uebrigen Aortenatherom; Endocarditis mitralis.

Kirilzew (270) sah bei einem Tumor thalami optici geringe Ptosis, Amblyopie, träge Pupillarreaktion, Schielen und ataktische Bewegungen.

De Bono (271) beobachtete 2 Fälle von Ptosis mit gleichseitigen vom Arm ausgehenden Krämpfen (Jackson'schen). De Bono fand eine fingerbreite eingedrückte Knochenstelle, die ungefähr in der Grenze der zwei unteren mit den drei oberen Fünfteln der Centralwindungen lag. Verf. glaubt nicht, dass das Centrum der Lidhebung im Gyrus angularis (Grasset und Landouzy), sondern im mittleren Theil der Centralwindung vor dem Centrum des Armes, näher der Fissura Rolandi liege. De Bono erhielt bei zwölf Hunden nach Abtragung oder Reizung des Gyrus angularis keine Erscheinung am Levator; wohl aber durch galvanische Reizung des erwähnten Centrums Hebung des Lides.

C. A. Herter (272) beobachtete bei einem 60jährigen Phthisiker eine linksseitige Ptosis mit geringer Mydriasis und verlangsamter Pupillarreaktion links neben leichter rechtsseitiger Hemiparese. Die Autopsie ergab am hinteren Ende der Fossa Sylvii im rechten Gyrus angularis einen cirkumskripten Erweichungsherd von etwa einem Zoll Durchmesser, der nur wenig in das subkortikale Gewebe eindrang, und durch den die Ptosis gut erklärt werden konnte.

Durch die Güte des Herrn Direktors Prof. Lenhartz sind wir in der Lage, folgenden Fall mitzutheilen, der auch wegen der Gleichseitigkeit der Lähmung von besonderem Interesse ist.

Der 47jährige Maurer G. W. S. fiel, nachdem er vier Glas Bier getrunken hatte, während des Tanzens plötzlich um, war sofort bewusstlos und

blieb es bis zur Aufnahme ins Krankenhaus. Er soll während des Tanzens mit seinem Kopf an den seiner Tänzerin heftig angestossen sein.

Früher gesund. Lues, Potus nicht nachweisbar.

St. pr. 21. Juni 97. Gesicht stark geröthet, mit Schweiss bedeckt. Starke Benommenheit. Rechts nicht vollständige Ptosis; links völlige Ptosis. Pupillen mittelweit, reagiren träge auf Licht. Facialis intakt. Sprache deutlich. Zunge weicht nach links ab. Rechts scheint die Bewegungsfähigkeit erhalten zu sein. Die Bewegungen haben einen leicht ataktischen Charakter.

Links werden die Extremitäten gar nicht bewegt: oben sowohl wie unten spastische Kontraktur.

Fusssohlenreflex besonders schwach.

Cremasterreflex nicht auszulösen.

Rechts ist die Beweglichkeit erhalten.

Sensibilität intakt.

Augengrund: normal.

30. 6. Links kein Spasmus, sondern schlaffe Lähmung. Patellarreflex rechts erhöht gegen links. Völlige Ptosis links. Das rechte Auge wird auf Aufforderung träge halb geöffnet.

Frontalis beiderseitig beweglich.

Mundwinkel links gelähmt.

Zunge weicht nach links ab.

1. 7. Lumbalpunktion ergiebt wasserklare Flüssigkeit von 95 mm Druck.

2. 7. Patient ist klarer, antwortet richtig.

Vollkommene Ptosis links. Das rechte Oberlid wird mit Schwierigkeit gehoben.

Links ausgeprägte Hemiparese. Rechts ist die Beweglichkeit vorhanden grobe Kraft ist herabgesetzt.

3. 7. Patient ist wieder benommen.

Leichte Zuckungen im rechten Arm.

9. 7. 38,9. Cyanose. Exitus.

NB. Patient hat bis zu seinem Tode seine rechten Extremitäten ausgiebig und zweckmässig bewegen können. Die Bewegungen waren zögernd, etwas ataktisch; dann wieder hastig, wie bei einem Betrunkenen. Zuckungen im rechten Arm wurden an mehreren Tagen bemerkt. Die Sektion ergab ein sehr grosses Hämatom der Dura mater über der linken Hemisphäre, das den Lobus parietalis am beträchtlichsten komprimirt hatte.

Die Windungen der rechten Hemisphäre waren stark abgeflacht und verbreitert, ähnlich wie bei einem Tumor cerebri. Sonst keine Veränderungen.

Ferner beobachteten wir einen 66jähr. Mann J., der früher stets gesund gewesen war. Im 60. Jahr Beschwerden von Seiten des Herzens, die Jahre lang anhielten und sich erst bei der später eingeleiteten antiluetischen Kur, speziell auf Jodgebrauch, besserten. Patient fiel plötzlich auf der Strasse um und wurde bewusstlos nach Hause gebracht. Das linke obere Lid hing vollständig

herab. Der linke Supraorbitalrand war empfindlich und etwas geschwollen. Die genaue Anamnese ergab, dass das linke obere Lid stets etwas herabhing. Im Hause wiederholte sich ein Anfall von tiefer Bewusstlosigkeit, verbunden mit heftigen allgemeinen klonischen und tonischen Krämpfen, mit Deviation conjugée der Augen nach rechts, dabei war komplete linksseitige Ptosis bestehen geblieben. Patient hatte einen gespannten Puls und stark geröthetes Gesicht, so dass der Hausarzt, Herr Dr. G. Cohen, der uns diesen Fall gütigst überliess, einen Aderlass machte, mit eklatant günstiger Wirkung, sowohl auf die Bewusstlosigkeit, wie namentlich auf die Krämpfe.

Patient erholte sich unter grossen Joddosen. Selbst die Herzbeschwerden wurden besser. Der Supraorbitalrand schwoll ab und war nicht mehr empfindlich; nur die Ptosis links blieb zurück, jedoch war sie nicht mehr komplet, und Patient konnte mit Zuhilfenahme einer linksseitigen Frontaliskontraktion ganz gut das Auge öffnen.

Nach einem halben Jahre trat plötzlicher Exitus ein, und die Sektion ergab das überraschende Resultat eines grossen Aneurysma des aufsteigenden Theils der Aorta, welches das Sternum usurirt hatte, so dass dasselbe bei der Sektion zerbrach. Im linken Nebenhoden befanden sich Schwielen. Es fand sich eine Hyperostose des Schädelknochens. Die Dura über dem linken Hirnlappen war mit der über 1 cm dicken, keine Spongiosa enthaltenden Schädelcalotte verwachsen. In der vorderen und mittleren Schädelgrube war die Dura adhärent, verdickt, gelblich und mit zarten Pseudomembranen bedeckt. Die Pia getrübt; über dem Lobulus parietalis inferior links verdickt und verwachsen mit der Hirnrinde, die konsistenter und in der Ausdehnung von 2 cm von der Grenze zwischen Gyrus supramargin. und Gyrus angularis graugelblich verfärbt erschien. Auch die Dura war über dieser Stelle mit der Pia verwachsen.

Es bestand kein Hydrocephalus; das Ependym der Ventrikel war glatt. Im Corpus striatum links, ferner im Linsenkern waren drei erbsengrosse, frische Hämorrhagien. Ferner erschien die Spitze der ersten Stirnwindung, die zweite und dritte Stirnwindung oberflächlich im geringen Umfang verändert; gelblich und etwas eingesunken. Die basalen Gefässe waren nicht atheromatös. Die Pia liess sich auf der rechten Seite des Gehirns gut abziehen.

Also unter den 25 Fällen von Ptosis der Tabelle II fanden sich centrale Erkrankungen, die mehr oder weniger cirkumskripte Läsionen darstellten. In einer Reihe von Fällen war es wegen der Verschiedenheit und der Mannigfaltigkeit der Veränderungen unmöglich, eine bestimmte Lokalisation der Ptosis anzunehmen. Diejenigen Beobachtungen aber, welche wegen der Umschriebenheit der Läsion zur Lokalisation verwerthbar sind, weisen mit Ausnahme der

Fälle de Bonos auf den Scheitellappen hin. (Grasset, Landouzy, Dussaussay, v. Pfungen, Wising, Lemoine, Herter, unsere Fälle), und hier scheint der Lobulus parietalis inf. resp. angularis am meisten bevorzugt.

Jedoch möchten wir ausdrücklich hervorheben, dass es noch vieler exakter klinischer und pathologischer Beobachtungen bedarf, um diese Ansicht zu fundiren, wobei nicht verschwiegen werden darf, dass in der Litteratur vielfach Herdläsionen post mortem in der in Rede stehenden Gegend konstatirt worden sind, ohne im Leben das Symptom der Ptosis dargeboten zu haben.

Tabelle II.

Fälle von kortikaler Ptosis mit Sektionsbefund.

Grasset (273)	Gyrus angularis
Raynaud (246)	Lob. paracentralis
Landouzy (248)	Lob. pariet. sup.
Dussaussay (247)	Gyr. angul. und Lob. pariet. sup. — 1. Temporalwindung
Landouzy (248)	3. Stirnwindung
Landouzy (248)	Gyr. pariet. sup. — 1. Temporalwindung, vord. Centralwindung
Dreyfus (249)	Gyr. angul. „ „ „ Occipitalwindungen
Rendu (250)	Gyr. supramarg. und Gyr. centr.
De Boyer (251)	Temporalwindung
Glynn (252)	1. Schläfenwindung
v. Pfungen (260)	Gyr. parietalis
Pye Smith (261)	Thalam. opt. Hirnschenkel
Spitzka (262)	nicht zu verwerthen
Wilder (263)	Schläfenwindung
Günther (264)	r. Schläfenlappen
Wising (265)	Gyr. supramarg.
Richards (266)	Hirnschenkel
Peabody (267)	Cerebellum
Macewen (268)	
Lemoine (269)	Gyr. angularis
Kirilzew (270)	Thalam opt.
de Bono (271)	mittl. Theil der Centralwindung
C. A. Herter (272)	Gyr. angularis
unser Fall G. W. S.	Hämatom der Dura mater über dem Lobus pariet.
unser Fall J.	Lob. pariet. inf.

c) Die isolirte doppelseitige Ptosis.

§ 51. Die isolirte doppelseitige Ptosis ist ein höchst merkwürdiges Leiden, das sonst, soweit wenigstens unsere Erfahrungen bis jetzt reichen, ganz gesunde Individuen und hauptsächlich Frauen in den vorgeschritteneren Jahren befällt. Dasselbe äussert sich in einer isolirt bleibenden, allmählich fortschreitenden Lähmung des M. levator palpebrae. Auch hier können wir, wie bei der kongenitalen Ptosis eine hereditär-familiäre Form von einer nicht erblichen unterscheiden. Bei den bislang beobachteten Fällen war es zweifelhaft geblieben, ob dieselben als Unterabtheilung in das Kapitel der Nuklearlähmungen gehören, oder ob es sich um einen primären, auf den M. levator palpebrae beschränkten, Muskelschwund handelt, eine von Fuchs (274) unterstützte Voraussetzung, zufolge deren Goldzieher (275) dieser Affektion die Bezeichnung Ptosis amyotrophica beigelegt hat. Auffallend ist, dass bis jetzt mit Ausnahme der Fälle Goldziehers das Leiden nur bei Frauen beobachtet worden ist. Fuchs (274) war der erste, welcher auf diese eigenthümliche Form von Ptosis aufmerksam gemacht hatte. Die Entwickelung dieser Krankheit geht so allmählich vor sich, dass der Beginn des Leidens, wenigstens in den bis jetzt bekannten Fällen gar nicht recht angegeben werden konnte. Die Krankheit begann zwar nicht gleichmässig auf beiden Augen, sie war aber schliesslich immer doppelseitig. Die betroffenen Individuen waren sonst völlig gesund, die Augenbewegung und das Pupillenspiel waren ganz normal. In dem einen von uns beobachteten Fall wurde Eiweiss im Urin konstatirt, und handelte es sich hier um eine ausgesprochene Atheromatose, während sonstige Andeutungen eines Cerebralleidens fehlten. Hervorzuheben bleibt noch, dass die Ptosis dem Grade nach wechselnd war; meist zeigte sich dieselbe nach körperlicher Ermüdung und nach deprimirter Gemüthsstimmung stärker, während morgens meist das Lid höher gestanden haben soll, als abends. Bei allen Fällen zeigte sich eine starke Kontraktur beider Frontales. Im Verlauf der Beobachtung entstand bei den bekannten Fällen eine auffällige Dünnheit der Lider, sowie eine vergrösserte Ausdehnung derselben. Besonders auffallend ist die starke Einziehung der Haut unter dem Orbitalrand, wie man sie sonst nur bei Personen findet, die auf das äusserste abgemagert sind, dabei ist jedoch die Lidhaut vollkommen frei beweglich und keineswegs in irgend einer Weise fixirt. Als Folge entwickelt sich dann eine Verlängerung des Lides in vertikaler Richtung durch den Zug des Frontalis nach oben und die Wirkung der Lidschwere nach unten. Auch die grosse Dünnheit des Lides mag theilweise eine Folge dieser entgegengesetzten Zugwirkung auf das Oberlid sein. Der Hauptsache nach will aber Fuchs dieselbe auf eine Atrophie des Gewebes in der Nachbarschaft des Lidhebers zurückgeführt wissen, wodurch einerseits die Haut selbst dünner geworden, und andererseits das Fett im oberen Theile der Orbita geschwunden sei. Letzterem Umstande wäre dann die tiefere Einziehung der Haut unter dem Orbitalrande zur Last zu legen.

Die in einem Falle von Fuchs vorgenommene Excision eines kleinen Stückchens aus dem Levator bei Ausführung der Ptosisoperation nach Panas liess einen Befund erkennen, welcher sehr an den bei Dystrophia musculorum progressiva erinnerte. Diesem letzterwähnten Leiden könne man aber die Krankheit nicht zurechnen, weil dieselbe die Augenmuskeln gerade verschone und die Tendenz habe, sich auszubreiten, während sie gerade hier auf den levator isolirt bliebe. Fuchs glaubt, es handele sich um eine primäre Muskelatrophie sui generis. Kunn (276) dagegen will die Sache folgendermassen formulirt haben: „Die Dystrophia muscularis progressiva, von der wir glaubten, sie komme nur ausnahmsweise an den Augenmuskeln vor, sei eine Krankheit, welche die Augenmuskeln auch allein befallen könne. Der Umstand, dass die Erkrankung nur in einer bestimmten Muskelgruppe aufträte, habe nichts Wunderbares, da dies zum Typus dieser Krankheit gehöre. Gegenüber der Annahme von Fuchs und Kunn, welche die Krankheit als einen primären Muskelschwund ansehen, erhebt Möbius (277) den Einwand, dass ganz derselbe mikroskopische Befund auch nach einer Kernläsion gefunden werden könne; denn dass bei der Kernläsion eines Nerven auch der betreffende Muskel schwinden müsse, verstehe sich von selbst. Wohl würde man die neurotische von der primären Muskelatrophie in frischen Fällen unterscheiden können. Seien aber viele Jahre verflossen, so müssten eben die erkrankten Elemente unter allen Bedingungen zu Grunde gegangen sein. Man würde nur noch einzelne Fasern, die von vornherein nicht erkrankt waren, oder die so zu sagen nur gestreift worden seien, und die Lücken füllendes Binde- beziehungsweise Fettgewebe finden. Wiederum könnten einzelne hypertrophische Muskelfasern sich hier vorerst, wie beim primären Muskelschwund vorfinden. Nach alledem sei es nicht wahrscheinlich, dass die Untersuchung der Muskeln entscheidende Aufschlüsse geben würde.

Fig. 45.
Nach Silex Arch. f. Augenh. XXXIV. I. p. 20. Doppelseitige isolirte Ptosis.

Neuerdings hat Silex (278) zwei analoge Fälle beschrieben und die photographische Abbildung des einen Falles beigegeben (Figur 45). Auch war dieser Autor in der Lage ein grosses Stück des Levators der einen Patientin untersuchen zu können. Die Patienten glichen klinisch genau den Fällen von Fuchs, anatomisch aber entsprach das Bild fast wörtlich dem, wie es von den Neurologen bei der Dystrophia musculorum progressiva so häufig beschrieben worden ist. Während also Fuchs eine primäre Muskelatrophie sui generis

für diese Krankheit annimmt, will Silex diese Krankheit in die Gruppe der progressiven Muskelatrophie eingereiht wissen.

Demgegenüber muss nun wieder hervorgehoben werden, dass nur zwei Beobachtungen vorliegen, wo es bei Dystrophia musculorum progressiva überhaupt zu Augenmuskellähmungen gekommen war. Ob nun dies als ein zufälliges Zusammentreffen anzusehen ist, oder ob die Ptosis, resp. die Augenmuskellähmungen in den beiden folgenden Fällen ebenfalls durch einen primären Muskelschwund bedingt worden waren, bleibt dahingestellt. Von der Lidmuskulatur wird sonst nur der Orbicularis palpebr. von dieser Affektion mit ergriffen. Es erzählt nämlich Gowers (279) folgenden Fall: Ein 25jähriges Mädchen, in dessen Familie weder Syphilis noch Muskelschwund vorgekommen war, hatte seit dem 24. Jahre eine fortschreitende Augenmuskellähmung. Die Bewegungen beider Augen nach oben, die des linken nach innen, des rechten nach aussen waren aufgehoben, alle übrigen geschwächt. Geringe Ptosis. Die übrigen Augenmuskeln waren normal. Das Gesicht war nach den Augen betroffen worden. Die M. zygomatici waren kraftlos, die Orbiculares waren schwach. Gaumen, Schlund und Kehlkopf normal. Die Arme wurden schwach und die Hüftbeuger ganz kraftlos. Keine sichtbare Atrophie, normale elektrische Reaktion, normales Kniephänomen.

Einen anderen Fall beobachteten Winkler und von der Weyde (280). Ein Mädchen von 25 Jahren zeigte in seiner Jugend schon Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln. Vor 5 Jahren wurden der Schultergürtel und die Brustmuskeln betroffen. Im Jahre 1887 begann die Ophthalmoplegia progressiva. Die Beweglichkeit beider Augen war nach allen Richtungen hin beschränkt, hauptsächlich rechts. Es bestanden gekreuzte Doppelbilder, schräg übereinander, die Pupillen waren ganz normal. Das Gesicht war vollständig ausdruckslos. Dicke aufgeworfene „Tapirlippen". Ris de travers. Die Kranke konnte die Lider ganz schliessen. Viele der Schulter-, Arm- und Rumpfmuskeln atrophisch. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Nur in einzelnen Muskeln Entartungsreaktion. Während im ersten Falle die Augenstörungen vor der Erkrankung der übrigen Muskulatur vorhanden waren, folgten im zweiten Falle die Augenstörungen nach. Demnach dürfte man dieselben auf die gleiche Grundursache zurückführen. Im ersten Falle war die Ptosis sehr leicht, im zweiten fehlte sie.

Im vorigen Jahre beobachteten wir eine 79jährige Frau W. S., die wegen Cataracta incipiens die Augenpoliklinik aufgesucht hatte. Die Anamnese, welche von der dementen, alten Frau schwer zu erheben war, ergab, dass sie in der Kindheit, ebenso wie ihre Mutter, an Krämpfen gelitten hatte. Beiderseits waren oberflächliche Hornhauttrübungen, ferner beiderseits beginnende Cataract und links alte Synechien vorhanden.

Beiderseits bestand eine Ptosis, rechts etwas stärker als links, die durch starke Innervation der beiden Frontales aufgehoben wurde (Ptose volontaire). Sonst fanden sich keinerlei Lähmungen der Augenmuskeln. Siehe Figur 46.

Am 14. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes stürzte sie nachts beim Ver-

suche aufzustehen aus dem Bett und brach sich den linken Oberarm. Am folgenden Tag trat der Exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab mässiges Oedem der Pia; hochgradige Arteriosklerose der Gefässe an der Basis cerebri; reichliche Flüssigkeit in den Seitenventrikeln; Ependymitis granulosa. In der Hirnsubstanz fanden sich makroskopisch keine Heerde. In der Retina links dicht nebeneinander stecknadelkopf bis linsengrosse Hämorrhagien.

Im übrigen fand sich eine hochgradige allgemeine Atheromatose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Myocarditis chron.

Frische, fibrinöse Pericarditis. Stauungsmilz, -Leber und -Nieren.

Der Stamm des Gehirns wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Vom proximalen Ende des Oculomotoriuskerns bis zum Eintrittsgebiet des Nervus trigeminus wurden lückenlose Serienschnitte hergestellt.

In der Kernregion des Trigeminus fand sich eine ausserordentlich starke Füllung der Kapillaren. Namentlich in der Umgebung der Gefässe lagen in dichten Mengen angehäuft amyloide Körperchen. Die Ganglienzellen, wie die intramedullären Wurzelbündel erschienen normal.

Im Gebiete des Trochleariskerns, der in einer Konkavität des hinteren Längsbündels eingebettet und ganz scharf als runder Kern abgegrenzt erschien, fanden sich vereinzelt frische, kapilläre Hämorrhagien. Die Ganglienzellen, die zum Theil reichlich pigmentirt waren, erschienen in Form und Inhalt nicht verändert. Die Zellen des centralen Höhlengraus, welche leicht von den Ganglien des Trochleariskernes abzugrenzen waren, zeigten durchaus normales Verhalten.

Fig. 46.
W. S. Isolirte doppelseitige Ptosis. Mikroskopisch: Starke kapilläre Hyperämie des Oculomotoriuskerngebietes und zahlreiche alte und frische kleine Blutungen in dasselbe.

Die Oculomotoriuskernregion wurde besonders genau durchforscht. Was den Aufbau des Kernes betrifft, so entsprach derselbe am meisten dem von Bernheimer angegebenen Schema. Zerstreut im ganzen Kern auf beiden Seiten fanden sich reichliche, verschiedengrosse kapilläre Hämorrhagien, jedoch von verschiedenem Alter. Es waren da ganz frische Blutungen, bei denen die rothen Blutkörperchen genau dasselbe Verhalten aufwiesen wie in den Gefässen. Die Gestalt war kugelig und scharf begrenzt. Daneben befanden sich ältere Hämorrhagien, was daran deutlich erkennbar war, dass die ein-

zelnen Elemente sich zusammengeballt hatten und eine dunkelbräunliche Masse bildeten. An anderen Stellen speziell im grosszellig lateralen Kern der linken Seite fanden sich bräunliche Pigmentschollen, die auf das Vorhandensein älterer Blutungen hinwiesen. Daneben war auf vielen Schnitten eine ganz beträchtliche Anzahl von Amyloidkörperchen zu konstatiren.

Die Ganglienzellen waren überall normal, sowohl von Form, wie in der Zahl. Das Fasernetz erschien nicht verändert, ebensowenig die Wurzelbündel. An manchen Schnitten fanden sich in der Nähe der austretenden Wurzeln Hämorrhagien, jedoch waren dieselben meistens so frischer Natur, dass die schon länger bestehende Ptosis jedenfalls nicht auf diese Läsionen bezogen werden konnte.

Fig. 47.
A.–B. Doppelseitige isolirte Ptosis bei völlig normalem Gesundheitszustand. 60jährige Frau.

An einzelnen Schnitten konnten miliare Aneurysmen konstatirt werden, wie das auch von Herrn Dr. Eugen Fraenkel bestätigt wurde, der die Güte hatte, die Präparate mit durchzusehen. Jedenfalls war hierin die Ursache der Entstehung der Blutungen gegeben; zumal entzündliche Veränderungen an der Gefässwand nicht nachweisbar waren.

Da im vorliegenden Falle die Levatormuskeln und die Oculomotorii nicht untersucht worden waren, so ist die Annahme, dass die im Leben beobachtete doppelseitige Ptosis auf früher stattgehabte Blutungen im Okulomotoriuskern zurückzuführen sei, selbstverständlich nicht einwurfsfrei. Immerhin hielten wir den anatomischen Befund, der uns überraschte, für bemerkenswerth genug, um ihn eingehender mitzutheilen; zumal da er auf ein ätiologisches Moment der isolirten doppelseitigen Ptosis aufmerksam macht, dessen bisher in der Litteratur nicht Erwähnung gethan worden ist.

Ob die Beobachtung Figur 47 ebenfalls hierher gehört, oder unter den in § 44 pag. 76 geschilderten Zustand, müssen wir zur Zeit dahingestellt sein lassen. Es handelt sich hier um eine 60jährige, bis dahin völlig gesund gewesene Frau, bei welcher seit einiger Zeit, aber unmerklich die Oberlider mehr und mehr herabgesunken waren. Dabei standen beide Frontales in

äusserster Kontraktionsstellung. Hereditäre Momente lagen nicht vor, das übrige Nervensystem war völlig gesund.

Jedenfalls müssen zur Ergründung der in Rede stehenden Erkrankung noch viel umfassendere Untersuchungen für die Zukunft angestellt werden.

d) Die Ptosis bei den Nuclearlähmungen infolge chronischer Krankheitszustände.

§ 52. Unter Nuklearlähmung verstehen wir einen Funktionsausfall der inneren und äusseren Augenmuskeln, welcher durch Erkrankung der am Boden des Aquaeductus Sylvii und des III. Ventrikels gelegenen Nervenkerne bedingt worden ist. Je nachdem nur die inneren Augenmuskeln (Iris- und Ciliarmuskel), oder nur die äussere Bulbusmuskulatur (die verschiedenen Recti und Obliqui) gelähmt sind, sprechen wir von einer Ophthalmoplegia interior resp. exterior. Sind innere und äussere Augenmuskeln inklusive Levator gelähmt, dann besteht eine Ophthalmoplegia totalis. Als eine Ophthalmoplegia ext. completa bezeichnen wir eine Lähmung der äusseren Bulbusmuskulatur inkl. Levator palp. sup. Unter inkompleter Ophthalmoplegia exterior verstehen wir entweder die Lähmung einzelner resp. aller von dem gleichen Nerven versorgten Augenmuskeln an einem resp. beiden Augen, oder die Lähmung einzelner von verschiedenen Nerven versorgter Muskeln an dem gleichen Auge.

Obwohl diese verschiedene Lokalisation meist auf elektiven Einwirkungen beruht und keine topographisch bedingte Anordnung erkennen lässt, kann andererseits die Art der Vertheilung der Kernaffektion in einer anatomischen Anlage der Gefässversorgung begründet sein. Denn aus den Arbeiten von Heubner (281), Duret (282) und Alezais et d'Artros (283) geht hervor, dass die die Stammganglien ernährenden Arterien Endarterien sind, und dass die Kerne der drei Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis und Abducens) von verschiedenen Gefässgebieten aus mit Blut versorgt werden. Wir wissen ferner, dass der Oculomotoriuskern selbst wiederum von zwei getrennten Gefässgebieten ernährt wird, indem der vordere Theil von der Arteria cerebri posterior, der hintere von der Arteria basilaris sein Blut erhält, [Knies (284)], sodass sehr wohl z. B. ein Erkrankungsheerd im vorderen Abschnitt des Oculomotoriuskerns, ein anderer im Trochleariskern, und ein dritter im Abducenskern Zerstörungen angerichtet haben kann, ohne dass der dazwischen liegende hintere Theil des Oculomotoriuskerns affizirt zu sein braucht. Für die Thatsache, dass dabei die vom Oculomotorius versorgten Muskeln ganz besonders häufig in ihrer Funktion beeinträchtigt erscheinen, macht Shimamura (285) folgende Gründe geltend. Erwägt man, dass der Oculomotoriuskern ungefähr an derjenigen Stelle des Gehirns liegt, wo die von der Carotis einerseits und der Vertrebralis andererseits kommenden Blutwellen auf einander stossen, bedenkt man ferner, dass alle die Gefässe, welche sich schliesslich im Oculomotoriuskern in Endäste auflösen, in fast senkrechtem Verlauf von der Basis nach der dorsalen Seite aufsteigen, und berücksichtigt man drittens,

dass diese Gefässe wie die Injektionsversuche ergeben haben, Endarterien sind, dass also der Oculomotoriuskern nur von diesen Aesten und von keinen anderen sonst sein Blut erhält, so können diese drei ungünstigen Umstände wohl eine genügende Erklärung dafür geben, warum der Oculomotoriuskern so häufig der Sitz von Erkrankungsprozessen ist, und warum eine Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems ihre ersten Zeichen in das Gebiet der vom Oculomotorius versorgten Theile verlegen. Es dürfte bei jeder Störung der Cirkulation, besonders bei jeder Herabsetzung des Blutdrucks hier am allerersten eine Blutleere eintreten, welche zuerst zu vorübergehenden, und bei häufiger Wiederholung auch zu andauernden Störungen Veranlassung geben könnte.

Da im Verlaufe dieses Kapitels nicht allein das topographische Verhältniss der Augenmuskelnervenkerne zu einander, sondern auch die jeweilige Lage

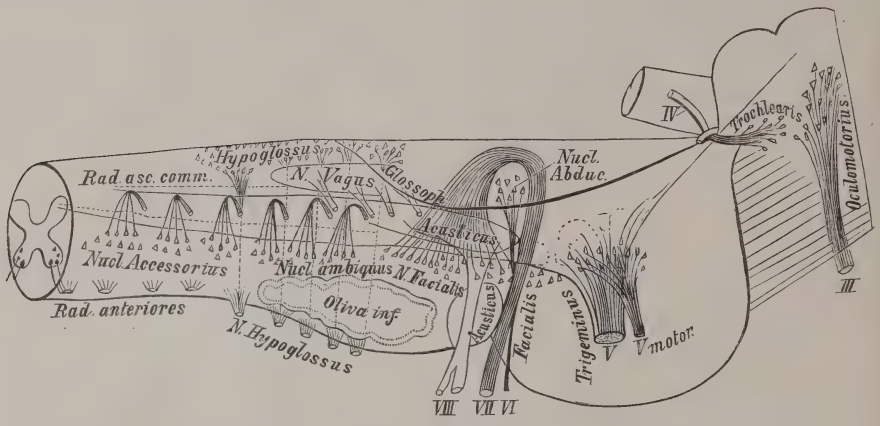


Fig. 48.

der medullären Kerne zu den ersteren und zu einander in Betracht zu ziehen ist, so verweisen wir hier auf die Fig. 48, welche den Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane von Edinger V. Auflage pag. 373 entlehnt ist.

Eine Reihe namhafter Forscher glaubte festgestellt zu haben, dass die interioren Augenmuskeln von dem vordersten Theile der Oculomotoriuskerngruppe innervirt würden; so Kahler und Pick (241), Darkschewitsch (316), Hensen und Völkers (317). Auf Grund eines Falles von nukleärer Ophthalmoplegie gelangte Westphal (318) zu einer noch genaueren Lokalisation, indem er die später als Edinger-Westphal bezeichnete Kerngruppe, als Centrum für den Sphincter pupillae und den Accommodationsmuskel bezeichnete. Wiewohl diese Annahme durch die Befunde von Boedeker (319), Kostenitsch (320) und Pacetti (321) gestützt zu werden schien, haben Oppenheim (322), Siemerling (324), Böttiger (323) und neuerdings Cassirer und Schiff (325) nachgewiesen, dass eine Lähmung der Irismuskulatur trotz Intaktheit der Edinger-Westphal'schen Kerne

vorkäme. Die letztgenannten Forscher kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Darkschewitsch'schen, die vorderen kleinzelligen Mediankerne und die Edinger-Westphal'sche Gruppe keine Ursprungskerne für Oculomotoriusfasern seien. Es blieben also als wirkliche Oculomotoriuscentren nur die grosszelligen Lateralkerne und der grosszellige Mediankern übrig. Zur Zeit sei eine Lokalisation der einzelnen Augenmuskeln noch unmöglich. Die Fasern für den Levator palp. sup. scheinen in den lateralen Wurzelbündeln zu verlaufen. Diese Ansichten werden zum grossen Theil in einer in allerneuster Zeit erschienenen Arbeit von Siemerling und Boedeker (362) bestätigt. Auch diese Forscher halten es nicht für möglich, bestimmte Abschnitte oder Zellgruppen abzugrenzen, welche man als sog. Centren einzelner Augenmuskeln verantwortlich machen könnte. In Beziehung auf den Edinger-Westphal'schen Kern differirt ihre Ansicht von der Cassirer's und Schiff's, indem nach ihrer Meinung diese Gruppe in gewissem, allerdings bis jetzt noch unklarem Zusammenhang mit dem Oculomotorius zu stehen scheine.

Angesichts dieser neuesten Erfahrungen haben die von verschiedenen Forschern aufgestellten Tabellen für die Lokalisation der Augenmuskelcentren nur sehr bedingten Werth. Im folgenden geben wir einen Ueberblick über die bekanntesten derselben:

Hensen und Völkers (317)

cerebralwärts

Musculus ciliaris	Musculus ciliaris
Sphincter iridis	Sphincter iridis
Rectus internus	Rectus internus
Rectus superior	Rectus superior
Levator palp. sup.	Levator palp. sup.
Rectus inferior	Rectus inferior
Obliquus inferior	Obliquus inferior
Obliquus super.	Obliquus super.

Medianlinie

spinalwärts

Kahler und Pick (326)

cerebralwärts

	Muscul. ciliaris	Muscul. ciliaris	
	Sphincter iridis	Sphincter iridis	
Levator palp.	Rectus internus	Rectus intern.	Levator palp.
Rectus super.			Rectus sup.
Obliq. inf.	Rectus inf.	Rectus infer.	Obliq. inf.
	Obliq. super.	Obliq. super.	

Medianlinie

spinalwärts.

Allen Starr (327)

cerebralwärts

Sphinct. iridis	Musc. ciliaris	Musc. ciliaris;	Sphinct. iridis
Levat. palp. sup.	Rectus internus	Rectus internus,	Levat. palp. sup.
Rect. sup.	Rectus infer.	Rectus infer.,	Rectus sup.
Obliq. inf.			Obliq. inf.
Obliq sup.			Obliq. sup.

Medianlinie

spinalwärts.

Stuelp (328)

Akkommodation		Akkommodation	
Levator palp.	Sphinct. irid.	Sphinct. irid.	Levator palp.
Rect. sup.	Rect. int.	Rect. int.	Rect. sup.
Obliq. inf.	Rect. inf.	Rect. inf.	Obliq. inf.
	Obliq. sup.	Obliq sup.	

Bernheimer (329)

Edinger-Westphal	Edinger-Westphal

Centralkern

Laterale Hauptgruppe	Laterale Hauptgruppe

Knies (284)

Darkschewitscher Kern	Sphinct. pupillae.
Vord. kleinzelliger Mediankern	Levat. palp. sup.
Edinger-Westphal'scher Kern	Akkommodation.
Vord. dorsal. grosszell. Kern	Obliq. inf.
Vord. ventral. grosszell. Kern	Rectus sup.
Hint. dorsal. grosszell. Kern	Rectus inf.
Hint. dorsal. grosszellig. und Mediankern . . .	Rectus intern.

Was nun das Centrum desjenigen Muskels betrifft, der uns am meisten hier interessirt, nämlich des Levator palp. sup., so zeigt sich auch in dieser Frage unter den Autoren noch wenig Uebereinstimmung.

Kahler und Pick (326) gelangten auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle zu der Annahme, dass die Heber des Oberlids von den hinteren lateralen Wurzelbündeln innervirt werden.

Leube (330) eruirte als Ursache einer Ptosis eine Blutung im proximalen Ende eines Oculomotoriuskernes, welche die daselbst gelegenen Ganglien zerstört hatte.

Dieselbe Annahme ist aus den vorstehenden Tabellen von Allen Starr, Stuelp und Knies ersichtlich.

Oppenheim (331) konstatirte in einem Falle von rechtsseitiger Ptosis mit doppelseitiger Mydriasis Zerstörung des Edinger-Westphal'schen Kerns.

Siemerling verlegte (324) das Levatorcentrum an das distale Ende des Oculomotoriuskernes.

Während Cassirer und Schiff die proximalen Fasern der lateralsten Wurzelbündel mit dem Levator palp. sup. in Zusammenhang bringen, thut dies Jacob in Bezug auf die distalen Fasern.

Rossolimo (361) nimmt auf Grund einer anatomischen Untersuchung eines Falles die Lokalisation der einzelnen Muskeln im Kern entsprechend der Kahler-Pickschen Tabelle an „nur mit dem Unterschiede, dass der Kern des Levator palpebrae etwas nach innen vom Kerne des Rectus sup. liegen muss, wenn auch unmittelbar neben demselben". „Das Gleiche gelte von den Wurzelfasern. Die lateralen Bündel sind für die Mm. rectus sup. und obliq. infer. bestimmt, die medialen für den Rectus intern., Rectus inf. und Levator palpebrae."

Leyden und Goldscheider (243) sprechen sich dahin aus, dass wir bis jetzt weder über die Lage der Kerne der inneren, noch der äusseren Augenmuskeln sichere Kenntniss hätten. Als festgestellt sei nur zu betrachten, dass die Wurzeln des Oculomotorius, wenigstens die hinteren, zum Theil aus dem ventralen Gebiete derselben und zum Theil aus dem dorsalen Gebiete der entgegengesetzten Seite entspringen, und dass die zum Levator palpeb. sup. gehenden Wurzelfasern in den lateralen Bündeln enthalten seien.

von Monakow (242) sagt, dass für die Repräsentation der Heber des Auges, die wahrscheinlich dicht nebeneinander liegen, unter Berücksichtigung einiger pathologischer Fälle der hintere ventrale Kern in Erwägung zu ziehen sei. Auch er hebt besonders hervor, dass die Frage der Art und Reihenfolge der Repräsentation der Muskeln im Oculomotoriuskerne noch einer gründlichen Revision und Erweiterung bedürfe.

Auf Grund unserer Untersuchungen müssen wir uns der Ansicht Kölliker's (234) anschliessen, dass von einer wirklich scharfen Abgrenzung von besonderen Kernen kaum die Rede sein kann. Nur der grosszellige laterale Kern zeigte eine ziemlich deutliche Begrenzung. Demnach kann man die Edinger-Westphal'schen Kerne als gesonderte Gruppe trennen, allerdings, wie wir gestehen müssen, nur wenn man weiss, wie jene Autoren die Lage und Form dieser Kerngruppe beschrieben haben. Die von Kölliker hervorgehobene Thatsache, dass sich zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels und an der ventralen Seite desselben grössere und kleinere Zellhaufen befinden, können wir bestätigen. Endlich war an unseren Präparaten der unpaarige grosszellige Mediankern recht deutlich abzugrenzen.

Am meisten Uebereinstimmung zeigen demnach unsere Befunde mit der von Bernheimer (329) unlängst gegebenen Schilderung der anatomischen Gliederung des Oculomotoriuskerns. Bernheimer gelangte auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Schlusse, dass eine Theilung in einen vorderen

und hinteren, ventralen und dorsalen Kern unberechtigt sei. Das Oculomotoriuscentrum bestehe jederseits nur aus einer unzertrennlichen lateralen Hauptgruppe, zu welcher auf jeder Seite ein Edinger-Westphal'scher Kern als Nebenkern und der unpaarige, beiden Oculomotoriuscentren angehörige Centralkern trete.

Wenn nun Cassirer und Schiff (235) zu dem Schluss kommen, dass der Edinger-Westphal'sche Kern nichts mit dem Oculomotorius zu thun habe, so können wir dem nicht beistimmen.

Sehen wir doch im Fall Eggers (p. 89), wie die eine Seite dieser Kerngruppe von derselben Aplasie befallen war, wie die entgegengesetzte der lateralen Hauptgruppe. Auch Siemerling und Boedeker (362) haben, wie wir früher erwähnten, in ihrer neuesten Arbeit darauf besonders hingewiesen, dass diese Kerngruppe jedenfalls in Verbindung mit dem Oculomotorius gebracht werden müsse.

Wenn nun auch, wie alle neueren Autoren übereinstimmend angeben, die Beziehungen der einzelnen Kerne zur Innervirung der einzelnen Muskeln noch sehr strittig sind, so dürfte unser Befund im Fall Eggers nahe legen, einerseits, dass die zum Levator palp. sup. gehenden Fasern theils aus dem grosszellig lateralen, theils aus dem Edinger-Westphal'schen Kern hervorgehen, andererseits dass, wie von v. Gudden und Perlia (239) behauptet wurde, die Oculomotoriuswurzeln zum Theil gekreuzt, zum Theil ungekreuzt entspringen. Auch Siemerling und Boedeker haben in der letztgenannten Arbeit in jedem ihrer Fälle doppelseitige Kernerkrankung gefunden, auch da, wo sich die Lähmung der äusseren Muskeln auf eine Seite beschränkt hatte.

Dass speziell für den Levator palpebr. sup. noch komplizirtere Verhältnisse vorliegen dürften, darauf haben wir bei Besprechung des Falles Eggers (p. 89) hingewiesen. Zugleich muss noch der Umstand in Betracht gezogen werden, dass die für den Levator palpebr. bestimmten cerebralen Bahnen einen anderen Weg von dem Cortex nehmen, wie die der anderen Augenmuskeln, da die bei cortikalen Erkrankungen beobachtete Ptosis dem Levator ein ganz besonderes Centrum in der Hirnrinde anweist. (Siehe Kapitel: die cortikale Ptosis.)

Die Beziehungen der Kernlähmung des Musc. levator palpebr. sup. zum Augenfacialis (M. orbicul. palpebr. und frontalis).

§ 53. Von besonderem Interesse sind diejenigen Fälle von Kernerkrankungen, bei welchen Beziehungen des oberen Facialis zum Oculomotorius hervorzutreten scheinen.

Experimentell beschäftigte sich Mendel (332) näher mit dieser Frage, indem er bei Thieren den Orbicularis oculi und den M. frontalis exstirpirte.

Während er den Facialiskern intakt fand, konstatirte er auf der operirten Seite eine Veränderung der hintersten Partie des Oculomotoriuskernes. Es erschienen die Zellen, sowohl an Zahl, wie an Grösse geschädigt.

Diese Mendel'schen Resultate schienen durch die anatomischen Studien Spitzka's (333) eine Stütze zu finden.

Auch Ferrier (339) betonte in einem Vortrag den innigen Zusammenhang zwischen den Kernen des oberen Facialis und des Oculomotorius.

Goldscheider und Leyden (243) sehen in der funktionellen Synergie zwischen dem Orbicularis palp. und dem Rectus sup. (vergl. § 32 pg. 53) ein „bisher noch nicht beobachtetes Moment, welches für die anatomischen Beziehungen zwischen Augenfacialis und Oculomotorius ins Feld geführt werden könnte."

Obersteiner (342) hebt als ein die Mendel'schen Experimente stützendes Argument hervor, dass nach Zerstörung einer Oculomotoriuswurzel dennoch das hinterste Gebiet des Oculomotoriuskerns gesund befunden wurde.

Wichtiger als die experimentellen Ergebnisse und theoretischen Vermuthungen sind jedenfalls die klinischen Beobachtungen. So sind gewiss diejenigen Fälle sehr bemerkenswerth, bei welchen neben einer Ophthalmoplegie auch der Orbicularis mit afficiert erschien.

Hughlings-Jackson (334) beschrieb 3 Fälle von Ophthalmoplegia externa mit Betheiligung des Orbicularis oculi.

Turner (336) beobachtete einen Fall von nukleärer Ophthalmoplegie mit Parese des Augenfacialis.

Einen analogen Fall theilte Meyer (338) mit.

Woods (346) sah bei Ophthalmoplegia ext. mit Ptosis eine Schwäche beider Orbiculares oculi.

Smith (337) konstatirte bei einem Falle von totaler Ophthalmoplegie eine Betheiligung des Frontalis und Orbicularis oculi.

Fuchs (347) beobachtete bei einem Falle von doppelseitiger Ptosis bei einer Frau eine Schwäche in den Frontalmuskeln.

Hanke's (335) Mittheilung ist ebenfalls recht bemerkenswerth. Bei einem Falle von angeborener oder in frühester Kindheit entstandener, beiderseitiger Ophthalmoplegia ext. trat schliesslich noch eine Ptosis hinzu. Zugleich entwickelte sich eine Lähmung des Stirnfacialis.

Birdsall (297) konstatirte neben Lähmung der äusseren Augenmuskeln eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Augenfacialis.

Gegenüber diesen Fällen erwähnen Bernhardt, Sauvineau und Siemerling ausdrücklich das Intaktsein des oberen Facialis bei nukleärer Ophthalmoplegie. In den ausgezeichnet untersuchten Fällen von Cassirer und Schiff (325) war trotz völliger Degeneration der Oculomotoriuskerne (auch im hinteren Abschnitt) die Funktion des oberen Facialis nicht beeinträchtigt. In der allerneusten Arbeit von Siemerling und Boedeker (362) erwähnen

diese gewiss kompetenten Autoren ausdrücklich: „Irgend welche Anhaltspunkte, den Ursprung des Augenfacilis im Oculomotoriuskern anzunehmen, haben sich nach unseren vorliegenden Resultaten nicht ergeben."

Andererseits ist hervorzuheben, dass bei der progressiven, amyotrophischen Bulbärparalyse in der Regel die Muskeln der Stirn und der Augenlider intakt bleiben, ebenso wie die Augenmuskeln, während der mittlere und untere Facialis erkrankt ist. Ganz auffallend ist der Kontrast zwischen der Schlaffheit der unteren Gesichtshälfte und der Beweglichkeit der Lid- und Stirnmuskulatur.

Jedoch sind von Wachsmuth, Eisenlohr und Bernhardt Bulbärparalysen beschrieben worden mit Betheiligung der oberen Partie des Gesichts. Auch Remak (344) beschrieb einen Fall von Bulbärparalyse mit beiderseits leichter Ptosis und Parese des oberen Facialis. Ein ganz analoger Fall wurde von Brissaud und Marie (345) beobachtet.

Wenn auch für die vorliegende Frage nicht entscheidend, so sei doch darauf hingewiesen, dass bei der asthenischen Bulbärparalyse neben der Betheiligung des oberen Facialis auch eine Ophthalmoplegia ext. mit Ptosis beobachtet worden ist, so von Westphal, Hoppe, Eisenlohr, Oppenheim, Wilks, Show, Wachsmuth, Karplus, Bernhardt, Adler, Remak, Strümpell und von uns in einem Falle.

Der Vollständigkeit halber sei noch des Falles von Koshewnikow (340) gedacht, welcher bei einer Poliomyelitis eine Poliencephalitis, bestehend in einer doppelseitigen Lähmung des Levator palpebr. sup. und Parese des M. orbicul. palpebr. und corrugator supercilii links beobachtete. Koshewnikow betrachtete diesen Fall als Stütze für die Mendel'sche Ansicht, ebenso wie Tooth und Turner (341) ihre Beobachtung von unterer Bulbärparalyse mit spinaler Muskelatrophie. Es bestand hier eine Lähmung der unteren Facialisgebiete, und es fand sich totale Atrophie des Facialiskerns. Dagegen enthielt die austretende Wurzel des Facialis wieder eine Menge gesunder Fasern. Nach der Meinung der Verfasser kommen dieselben auf der Bahn des hinteren Längsbündels von dem unteren Abschnitte des Oculomotoriuskerns und innerviren das obere Gebiet des Facialis.

Gegen diese Ansicht muss geltend gemacht werden, dass es Bregmann (343) nicht gelang, nach Durchschneidung des Facialis degenerirte Fasern im hinteren Längsbündel aufzufinden.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Frage der Kernlokalisation des oberen Facialis durchaus noch nicht gelöst ist. Auf Grund unserer Beobachtungen und Erfahrungen schliessen wir uns der Ansicht von Cassirer, und Schiff, Siemerling und Boedeker an, dass die Oculomotoriuskerne mit den vom oberen Facialis versorgten Muskeln nichts zu thun haben, und verweisen wir als Beispiel auf Fig. 46, wo die kompensirende Frontaliskontraktur bei der Levatorparese deutlich sichtbar ist.

Ebenso wie Cassirer und Schiff halten wir es nicht für gerechtfertigt, aus dem gleichzeitigen Befallensein mehrerer Muskeln auf die räum-

liche Nähe ihrer Kerne zu schliessen bei exquisit elektiven Prozessen, welche in ihrer Ausbreitung durchaus nicht ein topographisches Fortschreiten erkennen lassen.

α) Die Ptosis bei der chronischen, progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegia exterior.

§ 54. Meist im frühesten Kindesalter oder in der Jugend, seltener in späteren Jahren, entwickelt sich bei dieser Krankheit langsam und ohne andere Begleiterscheinungen von Seiten des Nervensystems, sowie ohne Fieber eine doppelseitige fortschreitende Lähmung der äusseren Augenmuskeln mit Einschluss des Levators, welche auf jeder Stufe ihrer Entwickelung dauernd oder für längere Perioden Halt machen kann, die aber meist in einer vollkommenen oder nahezu totalen Ophthalmoplegia exterior ihren Abschluss findet. Zur leichteren Orientirung über den Symptomenkomplex bei dieser Krankheit verweisen wir auf die nachstehende Tabelle, in welcher wir alle bis jetzt bekannt gewordenen, einschlägigen Fälle aufgeführt haben.

Am häufigsten werden beide Seiten zugleich, seltener eine nach der anderen, von den Augenmuskellähmungen befallen, ohne dass die Lähmungserscheinungen auf beiden Augen in symmetrischer Weise sich zu äussern brauchen. Ueber Doppeltsehen wird bei dieser Krankheit nur selten geklagt, vorzüglich desshalb, weil die Lähmung langsam und häufig symmetrisch auf beiden Augen zur Entwickelung kommt, und weil sie häufig in der frühen Kindheit auftritt, noch bevor der volle binokuläre Sehakt zur Entwickelung gelangt ist. Häufig wurde dabei spontan überhaupt über Diplopie keine Klage geführt, wiewohl bei einer Anzahl von Fällen dennoch künstlich das Doppeltsehen nachgewiesen werden konnte. Ist die Lähmung ausgebildet, so bleibt sie bestehen, so lange der Kranke lebt. Die Intensität der Lähmungen ist aber mannigfachen Schwankungen unterworfen. Fast allen Fällen gemeinsam ist das Freibleiben des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels (Pupille und Accommodation), sowie der Umstand, dass die Krankheit auf den Zustand des Sehvermögens (Sehschärfe und Augenspiegelbefund) nicht den geringsten Einfluss ausübt. Daneben erfreuen sich diese Patienten sonst des besten Wohlbefindens, und es fehlen, was ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient, sonstige auf eine Erkrankung des übrigen Nervensystems hinweisende Erscheinungen. Nur vereinzelt begegnen wir Klagen über Kopfschmerzen und einer auffallenden Schläfrigkeit.

Wiewohl es feststeht, dass diese in Rede stehende Gruppe von Nuklearlähmungen vornehmlich im Kindesalter auftritt, so ist doch die von Möbius (287) derselben beigelegte Bezeichnung „infantiler Kernschwund“ keine glücklich gewählte, da wir die klinisch analogen, aber zwischen dem 15. und 60. Lebensjahre aufgetretenen Fälle ebenfalls hierher zu zählen genöthigt sind.

Unter 32 Fällen der nebenstehenden Tabelle III p. 125 war die Krankheit in frühester Kindheit bei 6 Fällen aufgetreten:

im Alter	von	2—6	Jahren	bei	7	Fällen
„	„	„	7—20	„	„	5	„
„	„	„	21—30	„	„	6	„
„	„	„	30—53	„	„	3	„

nicht angegeben war das Alter in 5 Fällen.

Die Entwickelung der Krankheit zeigt, wie in dem Falle Rumschewitsch, No. 10 der Tabelle, anfänglich bisweilen einen mehr subacuten Charakter, um dann ins chronisch progressive Stadium überzugehen. Meist ist die Krankheit aber vom Beginn ihrer Entwickelung chronisch und kann unter intermittirenden Stillständen sich, wie in dem Falle Beaumont (No. 4 der Tabelle), über einen Zeitraum von 30 bis 40 Jahren bis zu ihrer vollen Entwickelung erstrecken. Wieder bei anderen treten auch, wie in dem Falle Birdsall (No. 20 der Tabelle), im Beginne des Leidens die Lähmungen einzelner Muskeln intermittirend auf, um nach einigen Wochen stabil zu werden. Selbstverständlich kann man einem solchen Falle von inkompleter Ophthalmoplegia exterior resp. isolirter Ptosis nicht ansehen, ob derselbe auf dem gegenwärtigen Punkte des Leidens dauernd verharren oder gelegentlich zur totalen Ophthalmoplegia exterior sich erweitern wird. Nicht selten beginnt das Leiden mit ein- oder doppelseitiger Ptosis, wie in den Fällen von Mauthner (No. 25 der Tabelle), Nothnagel (No. 12 d. T.), Marina (No. 6 d. T.), Lawford (No. 23 d. T.), Birdsall (No. 20 d. T.), Mittendorf (No. 21 d. T.) und Zalegowski (No. 26 d. T.). Dujardin (308) beobachtete ein isolirtes doppelseitiges Auftreten der Ptosis bei einem sonst gesunden jungen Menschen. Auch wir sind in der Lage, folgende interessante Beobachtung mit Abbildung (Figur 49) hier vorzuführen. Der 61 jährige Dienstmann G. O. will bis zu seinem 4. Lebensjahre völlig gesund gewesen sein. In diesem Jahre entwickelte sich ganz spontan und ohne andere Begleiterscheinungen eine doppelseitige, fast komplete Ptosis, die bis auf den

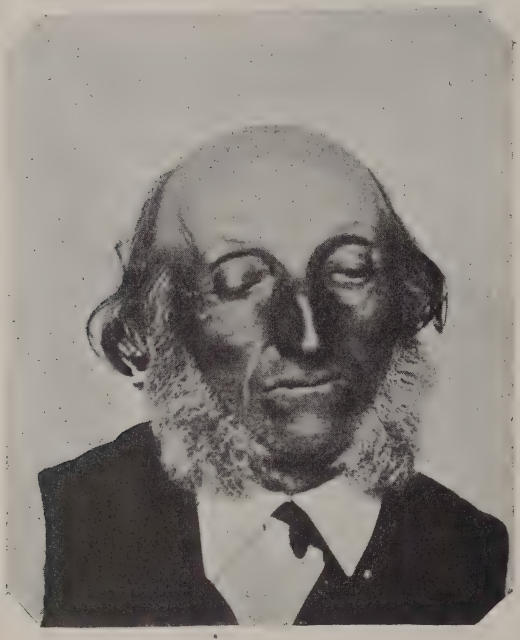


Fig. 49.

G. O. 61jähriger Mann. Seit seinem 4. Lebensjahre doppelseitige Ptosis. Sonst alle Verhältnisse normal.

heutigen Tag völlig stationär geblieben ist. In der Schule will Patient viel an Kopfschmerzen gelitten und einige Jahre nach dem Auftreten der Ptosis die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Die genaueste Untersuchung des übrigen Nervensystems liess nicht die geringste krankhafte Erscheinung konstatieren. Die Pupillen sind gleich weit, und beide von normaler Reaktion. Die Sehschärfe und der Augenspiegelbefund ist beiderseits normal. Auf dem rechten Auge besteht komplete Ptosis, das linke Oberlid bedeckt beim Blick geradeaus $^2/_3$ der Pupille. Der Kopf des Patienten ist überstreckt, beide Mm. frontales leicht kontrahirt. Sehr ausgeprägt ist der auffällige Schwund des orbitalen Fettgewebes. Von Seiten der Bulbusmuskeln keine Störungen. Die Bewegungen des Bulbus nach oben gehen nur dann gut von statten, wenn Patient dazu angespornt wird. Eine Lähmung der Bulbusheber besteht jedoch nicht, und steht offenbar die anscheinende Schwäche der Bulbusmuskulatur bei Hebung der Blickebene mit dem Mangel an Uebung in Verbindung.

In Dufour's Beobachtung (No. 29 der Tabelle) entstand bei einem 51jährigen Manne vor 25 Jahren vorübergehende Ptosis, vor 18 Jahren linksseitige Ptosis, welche ebenfalls wieder verschwand. Später wurden die äusseren Bulbusmuskeln und die Iris mit ergriffen. Bei anderen Fällen wieder, wie z. B. im Falle Kunn (No. 14 d. T.), trat die Ptosis mit den Lähmungserscheinungen der Augenmuskulatur zu gleicher Zeit auf. Wieder bei anderen, wie im Falle Möbius (No. 17 d. T.), zeigten sich zuerst die Lähmungserscheinungen der äusseren Bulbusmuskulatur, dann linksseitige und später rechtsseitige Ptosis. In Hanke's Falle (No. 7 d. T.) entwickelte sich die Levatorlähmung erst 26 Jahre nach Auftreten der Lähmung der Bulbusmuskulatur. Bei Lagrange's Beobachtung (No. 3 d. T.) lag sogar ein Zeitraum von 37 Jahren dazwischen. Die Ptosis fehlt überhaupt, soweit die Erfahrungen reichen, bei dieser Gruppe von Nuklearlähmungen nie. Unter den 32 Fällen der Tabelle wurde sie nur in der Beobachtung Challin's (No. 16 d. T.) vermisst, wobei aber immer noch die Möglichkeit ihrer Entwickelung im weiteren Verlaufe des Lebens zu erwarten stand. Die Ptosis kommt mit der Zeit immer doppelseitig bei dieser Krankheit zur Entwickelung, wobei jedoch ein gleicher Intensitätsgrad der Lähmung auf beiden Augen nicht immer hervorzutreten braucht, wie z. B. im Falle Cheney (No. 7 d. T.) und auf unserer Abbildung Figur 49. Dabei besteht aber kein direktes Verhältnis zwischen ihrem Intensitätsgrade und dem der Lähmung der äusseren Bulbusmuskulatur. Nicht selten finden wir einen mittleren Grad von Ptosis bei vollständiger Bewegungslosigkeit der Bulbi verzeichnet. Der Behauptung von Graefe's aber, dass bei diesen Fällen die Ptosis stets nur eine mässige sei, kann jedoch nicht zugestimmt werden, wiewohl dieselbe bei den Nuklearlähmungen im allgemeinen in der That sehr häufig schwach ausgeprägt erscheint. Denn in den Fällen von Recken (No. 9 d. T.), Strümpell (No. 18 d. T.) und Birdsall (No. 20 d. T.), und in dem von uns abgebildeten, war die Ptosis eine sehr starke.

Bei Rumschewitsch's (No. 10 d. T.) und Marina's (No. 6 d. T.) Falle trat dieselbe rechts stärker als links auf.

Sehr bemerkenswerth ist die Erscheinung, dass bisweilen der Grad der Ptosis zu verschiedenen Zeiten ein verschiedener sein kann; namentlich nach Anstrengungen und Gemüthsbewegungen stellt sich die Ptosis intensiver ein. So berichtet Kunn (300) über einen 25jährigen Juristen mit Ophthalmoplegia exterior und sonst fehlenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, mit Ptosis und auffälligem Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, bei welchen die Lidspalte des Morgens, wenn Patient ausgeruht war, viel weiter offen stand als am Abend. Während einer längeren Beobachtungsdauer war vor allem auffallend, dass die Erscheinungen von Seiten der Augen alltäglich schwankten, bald war die Ptosis stärker, bald die Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln. Noch interessanter ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von W. M. Beaumont (288). Eine 41 jährige Wärterin erinnerte sich, schon als kleines Kind habe sie nicht, ohne den Kopf zu bewegen, in die Höhe sehen können. Als sie 10 Jahre alt war, wurde die linksseitige Ptosis bemerkt. Diese dauerte 7 Jahre an und war im Frühjahr am stärksten. Dann wurde sie durch Operation beseitigt. Mit 19 Jahren wurde die Kranke Pflegerin. Nach anstrengendem Dienste fiel das rechte obere Augenlid herunter; in der Ruhe verschwand die Ptosis wieder. Gelegentlich trat auch Doppeltsehen auf. Vom 31. Jahre ab wurde die rechtsseitige Ptosis dauernd, und es entwickelte sich vollständige Ophthalmoplegia exterior. Pupillenverhältnisse und Accommodation blieben völlig normal. Es bestand Myopie mit Astigmatismus. Sonst völliges Wohlbefinden. — Auch bei dem Patienten von Möbius (301) war der Grad der Ptosis sehr verschieden, wiederholt wurde dieselbe durch Erkältung verschlimmert. Jede seelische Erregung, besonders die Lenkung der Aufmerksamkeit auf das Lid, liess dieses weiter herabsinken. Da auch anderweitige Erregungen (Verdruss, gesellige Unruhe) nachtheilig auf das Lid wirkten, war Patient bestrebt, ein möglichst ruhiges, gleichmässiges Leben zu führen. Im Uebrigen fühlte er sich vollständig wohl.

§ 55. Bezüglich der Diagnose dieser Krankheit liegt die Hauptschwierigkeit in dem eminent chronischen Verlauf des Leidens, so dass oft eine langjährige Beobachtungsdauer für die Sicherstellung der Diagnose gefordert werden muss. Andrerseits liegt aber gerade wieder in dieser langsamen Entwickelung des Leidens ein Fingerzeig für die Diagnose, denn bei anderen, von Nuklearlähmungen begleiteten Krankheitsformen würden sich im Laufe der Jahre längst Symptome gezeigt haben, welche auf eine cerebrale oder spinale Grundkrankheit hinweisen müssten. Somit sind der chronische Verlauf, die Doppelseitigkeit der Augenmuskellähmungen incl. des Levator, das absolute Freibleiben von anderen Krankheiten des Nervensystems, und das häufige Auftreten der Erscheinungen im jugendlichen Alter vier Faktoren, welche zunächst bei der Feststellung dieser Krankheit in Betracht zu ziehen sind. In zweiter Linie dürfte die begleitende Ptosis, das Freibleiben der Iris und Accommodation, und das Intaktbleiben der unteren Nervenkerne in der Medulla zur

Diagnose heranzuziehen sein. Denn nur ganz ausnahmsweise wird der Kern für die Iris und Accommodation bei dieser Krankheit mit befallen. So zeigten die Fälle Beaumont und Marina (Nr. 4 und 6 d. T.) die linke Pupille etwas weiter, als die rechte, aber beide von guter Reaktion, während in dem von Lehmann referirten Falle (No. 15 d. T.) beiderseits Iris und Accommodation gelähmt waren. In Strümpell's Fall (No. 18 d. F.) war nur die Accommodation beiderseits gelähmt, in Galezowskis Fall (No. 26 d. T.) war sie beschränkt. Bei Dufour's Beobachtung (No. 29 d. T.) trat viele Jahre nach Beginn des Leidens eine Abnahme der Pupillenreflexe hervor. Auch die Betheiligung des Facialis am Krankheitsbilde darf nur als Seltenheit betrachtet werden, und liessen sich die folgenden Fälle wohl auch als kongenitale Beweglichkeitsdefekte aus dem Facialisgebiete deuten, ohne dass ein Zusammenhang mit den nukleären Symptomen bestünde. Liegen krankhafte Erscheinungen von Seiten des Facialis vor, so sind dieselben doch nur äusserst schwach. So waren im Falle Becker (No. 9 d. T.) alle mimischen Gesichtsmuskeln, besonders die der unteren Hälfte schwach, aber von normaler Erregbarkeit. Im Falle Strümpell (No. 18 d. T.) war Schlaffheit der Gesichtsmuskeln, die aber sonst gut beweglich waren, vorhanden. Uhthoff (No. 13 d. T.) konstatirte in einem Falle doppelseitige leichte Facialisparese. Bei dem Falle Hanke (No. 2 d. T.) zeigte sich eine Lähmung des Augenfacialis, und bei Birdsall (No. 20 d. T.) eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit im oberen Facialisgebiete Erscheinungen, welche, wie vorher erwähnt, auf einen nuklearen Zusammenhang des Augenfacialis mit dem Levator hinweisen sollen.

Mit diesem eventuellen Hineinziehen der benachbarten Kernregion in den krankhaften Prozess nach vorn und nach hinten von den Nervenkernen der äussern Bulbusmuskulatur, ist aber auch die Ausdehnung der Krankheit auf weitere Kerngebiete als die des Levator und der äusseren Augenmuskeln erschöpft.

Wie schon im § 49 p. 91 erwähnt, bietet bei den Fällen, in welchen die Erkrankung in frühester Kindheit entstanden war, die Differentialdiagnose von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten, die ja ebenfalls häufig mit Unbeweglichkeit des Bulbus, Doppeltsehen, Ptosis, freibeweglicher Iris und normaler Accommodation einhergehen, die grössten Schwierigkeiten. Man könnte hier noch erwähnen, dass die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen an den Augen auch einseitig vorkommen, während die Lähmungserscheinungen bei der chronischen isolirt bleibenden Ophthalmoplegia externa immer beide Augen betreffen. Von besonderer Wichtigkeit ist aber auch das unwandelbare Stationärbleiben der Bewegungsbeschränkungen bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten durch das ganze Leben hindurch, während der fortschreitende, wenn auch oft langsame Entwickelungsgang der Lähmungen für die progressive Ophthalmoplegie spricht. In dieser Hinsicht sind die weiter unten zu erwähnenden Fälle von Hanke, Jocqs und Lagrange von grosser Bedeutung. Es sind auch Fälle bekannt, in welchen zu einer anscheinend isolirt bleibenden chronischen Ophthalmoplegie schliesslich Erscheinungen der glosso-labio-pharyn-

geallähmung hinzukamen, also ein Weiterschreiten der Erkrankung auf die unteren Bulbuskerne konstatirt werden konnte. Bezüglich dieser Erkrankungsform müssen wir auf einen späteren Abschnitt dieses Buches verweisen.

Nur selten mag es vorkommen, dass man gegebenen Falls im Zweifel sein könnte, ob es sich um eine chron., progressive, isolirt bleibende Ophthalmoplegie, oder um Lähmungserscheinungen im Initialstadium der Tabes handeln könne. So erzählt Bernhardt (363) folgende Beobachtung: Ein 31jähriger Mann zeigte links eine Lähmung der Iris und Accommodation. Einige Wochen später kam dazu eine Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste der gleichen Seite. 4 Jahre nachher war die Lähmung der äusseren Augenmuskeln verschwunden, die Ophthalmoplegia interna bestand aber noch auf beiden Seiten. Einige Zeit später trat zu der Ophthalmoplegia interna eine Lähmung des linken Abducens. Erst nach 7jährigem Bestande dieser Augenmuskellähmungen traten lancinirende Schmerzen mit Schwäche der Extremitäten auf, jedoch noch ohne bestimmte Symptome der Tabes. Hier hätte wohl das beharrliche Vorhandensein der Ophthalmoplegia interna bei dem Verschwinden der Lähmungserscheinungen der äusseren Oculomotoriusäste Zweifel in die Diagnose einer chron. progr. isol. bleibenden Ophthalmoplegia externa, setzen könnnen.

Bei dem folgenden von uns beobachteten Falle dürfte es sich dagegen wohl um eine Nuklearlähmung zufolge von hereditärer Lues handeln.

B. K., 6½ Jahre alte Maurerstochter. 20. VII. 94. Mit seinem zweiten Lebensjahre soll das Kind eigenthümlich „geguckt“ haben. Nach der Geburt nicht krank. Im 9. Monat Keuchhusten. Im 3. Lebensjahre Diphtheritis. Die Mutter hatte 3 Umschläge, sie litt auch an nächtlichen Kopfschmerzen. Patientin hatte nie Krämpfe, in letzter Zeit dagegen Kopfschmerzen. Sie ist hereditär neuropathisch nicht belastet. Die Grossmutter litt allerdings auch an Kopfschmerzen.

Sämmtliche Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe nicht gesteigert. Die Sensibilität nicht nachweislich gestört. Keine Motilitätsstörungen ausser an den Augen. Der rechte Mundfacialis schwächer, als der linke. Geruch, Geschmack, Gehör intakt.

Die rechte Pupille maximal weit, reagirt nicht auf Licht. Die linke Pupille halb so gross, reagirt träge auf Licht.

Beide Lidspalten gleich weit. Patientin kann beiderseits nicht nach oben sehen, die oberen Lider können beiderseits nicht über die horizontale nach oben gehoben werden. Die Bewegungen beider Bulbi nach aussen hochgradig beschränkt. Bewegung beider Bulbi nach innen unvollkommen. Ebenso ist auch die Bewegung nach oben, aussen und unten beschränkt. Sonst nichts abnormes.

§ 56. Die Ursache des Leidens ist in absolutes Dunkel gehüllt. Sektionsbefunde von dieser inkomplizirt auftretenden Gruppe von Nuklearlähmungen sind bis jetzt noch nicht vorhanden. Es dürfte sich wohl um eine langsame Nekrose der nervösen Theile handeln und zwar zunächst um einen atrophischen Zu-

stand der Ganglienzellen in den Kernen mit sekundärer Atrophie der zugehörigen Nervenfasern.

Jedenfalls ist hier auf eine Bemerkung Siemerling's aufmerksam zu machen, wie auffällig es sei, dass unter den zur Sektion gelangten Beobachtungen von Ophthalmoplegie in keinem Falle eine komplizirende Nervenkrankheit bis jetzt vermisst worden sei, wenn auch Fälle Jahrzehnte lang ohne diese verlaufen und bestehen könnten. In anderen treten noch spät Komplikationen hinzu, so bei Eichhorst nach dreijährigem Bestehen ein diffuser Prozess: bei Lichtheim trat nach 11jährigem Bestehen der Ophthalmoplegie Somnolenz hinzu. Bei Bernhardt traten nach 7 Jahren tabische Erscheinungen auf.

In einem Falle scheint Erblichkeit vorhanden gewesen zu sein: Ayres (No. 11 d. T.). Folgende Fälle scheinen darauf hinzudeuten, dass wir es, wie Möbius will, bei einer Anzahl von Beobachtungen wirklich mit Kernläsionen zu thun haben, die in utero bereits zum vorläufigen Stillstand gelangt waren, um einige Zeit nach der Geburt wieder weiter zu schreiten. So entwickelte sich bei einer 26jährigen Patientin Hanke's (No. 2 d. T.) mit theils angeborener, theils in frühester Kindheit entstandener, beiderseitiger, fast totaler Ophthalmoplegia exterior noch nachträglich Ptosis.

Bei einem 12jährigen Kinde, aus der Beobachtung Jocqs (Nr. 30 der Tabelle), bemerkten die Eltern wenige Tage nach der Geburt, dass es mit dem rechten Auge nach aussen schiele, und dass dieses fast unbewegliche Auge nur nach dieser Richtung bewegt werden konnte. Im Alter von 3 Jahren begann das Oberlid herabzusinken, und in ganz kurzer Zeit war die Ptosis eine vollständige. Während diese Erscheinungen sich einstellten, war der sonstige Gesundheitszustand des Kindes ein vortrefflicher. Die Binnenmuskulatur des Auges war frei geblieben, das linke Auge war normal.

Lagrange (Nr. 3. d. T.) berichtet von einem 37jährigen Gärtner aus gesunder Familie, der seit einigen Monaten doppelseitige Ptosis hatte. Seit frühester Kindheit waren beide Augäpfel unbeweglich. Der Kranke war sonst ganz gesund. Accomm., Pupillenbewegung, Sehschärfe und ophth. Befund waren völlig normal.

Gegenüber der Möbius'schen Ansicht steht nun Kunn (l. c.) auf dem Standpunkt, dass wir es hier mit einem zufälligen Zusammentreffen zweier ganz verschiedener Processe zu thun haben, der eine, die fötale Aplasie, bedinge den Beweglichkeitsdefekt des Auges, der andere komme zufällig hinzu und bedinge die Ptosis etc.

Weitere Beobachtungen und namentlich Fälle mit Sektionsbefund müssen darüber weitere Aufklärung geben. Siemerling (181) untersuchte mikroskopisch einen Fall von angeblich congenitaler Ptosis. Da aber Degenerationszustände in der Kernregion des Oculomotorius und descendirende Atrophie in den Nervenbahnen desselben sich gefunden hatten, so muss entweder die Möbius'sche Ansicht als richtig anerkannt werden, oder wir haben es mit einer in frühester Kindheit entstandenen Ptosis zu thun, welche gewissermassen als forme fruste

der isolirt bleibenden chronischen progressiven Ophthalmoplegie zu betrachten wäre.

Es mag uns gestattet sein, der Tabelle III noch folgende eigene Beobachtungen vorauszuschicken:

Fall 33. J. L. 18 Jahre alter kräftiger Arbeiter (23. V. 93); keine Lues, kein Potatorium. Die Mutter leidet an Kopfschmerzen, sonst hereditär nicht belastet. Seit $^1/_4$ Jahr hängt das linke Oberlid etwas herunter.

Patellarreflexe beiderseits deutlich. Alle anderen Reflexe vorhanden. Pupillen beiderseits gleich, reagiren normal. Keine Sensibilitätsstörungen; keine Ataxie. Sehschärfe und Augenspiegelbefund normal.

Fall 34. J. R. 11jähriger Knabe. Patient hatte früher einmal ein Ohrleiden, sonst ist er gesund. Seit dem 23. XII. 96 besteht linksseitige unvollständige Ptosis. Die Augenbewegungen sind sonst frei. Keine Kopfschmerzen. Sonst alle Verhältnisse normal. Hereditär nicht belastet.

Fall 35. A. Sch. 27jähriger Arbeiter; hereditär nicht belastet; kein Abusus. Guter Ernährungszustand, kräftige Muskulatur. Klagt seit Februar 1898 über Doppeltsehen. Bald darauf fiel das linke Oberlid herab, dann auch das rechte. Darauf besserte sich im Mai etwas die Ptosis des linken Auges und einige Monate später auch die des rechten Auges. Am 18. I. 98 hing das linke Oberlid noch etwas herab. Das rechte war wieder normal. Auf dem linken Auge waren die Bewegungen nach oben, nach innen, nach unten, nach oben innen und nach unten innen beschränkt, nur nach aussen frei. Auf dem rechten Auge zeigten sich die Bewegungen nach allen Richtungen auffällig beschränkt. Die linke Pupille etwas weiter als rechts. Beide reagiren prompt auf Licht, Accommodation und Convergenz. Die Sehschärfe und der Augenhintergrund beiderseits normal. —

Die Patellarreflexe vielleicht etwas gesteigert. Alle anderen Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Sonstiges Verhalten des Nervensystems völlig normal. —

Fall 36. Ch. R. 70jährige Arbeiterin. 5. 12. 94. Seit 14 Tagen besteht auf dem rechten Auge Ptosis, zu gleicher Zeit trat Doppeltsehen auf. Will vorher nie krank gewesen sein und auch jetzt sich im allgemeinen wohl befinden. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Das rechte Auge kann nicht nach innen, nach oben und unten, wohl aber nach aussen bewegt werden. Die übrigen Gehirnnerven völlig normal. Sensibilität nicht gestört. Pupillen, Sehschärfe und ophth. Befund normal. Sämmtliche Reflexe normal.

Tabelle III

siehe umstehend.

Tabelle III. Ueber die bis jetzt in der Litteratur bekannten Fälle vor

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Accommodation
1. Eliasberg (286)	5 Monate.	beiders. unvollständige Ophth. exterior.	beiderseits Ptosis.	normal.	normal
2. Hanke (302)	angeboren oder in frühester Kindheit erworben.	fast totale Ophth. exter. auf beiden Augen. —	Im 26. Lebensjahre kam noch eine Ptosis dazu.	—	—
3. Lagrange (303)	Seit frühester Jugend	bestand beiderseits Ophthalmopl. exterior.	Im 37. Jahre entwickelte sich beiderseits Ptosis.	normal.	normal
4. Beaumont (288)	Schon als kleines Kind beiders. Ophthalm. exterior.	totale beiderseitige Ophth. exter.	Im 10. Jahre linkss. Ptosis von 7jähriger Dauer. 3 Jahre darauf auch rechtss. Ptosis. Im 31. Lebensjahre wurde die rechte Ptosis dauernd.	Beide reagiren; die linke gegen Licht stärker als die rechte.	—
5. Szilli (309)	Seit den ersten Lebensjahren.	Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln.	beiderseits mässige Ptosis.	normal.	—
6. Marina (292)	Seit dem 2. Lebensjahre.	Im 28. Lebensjahre Entwicklung der Ophth. exterior beiderseits, zur Zeit der Beobachtung noch inkomplet.	Seit dem 2. Lebensjahre mässige Ptosis. Klagt jetzt über grosse Schwere in den Lidern.	Reaktion beiderseits normal. Die linke ist etwas weiter als die rechte.	leicht Presbyo
7 Cheney (304)	3	Heber und Senker des Bulbus gelähmt, Bewegung nach aussen und innen beschränkt.	beiderseits mittlere Ptosis. Links stärker als rechts.	normal.	norma

hronischer, progressiver, isolirt bleibender Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis.

Nervus facialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
—	normal.	Im Alter von 5 Monaten trat zuerst Strab. d. rechten Auges auf, verschwand wieder nach 14 Tagen, um nach weiteren 14 Tagen dauernd zu werden. 2 Monate später gesellte sich Ptosis dazu.	?	normal.
m 26. Lebens- ihre entwickelte ch zugleich mit nit der Ptosis ine Lähmung des tirnfacialis und Augenfacialis.	—	—	—	—
—	normal.	Mit frühester Jugend Ophthalmopl. exterior beiderseits, im 37. Jahre Entwickelung d. beiderseitigen Ptosis.	—	normal. Astigmatismus.
—	Sonst gesund. Zuweilen rechtsseitigen Kopfschmerz.	Als kleines Kind schon Unbeweglichkeit beider Bulbi. Im 10. Jahre entstand linksseitige Ptosis. Mit 19 Jahren wurde Patientin Pflegerin. Nach anstrengendem Dienste fiel das rechte Augenlid herunter. Im 31. Lebensjahre wurde die rechte Ptosis dauernd.	gelegentlich vorhanden.	L. Emmetopie. R. Myopie mit Astigm.
—	—	43jährige Frau. Seit dem ersten Lebensjahre besteht die Krankheit.	—	—
normal.	klagt über beständige Schläfrigkeit. Patellarreflex links normal, rechts vermindert, wird aber beiderseits mit Jendrassik gleich.	Seit dem 2. Lebensjahre Ptosis. In ihrem 28. Lebensjahre Entwickelung der Ophthalmopl. exterior.	—	Ophth. Bef. normal. Farbensinn normal. S beiderseits $= {}^{5}/_{10}$.
—	normal.	13jähriger Knabe. Das Leiden begann mit linksseitiger Ptosis im 3. Lebensjahr.	—	normal.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Accommodation
8. Raehlmann (310)	3	Lähmung sämmtlicher Bulbusmuskeln. Die Trochleares leicht gelähmt. Nystagmus.	beiderseits Ptosis.	—	—
9. Recken (295)	4	Ophthalmoplegia exterior. Die Beweglichkeit der Augen ist nach aussen und oben vollständig aufgehoben; nach innen erfolgt beiderseits eine minimale Bewegung, ebenso nach unten.	beiderseits starke Ptosis.	normal.	normal
10. Rumschewitsch (299) Fall II	6	Ophthalmopleg. exterior totalis.	doppelseitige Ptosis, rechts stärker als links.	normal.	normal
11. Ayres (306)	6	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits inkomplete Ptosis.	normal.	normal
12. Nothnagel (291)	15	Beiderseits die äusseren Oculomotoriusäste und beide Abducentes gelähmt.	doppelseitige Ptosis.	normal.	normal
13. Uhthoff (307)	15	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits mittelstarke Ptosis.	normal.	normal
14. Birdsall (297) Fall I	16	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits starke Ptosis.	normal.	normal
15. refer. Lehmann (311)	18	beide Nervi oculomotorii.	beiderseits Ptosis.	beiderseits gelähmt.	beiderseits gelähmt
16. Challin (305)	20	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	—	normal.	normal

Nervus facialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
—	—	—	—	—
lle mimischen esichtsmuskeln, esonders die der nteren Hälfte, hwach aber von ormaler elektri- her Erregbar- keit.	normal.	—	ist spontan nicht vor- handen, lässt sich aber hervorrufen.	*S.* Rechts = 1/6. — L. = 2/3. Es be- steht hyperopischer Astigmatismus.
—	normal.	12jähriger Knabe, bei welchem sich im 6. Lebens- jahre eine totale Ophthal- mopl. exterior innerhalb zweier Monate entwickelt hatte und seitdem ohne jede Veränderung blieb.	Kein Doppelt- sehen.	normal.
—	normal.	38jähriger Mann. Der Zu- stand soll angeblich nach Scharlach im 6. Lebens- jahre entstanden sein, doch soll auch sein Grossvater mütterlicherseits an einer ähnlichen Affektion ge- litten haben.	—	normal.
—	—	45jähriger Mann. Mit dem 15. Jahre Ptosis, mit dem 18. Ophthalmoplegie.	Begann mit Doppeltsehen.	—
Doppelseitige chte Facialis- parese.	normal.	Die Affektion hatte sich vor einem viertel Jahr ent- wickelt. Seitdem stabil.	—	normal.
—	normal.	18jähriger Jüngling. Die Lähmung hatte vor 2 Jahren erst das rechte, dann das linke Auge ergriffen.	—	normal.
—	Augenschmerzen, Thränen, sonst gesund.	Die 26jährige Frau hatte bereits vor 8 Jahren über die Augen zu klagen.	Doppeltsehen vorhanden.	normal
—	normal.	42jähr. Mann. Seit 22 Jahren Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln.	—	—

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Accommodation
17. Möbius (301)	21	Beide Augen können nach oben, innen, aussen so gut wie gar nicht gedreht werden. Nach unten ist die Beweglichkeit erhalten. Die Konvergenz fehlt.	beiderseits Ptosis, links stärker als rechts.	normal.	norma (starke Myopie
18. Strümpell (296)	25	Beide Bulbi vollkommen unbeweglich.	beiderseits starke Ptosis.	normal.	beiderse Accomm dations lähmu
19. Kunn (300)	24	Im Wechsel Strabismus und Konvergenzlähmung.	Ptosis zuerst links, dann rechts.	normal.	norma
20. Birdsall (297) Fall II	$28^1/_2$	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis.	—	—
21. Mittendorf (298)	29	Ophthalmoplegia exterior beiderseits.	beiderseits geringe Ptosis.	normal.	norma
22. Rumschewitsch (299) Fall I	41	beiderseits totale Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits leichte Ptosis.	normal.	norma

Nervus facialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
—	normal.	Im 21. Lebensjahre trat plötzlich Doppeltsehen auf, dann fiel nach 4 Jahren das linke Oberlid herab, später auch das rechte Oberlid. Patient trägt den Kopf überstreckt.	Doppeltsehen bestand fort.	beiderseits starke Myopie.
Schlaffheit der Gesichtsmuskeln, die aber sonst gut beweglich sind.	nichts besonderes.	50jähriger Patient bemerkte vor 25 Jahren ein Herabfallen der Augenlider, und dass er beim seitlichen Sehen seinen Kopf drehen musste. Sehr langsam und ohne sonstige Nebenerscheinungen nahm die Bewegungsstörung allmählich zu.	Kein Doppeltsehen.	Farbensinn normal. Gesichtsfeld normal. $S\,L = {}^{20}/_{50}$. $R = {}^{20}/_{70}$. Ophth. Bef. normal.
—	normal.	Seit $^1/_2$ Jahr undeutliches Sehen, dann Schielen und beginnende Ptosis. Auffallendes Schwanken in der Intensität der Paresen.	vorhanden.	normal.
		Der 29jährige Patient erkrankte vor einem halben Jahre anfänglich an intermittirendem, dann permanentem Doppeltsehen, dem sich später Ptosis und Fixation der Bulbi anschloss.		
Die elektrische Erregbarkeit der dem oberen Facialisgebiet angehörigen Gesichtsmuskeln schien etwas herabgesetzt zu sein.	—	—	vorhanden.	normal.
—	Starker Raucher, früher Blennorrhoe gehabt.	30jähriger Mann. Die Ophthalmopl. hatte vor einem Jahre begonnen. Nach 2 Jahren keine wesentliche Veränderung.		normal.
—	normal.	45jähr. Mann, bei welchem sich im Verlauf von 4 Jahren allmählich eine totale Ophthalmoplegia exterior entwickelt hatte.	—	normal.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Lebensalter, in welchem das Auftreten der Krankheit gemerkt wurde	Bulbusmuskulatur	Verhalten des Levator	Pupille	Accommodation
23. Lawford (293)	50	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits fast totale Ptosis.	normal.	normal.
24. Kunn (312)	53	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	?	normal.	normal.
25. Mauthner (289)	? sicher seit dem 18. Jahr.	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis erst links, 20 Jahre später auch rechts. Komplete Ptosis beiderseits	normal.	normal.
26. Galezowski (294)	?	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis.	normal.	beschränkt
27. A. v. Graefe (313)	?	beiderseits Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis mässigen Grades.	normal.	normal.
28. Alfr. Graefe (314)	?	Ophthalmoplegia exterior.	beiderseits Ptosis.	normal.	normal.
29. Dufour (290)	26	Vor 3 Monaten linksseitige Abducensparese, neuerdings Lähmung des Trochlearis.	doppelseitige Ptosis. Im 26. Jahre doppelseitige Ptosis, welche wieder verschwand. Im 33 Jahre links Ptosis, welche wieder verschwand. Im 49. Jahre abermals links Ptosis und 2 Monate später rechts.	früher normal, jetzt Abnahme der Reflexe.	normal.
30. Jocqs (315)	Wenige Tage nach der Geburt bemerkten die Eltern Strabismus divergens.	fast unbewegliches rechtes Auge.	rechtsseitige Ptosis.	normal.	normal.
31. eigene Beobachtung	4	normal.	doppelseitige, fast komplete Ptosis.	normal.	normal.
32. Dujardin (308)	junger Mann.	normal.	doppelseitige Ptosis.	normal.	normal.

Nervus facialis	Sonstiger Zustand	Verlauf	Doppeltsehen	Ophthalmosk. Befund Sehschärfe
—	normal.	60jähriger Mann, der seit 10 Jahren fast totale Ptosis hatte.	—	normal.
—	normal.	55jährige Frau, bei welcher sich vor $1^1/_2$ Jahren eine doppels. Ophth. exter. entwickelte, die ein Jahr hindurch vollständig unverändert blieb.	?	normal.
—	normal.	46jähriger Herr, hat die Ptosis linkerseits sicher seit 28 Jahren. Mindestens ein Zeitraum von 20 Jahren verfloss, bis auch am rechten Auge Erscheinungen von Ptosis auftraten.	nie doppelt gesehen.	Links Myopie $^1/_{10}$ $S = {}^6/_6$, R $S = {}^6/_{18}$ Hornhautflecken. Ophth. Bef. normal. Gesichtsfeld: normal.
—	normal.	41 jähriger Mann. Die Krankheit hatte mit Ptosis begonnen, welche beide Augen abwechselnd befiel.	—	normal.
—	gesund.	Patientin, bei welcher in einem Zeitraum von 6 Jahren sämmtliche äusseren Augenmuskeln gelähmt wurden.	—	—
—	gesund.	Die Krankheit besteht seit 15 Jahren.	—	—
—	gesund.	Im Beginn des Leidens intermittirendes Auftreten von Ptosis, fast sieben Jahre später traten Lähmungen der Bulbusmuskulatur auf.	—	normal.
—	normal.	12jähriges Mädchen. Wenige Tage nach der Geburt bemerkten die Eltern, dass es mit dem linken Auge nach aussen schiele, und dass der Bulbus fast unbeweglich sei. Im 9. Jahre begann das linke Oberlid herunter zu sinken. —	—	normal.
normal.	normal.	61jähriger Mann. Im 4. Lebensjahre entwickelte sich spontan die doppelseitige Ptosis. Seitdem stabil.	—	normal.
normal.	normal.	Spontan entstanden.	—	normal.

β. Die Ptosis bei Tabes und bei Taboparalyse.

§ 57. Unter den die Tabes komplizirenden Affektionen der Gehirnnerven stehen bekanntlich diejenigen des Nervus oculomotorius oben an, und es tritt hier ganz besonders häufig jenes als reflektorische Lichtstarre bekannte und zum Oculomotorius in noch nicht klar gelegten Beziehungen stehende Phänomen hervor, das als ein sehr frühes und zuverlässiges Symptom für die Diagnose der Tabes von der grössten Bedeutung ist.

In zweiter Linie kommen dann hier die Störungen der vom Oculomotorius versorgten, äusseren Augenmuskeln bei der Tabes in Betracht, von welchen

Dillmann in 26 %[1])
Marina „ 8,9%
Wir „ 15,8%

Lähmungen zu konstatiren Gelegenheit hatten. Dabei konnte Dillmann bestätigen, dass die Lähmungen der Augenmuskelnerven recht häufig die ersten Erscheinungen der Tabes bildeten und so also neben der reflekt. Starre als ein wichtiges Initialsymptom der Tabes anzusehen wären. Es bestand nämlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (35 von 41) neben der Augenmuskellähmung das Robertson'sche Phänomen. Unter 41 Fällen fehlten 31mal die Patellarreflexe. Der Nervus oculomotorius war 26 mal, der Abducens 12mal, der Nervus trochlearis 3mal gelähmt, eine Reihenfolge der Häufigkeit, die mit den Erfahrungen anderer Beobachter übereinstimmt.

Von den äusseren Aesten des Oculomotorius ist nun ganz besonders häufig wieder der Levator ergriffen.

Es fanden:

Marina unter 150 Tabesfällen in 10,6% isolirte Ptosis
Leimbach „ 400 „ in 6,2% ein oder doppelseitige Ptosis (25mal)
Grainger Stewart 15,0% Ptosis
Dillmann 5,0% Ptosis
Wir unter 302 Tabesfällen in 3,3% isolirte Ptosis.

Unsere Zahlen sind nun offenbar nicht hoch genug gegriffen, weil nicht alle dazu verwandten Krankengeschichten unter den gleichen Gesichtspunkten und von demselben Beobachter aufgenommen worden waren, ein Uebelstand, dem man bei grossen Krankenhausstatistiken leider nicht entgehen kann.

Die Ptosis beobachten wir bei der Tabes

1. als isolirte einzige Lähmungsform der äusseren Augenmuskeln,

2. mit isolirt bleibender kompleter einseitiger Oculomotoriuslähmung,

---

[1]) Die hohe Zahl erklärt sich daher, dass die Zusammenstellung das Material einer Augenklinik betraf. Unter 100 Tabeskranken der Schoeler'schen Augenklinik war bei 26 Fällen der Oculomotorius betroffen.

3. im Vereine mit Ophthalmoplegia interior, exterior und totalis, und wir wollen nun diese verschiedenen Formen einer genaueren Besprechung unterziehen.

1. Die isolirte Ptosis.

§ 58. Am seltensten beobachten wir bei Tabes die isolirt bleibende, also nicht mit Lähmungserscheinungen der anderen äusseren Augenmuskeln komplizierte Levatorlähmung.

Marina (l. c.) hatte unter 150 Tabetikern in 10,6 % der Fälle isolirt bleibende Levatorlähmung konstatiren können.

Unter 302 Patienten der beiden grossen Hamburger Krankenhäuser fanden wir nur in 3,3 % isolirte Ptosis. Hier dürfen aber wohl die Angaben Marina's die zutreffenderen sein, weil seine Fälle eben von dem gleichen Untersucher beobachtet worden waren.

Die isolirte Ptosis kommt meist nur in den Anfangsstadien der Tabes zur Beobachtung und ist dann meistens nicht von dauerndem Bestand. Renault (348) veröffentlicht einen derartigen Fall von linksseitiger Ptosis bei Tabes nach Syphilis.

Als dauernde, bis zum Tode des Patienten bestehende alleinige Lähmungsform der Augenmuskeln mag sie wohl bei Tabes nur selten gefunden werden. So trat im Falle von Sachs (349) dieselbe zuerst auf dem rechten Auge, wenige Monate darauf auch auf dem linken Auge auf; es folgten aber dann die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln nach.

Bei Krauss (357) findet sich in Beobachtung 12 eine Atrophie des Sehnerven verbunden mit Miosis, absoluter Pupillenstarre und rechtsseitiger Ptosis. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Die Ptosis war sehr früh entstanden.

In Beobachtung 13 desselben Autors fand sich eine linksseitige Ptosis; die linke Pupille war weiter als die rechte, es bestand fast absolute Pupillenstarre. Hier war die Ptosis erst spät entstanden.

Debove (358) sah in einem Falle von Tabes rechtsseitige Ptosis bei rechtsseitiger Hemiplegie.

Da die isolirte Ptosis meist in den Initialstadien der Tabes auftritt, so ist die Kenntniss der anderen Frühsymptome, mit welchen dieselbe durchschnittlich vergesellschaftet ist, von hoher diagnostischer Bedeutung.

Die von uns beobachteten Fälle, bei welchen die Ptosis wenigstens so lange isolirt bestand, als der Patient unter unserer Beobachtung verblieb, sind kurz skizzirt folgende:

1. T. 52jähr. Mann. Ulcus. Rechts in ihrer Intensität wechselnde Ptosis. Pupillen beiderseits weit und starr auf Licht und Accommodation. Fehlen der Patellarreflexe, Incontinentia Urinae, lancinirende Schmerzen, geringe Sensibilitätsstörungen.

2. G. M. 36jähr. Maurer. Beiderseits Proptosis, schläfriges Aussehen. Patellarreflexe fehlen. Analgesien. Incontinentia Urinae. Romberg.

3. J. H. 53jähr. Polizist. Rechts besteht leichte Ptosis. Lues und Schanker negirt. Rechte Pupille eng und starr. Linke Pupille weit, von prompter Reaktion. Konvergenzreaktion beiderseits erhalten. Lancinirende Schmerzen, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe.

4. H. M. Links Ptosis. Beginnende Atrophie des linken Opticus. Pupillen reflekt. starr. Fehlen der Patellarreflexe.

5. E. Ptosis sinist. Pupillen weit, reagiren prompt. Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen.

6. B. 50 Jahre alt. Links Ptosis. 9 lebende Kinder. Seit langen Jahren Schmerzen im linken Fuss, Kriebeln und Stechen. Früher Lues. Pupillen beiderseits reflektor. starr. Patellarreflexe fehlen. Romberg. Leichte Ataxie. Analgesien in den unteren Extremitäten.

7. N. 40 Jahre alt. Links leichte Ptosis. Schanker. Beiderseits weite Pupillen. Rechts weiter als links. Rechts reflektorisch starr, links Spuren von Reaktion auf Licht. Reaktion auf Konvergenz gut.

8. A. 35 Jahre, Kaufmann. Ulcus mit Sekundärerscheinungen. Erstes Tabessymptom: reissende Schmerzen im Knie und linksseitige Ptosis, die nach mehrmonatlichem Bestehen verschwand und später wiederkehrte. Später Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, Analgesien, Blasenstörung.

Ob eine solche isolirte Ptosis dauernd bleiben oder vorübergehen wird, können wir selbstverständlich zur Zeit der Beobachtung und beim Beginne der Levatorlähmung ebensowenig wissen, wie wir wissen können, ob sich noch andere Augenmuskellähmungen zur Ptosis hinzugesellen werden. Die Erfahrung sagt uns aber, dass diese Ptosisformen im allgemeinen leicht sind, bald vorübergehen und meist im Beginne des Leidens zur Beobachtung kommen. Wir werden daher wohl nie fehl gehen, wenn wir eine einseitige oder doppelseitige Ptosis, sei sie mit allen oder mit einzelnen der folgenden Symptome als: reflektorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen[1]), Fehlen der Patellarreflexe oder mit Opticusatrophie[2]) vergesellschaftet auf beginnende Tabes beziehen.

---

[1]) Nach Leimbach fanden sich lancinirende Schmerzen in 80,5 % bei Tabes. In 67 % der Fälle hatte die Tabes überhaupt mit lancinirenden Schmerzen begonnen.

[2]) Alle Autoren sind darüber einig, dass sich der Sehnervenschwund fast immer im ersten Stadium der Krankheit findet. Ausnahmen kommen natürlich vor. So fand Leimbach (l. c.) ihn nur bei 6,75 %, Gowers (359) bei 15 %, während aus anderen Statistiken sich 10 % ergaben. Nach Leimbach war Sehnervenatrophie in 1,5 % das erste Zeichen der Tabes gewesen.

Nach Peltesohn (383) fanden sich unter 25 tabischen Sehnervenatrophien in 84 bis 88 % das Westphal'sche Kniephänomen, in 24 % lancinirende Schmerzen, in 20 % Ataxie und in 16 % das Romberg'sche Symptom. Unter diesen Patienten hatte bei zweien schon vor 10 Jahren die Verschlechterung der Sehkraft begonnen. — Nach Moritz (433) ist die Sehnervenatrophie bei Tabes, wenn vorhanden, stets früh, wenn nicht als erstes Symptom und jedenfalls vor Eintritt ataktischer Erscheinungen nachzuweisen.

§ 59. Für die Sicherung der Diagnose Tabes im Prodromalstadium kann auch nach Kahler (360) das gemeinschaftliche Vorkommen von Ptosis mit Abducenslähmung herangezogen werden, welches nach dessen Zusammenstellung ganz besonders häufig im Frühstadium der Tabes zur Beobachtung kommen soll.

Wir waren in der Lage, folgende Fälle mit doppelseitiger isolirter Ptosis und Abducenslähmung zu beobachten.

9. L. G. 40jähriger Mann (Figur 50); vor 13 Jahren Schanker. Schmierkur. Linke Pupille reflektorisch starr, die rechte reagirt auf Lichteinfall träge. Seit 5 Jahren besteht auf dem linken Auge eine Parese des Abducens. Vor zwei Jahren trat zuerst linksseitige leichte Ptosis und mittlere Ptosis des rechten Auges auf. Zur Zeit nun hat sich die früher vorhanden gewesene leichte Ptosis des linken und mittlere Ptosis des rechten Auges dermassen zu Gunsten des Patienten geändert, dass nun links gar keine Ptosis und rechts nur ein geringer Tiefstand des Oberlides zu bemerken ist. Die rechte Lidspalte wird bei Bedeckthalten des linken Auges ohne Zuhilfenahme des rechten Frontalis ad maximum erweitert. Die linke Abducenslähmung besteht noch fort. Beiderseits fehlen die Patellarreflexe.

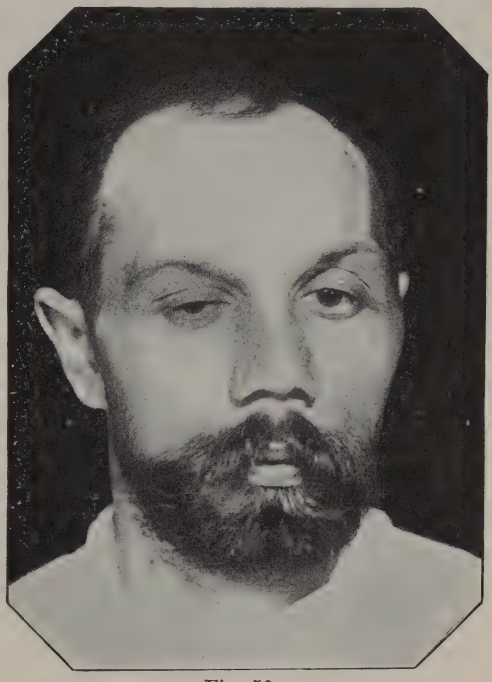


Fig. 50.

L. G. Tabes, linksseitige Abducenslähmung, doppelseitige an Intensität wechselnde Ptosis. Zur Zeit Besserung der Lähmungserscheinungen.

10. H. E. 51jähriger Zahnarzt. Pupillen beiderseits weit und starr auf Licht. Links: Abducenslähmung, beiderseits hängende Oberlider, schläfriger Ausdruck, links ist die Ptosis stärker ausgesprochen. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden. Analgesien an den unteren Extremitäten. Trophische Gelenkerkrankung.

11. Sp. 37 Jahre, Kaufmann, vor 6 Jahren linksseitige Abducenslähmung und Ptosis, welche von selbst wieder verschwanden. Seit vier Wochen von neuem Abducenslähmung, Reflekt. Pupillarstarre, L. Patellarreflex fehlt. Sensibilitätsstörungen und Accommodationslähmung, Blasenschwäche, Ataxie, Impotenz.

NB. Später Fehlen d. r. Patellarrefl.

12. 40jähr. Kaufmann. Inkomplete Ptosis links und leichte Parese des l. Abducens. Ungleichheit der Pupillen, reflekt. Lichtstarre. Opticus verfärbt; d. rechte hyperämisch, Analgesien.

Bezüglich weiterer Beobachtungen über isolirte Ptosis und Abducenslähmung bei Tabes verweisen wir auf die Fälle 56 und 59 der Tabelle IV und den Fall 5 der Tabelle VIII.

Sehr viel häufiger sind die Fälle von Abducenslähmung mit Ptosis und Lähmung anderer Aeste vom Oculomotorius, wie in den folgenden Fällen der

Tabelle IV: Fall 7, 8, 9, 15, 26, 29, 32, 34, 35, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 49, 52, 55.
„ V: Fall 1, 7, 10, 13, 17, 19, 20, 23.
„ VI: Fall 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 15.
„ VIII: Fall 4, 5, 6.

§ 60. Eine späterhin zur Tabes führende Ptosis, als Initialsymptom, könnte aber, zumal bei Fällen, bei welchen anamnestisch keine Hinweise auf Lues gegeben sind, anfänglich zur Verwechslung mit der chronischen, progressiven, isolirt bleibenden Ophthalmoplegie führen, wie wir dies schon auf pag. 122 erwähnt hatten. Wie schwierig in dieser Hinsicht die Diagnose werden kann, zeigt folgender Fall aus unserer Beobachtung.

13. Frau T., Wittwe (Fig. 51) 42 Jahre alt, war nie geschlechtskrank. Hereditär nicht belastet. Der Mann ist an Rückenmarkskrankheit zu Grunde gegangen. Nie abortirt. Hat ein gesundes, jetzt 16 Jahre altes Kind. War bis vor vier Jahren völlig gesund. Damals bekam sie eine Augenmuskellähmung auf dem rechten Auge, wobei die Hornhaut ganz in der Ecke gesessen haben soll. Das Lid sei nicht herabgefallen. Wenige Monate darauf war die Lähmung wieder geheilt. Dann lediglich Ptosis, die wieder vorüberging. Seit $^1/_4$ Jahr hat sich jetzt (18. I. 98) auf dem linken Auge partielle Oculomotoriuslähmung und zwar sämmtlicher äusseren Aeste eingestellt. Zuerst sah sie doppelt, dann nach etwa 3 Wochen fiel das Oberlid plötzlich in der Nacht herab. Seit dieser Zeit besteht auf dem linken Auge schlaffe komplete Ptosis. Die Iris und der Ciliarmuskel sind normal. Die Sehschärfe beiderseits normal, ebenso der Augenspiegelbefund. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Achillesreflex beiderseits vorhanden, Vorderarm- und Tricepsreflex fehlen. Plantarreflexe beiderseits vorhanden, die Abdominalreflexe fehlen beiderseits. Sonst ist Patientin gesund, nur giebt sie an, seit Beginn der Augenmuskellähmungen auffallend schläfrig geworden zu sein. Zu jeder Tageszeit, wenn sie wolle, könne sie einschlafen.

§ 61. Schwieriger noch wird sich die Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und Tabes incipiens gestalten, wenn als hervorragendes Symptom eine isolirte Ptosis vorhanden ist. Selbst wenn dieselbe von reflektorischer Lichtstarre begleitet sein sollte, können wir nicht

ohne weiteres die Diagnose auf beginnende Tabes stellen, da nach unseren Erfahrungen reflektorische Lichtstarre auch bei cerebrospinaler Lues gefunden wird[1]). Auch das Fehlen des Kniephänomens kommt bei cerebrospinaler Lues vor, ganz abgesehen davon, dass bei Tabes, wenn auch selten, die Patellarreflexe erhalten sein können[2]).

Ferner sind bei der Lues Paralysen im Bereiche des Nerv. oculomotorius ebenfalls sehr häufig, bald ist es ausschliesslich Ptosis, bald eine Lähmung des Sphincter iridis mit Mydriasis, welche alleine lange Zeit hindurch bestehen können. Einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung entwickelt sich aber gewöhnlich auf luetischer Basis. [Vrgl. Rumpf (435), Zeissl (436), Alexander (437) und v. Graefe (434)].

Oppenheim und Eisenlohr haben speziell auf die Aehnlichkeit der Tabes mit Lues cerebrospinalis in manchen Fällen hingewiesen (Pseudotabes syphilitica). Das auffallende Schwanken des Patellarreflexes, das Auftreten von Paresen, von Muskelrigidität (Erb'scher Symptomenkomplex) im weiteren Verlaufe wird in manchen Fällen die Stellung der Diagnose zu Gunsten der cerebrospinalen Lues ermöglichen.

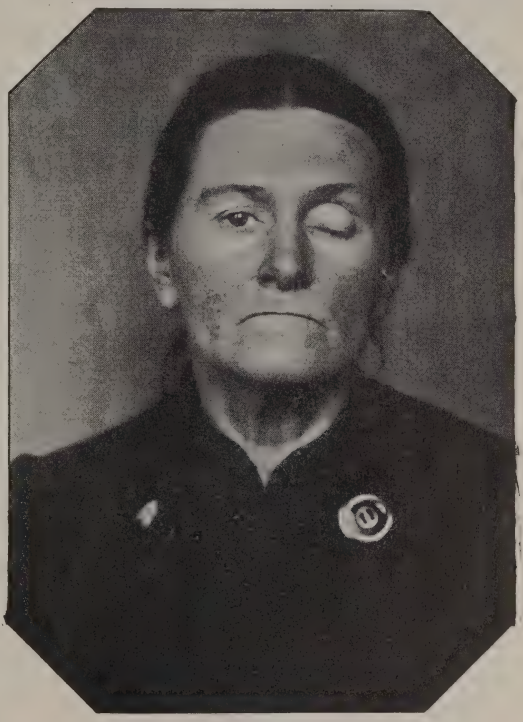


Fig. 51.

Frau T. Früher rechts, jetzt links partielle Oculomotoriuslähmung. Zweifelhaft, ob Initialstadium von Tabes, Lues oder zur isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegia exterior gehöriger Fall.

So beobachteten wir (Fall 14) einen 69jährigen Arbeiter G., welcher von Kind an augenleidend, sonst aber gesund gewesen sein will. Seit dem 2. X. 96 kann Patient die Augen nicht mehr öffnen. Die Ptosis soll allmählich eingetreten sein; sie ist beiderseits gleich. Die Cornea trübe in Folge von

---

[1]) Uhthoff (388) fand unter 100 Fällen von Lues des Centralnervensystems 10mal reflektorische Lichtstarre meistens mit erhaltener Konvergenzreaktion (bei Tabes 60—90 %, bei progressiver Paralyse 50 %). — 4mal fand er Fehlen der Pupillarreaktion auf Licht und Convergenz.

[2]) Von 400 Tabetikern hatten nach Leimbach 92 % kein Kniephänomen, 4,25 % ein krankhaft verändertes; also waren die Patellarreflexe in 3,75 % enthalten.

Keratitis. Es bestehen keine Störungen der Bulbusmuskulatur. Seit 1/2 Jahr kann er auf dem linken Ohr nicht hören. Nie geschlechtskrank gewesen. Die Pupillen reagiren beiderseits. Rechts scheint der Patellarreflex zu fehlen, links ist er vorhanden. Kein Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Die übrigen Reflexe normal. An der Aussenseite des linken Oberschenkels und unterhalb der linken Brustwarze deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung. Für eine luetische Erkrankung dürfte die frühere Keratitis und das Schwanken der Patellarreflexe in diesem Falle sprechen.

Fall 15. F. S. 31jähr. Frau hat als Kind einen Ausschlag am Kopf gehabt. Sie hat 4 mal todtfaule Kinder geboren. Patientin leidet viel an Kopfschmerzen. Seit einiger Zeit auffälliger Tiefstand beider Augenlider, was Patientin sehr beunruhigt. Wenn die Kranke die Blickebene hebt, folgen die Oberlider nur ruckweise. Die linke Pupille ist weiter als die rechte und von elliptischer Gestalt. Beiderseits besteht reflektorische Starre. Ophthalmoscopisch sieht man beiderseits ausgedehnte chorioiditische Veränderungen. Die Patellarreflexe fehlen. Tricepsreflex linkerseits nicht auslösbar. Kein Romberg, kein Hitzig, keine lancinirenden Schmerzen. Diesen Fall möchten wir als Pseudotabes luetica auffassen.

Bezüglich des Charakters der pathologischen Veränderung nun, durch welche die isolirte Ptosis bei der Tabes hervorgerufen wird, liegt nur eine Beobachtung und zwar von Dejerine (365) vor. Derselbe hatte in einem Falle von doppelseitiger Ptosis bei einem Tabetiker mikroskopisch eine periphere Neuritis der zum Levator gehenden Nervenäste konstatirt, während die anderen Aeste und der Stamm des Oculomotorius selbst unversehrt waren. Leider sind jedoch in diesem Falle die Nervenkerne nicht untersucht worden. Da jedoch, wie wir später sehen werden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ptosis im Verein mit Ophthalmoplegie bei der Tabes nukleärer Natur ist, so wird man auch für die meisten Fälle isolirter Ptosis wohl einen primär degenerativen Prozess im Levatorkern annehmen dürfen.

§ 62. Das Vorkommen der isolirten Ptosis ist wissenschaftlich von hohem Interesse. Eigentlich sollte man meinen, die Lähmung eines Oberlides müsste immer auf eine Nuclearlähmung hinweisen. Uhthoff fand aber unter 250 Fällen von Syphilis des Zentralnervensystems, die einseitige isolirte Ptosis 8mal (ohne gekreuzte Körperlähmung), dreimal waren basale Erkrankungsherde daran schuld, 4mal war der Sitz der Läsion unsicher, und einmal war der Sitz der Läsion in der entgegengesetzten Hirnrinde zweifelhaft.

Ferner beobachtete Uhthoff die isolirte Ptosis viermal bei luetischer Oculomotoriusaffektion mit gekreuzter Körperlähmung. Hier war der Sitz der Läsion bei 3 Fällen ein fasciculärer, einmal war ein Tumor in der Hirnrinde vorhanden. Wir werden im Kapitel über die Ptosis bei der Syphilis noch genauer auf diesen Punkt zurückkommen. Jedenfalls ist daraus zu entnehmen, dass die isolirte einseitige Ptosis auch durch basale Herde hervorgerufen werden kann. Dasselbe hat auch Bezug auf die isolirte doppelseitige

Ptosis bei Lues des Centralnervensystems. Uhthoff fand dieselbe bei vier Fällen, und stets war der Sitz der Läsion ein basaler.

2. Die isolirte komplete einseitige Oculomotoriuslähmung bei Tabes.

§ 63. Die isolirte, komplete, einseitige Oculomotoriuslähmung ist bei Tabes eine seltene Erscheinung. Die Levatorlähmung ist selbstverständlich dabei immer vorhanden und äussert sich in einer absolut schlaffen, totalen Ptosis.

Die komplete Oculomotoriuslähmung kommt als erstes Symptom der Tabes vor, wie in den beiden von Fischer (366) beobachteten Fällen: Ein Mann von 40 Jahren, luetisch, zeigte anfangs rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Später traten tabische Erscheinungen hinzu.

Beobachtung II. Ein 47jähriger Mann, luetisch, zeigte linksseitige Oculomotoriuslähmung, anfangs ohne jegliche Spinalsymptome. Später ausgeprägte Tabes.

Auch bei Marina (l. c. pg. 211) finden wir eine einschlägige Beobachtung. Ein 67jähriger Patient acquirirte im 21. Lebensjahr Lues. Seit 25 Jahren langsam sich entwickelnde vollständige linksseitige Oculomotoriuslähmung. Seit 15 Jahren lancinirende Schmerzen. Jetzt vollständige Lähmung des linken Oculomotorius mit leichter Parese des Rectus internus der rechten Seite. Starke Miosis, beiderseits Pupillenstarre. Die linksseitige Oculomotoriuslähmung war lange als erstes und einziges Symptom der Tabes hier vorhanden.

Auch der von Pribram (367) veröffentlichte Fall zeigte Lues. Hier war aber als erstes Zeichen der Tabes reflektorische Pupillenstarre aufgetreten. Der Patient hatte vor 14 Jahren ein Ulcus. Die Tabes begann mit reflektorischer Pupillenstarre. Später trat vollständige linksseitige Oculomotoriuslähmung hinzu.

Auch wir sind in der Lage folgenden Fall mitzutheilen ohne jedoch angeben zu können, ob die Oculomotoriuslähmung als erstes oder späteres Symptom der bei der Untersuchung des Patienten bereits ausgeprägten Tabes aufgetreten war. Während die seither erwähnten Fälle sämmtlich luetisch waren, konnte bei der folgenden Beobachtung Syphilis nicht nachgewiesen werden.

Fall 16. J. B., 57jähriger Schiffer, zeigt auf dem linken Auge eine isolirte, komplete Oculomotoriuslähmung (siehe Figur 52). Es bestand rechts reflekt. Pupillenstarre, die linke Pupille war absolut starr und weiter als die rechte. Die Sehschärfe war beiderseits normal. Der Patient ist angeblich seit 1 Jahre krank. Keine Syphilis, kein Schanker. In diesem Falle von Ptosis ist der linke Frontalis nicht kontrahirt, weil aus Widerwillen gegen das Doppeltsehen das linke Auge bedeckt bleiben musste.

Auch in dem von de Bono (368) beschriebenen Falle von rechtsseitiger kompleter Oculomotoriuslähmung bei Tabes war keine Syphilis vorhanden, die tabischen Erscheinungen traten aber mit der Oculomotoriuslähmung zugleich in die Erscheinung. Gleichzeitig bestand hier rechts ein Spasmus des Orbicularis.

Als spät auftretendem Symptom der Tabes begegneten wir der isolirten einseitigen kompleten Oculomotoriuslähmung in folgendem Falle (Nr. 17) unserer Beobachtung:

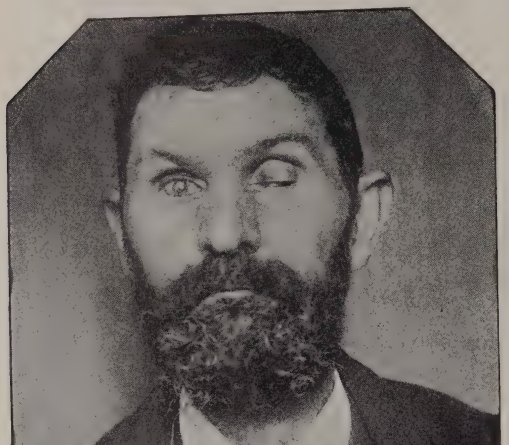


Fig. 52.

J. B. Isolirte komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung bei Tabes.

K. J., 59jähr. Zollbeamter, leidet seit 15 Jahren an blitzartigen Schmerzen. Vor 40 Jahren Geschwür am Penis, nie Sekundärerscheinungen. Vor 18 Jahren Stoss gegen das linke Auge. Romberg. Unsicherheit beim Gehen. Ataxie beim Kniefersenversuch. Fehlen der Patellarreflexe. Nachträufeln des Urins. Hochgradige Analgesien. Beiderseits reflektorische Starre der Pupillen, beide von unregelmässiger Form. Seit 14 Tagen links komplete Oculomotoriuslähmung.

In der folgenden Beobachtung ist zwar die Oculomotoriuslähmung auf dem einen Auge isolirt und komplet, auf dem anderen besteht aber absolute Pupillenstarre: Glorieux (369) berichtet über einen Mann, der ohne Prodrome gehabt zu haben, mit Ptosis erwachte. Es zeigte sich rechts komplete Oculomotoriuslähmung bei intaktem Trochlearis und Abducens, ausserdem beiderseits absolute Pupillenstarre. Lues wurde negirt. Rechts fehlen die Patellarreflexe, links waren sie herabgesetzt. Blasenschwäche. Impotenz. Zeitweise trat noch intermittirendes Doppeltsehen dazu.

In dem von Möbius (370) erwähnten Falle trat noch später zur Oculomotoriuslähmung Parese des Trigeminus hinzu. Es handelte sich um eine 37jährige Frau, welche seit einigen Jahren luetisch war. Die Pupillen waren eng, ungleich weit und reflektorisch starr. Die Sehschärfe war beiderseits normal. Es fehlten beiderseits die Patellarreflexe. Leichte Anästhesie der Finger.

Zuweilen ist aber nur die komplete Oculomotoriuslähmung Vorläufer einer Ophthalmoplegie, wie in dem bereits erwähnten Falle von Glorieux und in den beiden folgenden Beobachtungen von Sauvineau (371): Fall I. 39jähriger Mann. Im 27. Jahre Syphilis. Anfangs Lähmung des linken Oculomotorius. Seit einem Jahre Unbeweglichkeit des linken Bulbus, dann Ptosis und später Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius.

Fall II. 37jähriger Mann. Vor 10 Jahren Lues. Die Affektion fing mit Doppeltsehen an. Vollständige totale Lähmung des rechten Oculomotorius. Lähmung der Binnenmuskulatur links. März 91: Lähmung des rechten Trochlearis, des rechten Oculomotorius mit geringer Ptosis. Linkes Auge unbeweglich, aber keine Ptosis.

§ 64. In differentiell diagnostischer Hinsicht könnte leicht diese isolirte Oculomotoriuslähmung bei Tabes, zumal wenn sie das einzige Initialsymptom bildet, wie in den eingangs erwähnten Fällen von Marina und Fischer, mit cerebraler Lues verwechselt werden.

Auch wir können folgenden Fall (Nr. 18 Fig. 53) aus unserer Beobachtung hier anführen:

Fig. 53.

F. S. Linksseitige Ophthalmoplegia interior, rechtsseitige totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung, unsicher ob cerebrale Lues oder beginnende Tabes.

Frau F. S., 33jährige Arbeiterfrau ist hereditär nervös belastet. Die Schwester leidet an Kopfschmerzen, der Bruder hat sich im Verfolgungswahn das Leben genommen. Patientin zweimal verheirathet, ist in beiden Ehen kinderlos geblieben. Schon als Kind hatte sie einmal an Kopfschmerzen zu leiden. Nie Erbrechen. Seit 3 Wochen Doppeltsehen mit Schielstellung des Auges nach aussen. Vor 14 Tagen fiel auch das rechte Oberlid herunter. Sonst fühlt sich Patientin wohl. Es besteht zur Zeit rechts eine fast komplete Ptosis (siehe auch Fig. 33 p. 77). Sie kann aktiv das rechte Auge etwas öffnen — die übrigen Zweige des Oculomotorius rechts ebenfalls gelähmt. Der Trochlearis und Abducens frei. Beiderseits besteht Accommodationsparese. Die rechte Pupille ist enger als die linke, beiderseits reflektorische Lichtstarre und Konvergenzstarre. Die Patellarreflexe, die Achillesreflexe sind vorhanden. Der Plantarreflex beiderseits lebhaft. Keine Ataxie. Sensibilität

gut. Sonst alles normal. Bezüglich der Kinderlosigkeit dieser Patientin in zwei Ehen könnte man an Lues denken, dafür würde auch die beiderseitige Accommodationsparese sprechen.

Ueber einen anderen Fall berichtet Uhthoff (385): Derselbe stellte einen Kranken vor, welcher seit 2 Jahren eine rechtsseitige Trigeminuslähmung hatte, eine Affektion aller drei Aeste mit Betheiligung der Geschmacksfasern. Dazu hat sich eine komplete Lähmung des Oculomotorius derselben Seite gesellt. Der Kranke war vor 20 und vor 4 Jahren syphilitisch infizirt, und man nahm daher eine gummöse Erkrankung des Trigeminus und Oculomotoriusstammes an der Basis cranii an. Indess Inunctionen hatten wenig geholfen. In allerneuester Zeit haben sich aber neue Erscheinungen, die früher nicht da waren, gezeigt als: lancinirende Schmerzen in einem Intercostalraum links nebst einer kleinen anästhetischen Zone daselbst; ferner taubes Gefühl und Herabsetzung der Schmerzempfindung in den Händen (Ulnarisgebiet). Die Pupillen waren links normal. Die Kniephänomene normal, keine Blasenbeschwerden.

Nach Fournier (386) ist die syphilitische Oculomotoriuslähmung ausgebreiteter und betrifft mehrere Muskeln; gleichzeitig bestehen Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Aphasie, geistige Störungen u. dergl.; bei der tabischen, bei der vorwiegend die Nervenwurzeln erkrankt seien, wäre oft nur ein einzelner Muskel erkrankt. Bei Lues leide die Accommodation frühe, bei Tabes bliebe sie lange erhalten. Tabische Lähmungen seien oft nur vorübergehend, manchmal nur wenige Stunden anhaltend und würden oft rückfällig; syphilitische Lähmungen seien konstanter und entwickelten sich allmählich. Diese Angaben können jedoch nur im grossen und ganzen von differentiell diagnostischem Werthe sein.

§ 65. Auch liegt eine Beobachtung vor, wo das intermittirende Auftreten der Oculomotoriuslähmung bei Tabes anfänglich zu einer Verwechslung mit recidivirender Oculomotoriuslähmung geführt hatte. So beobachtete Pel (364) innerhalb zweier Jahre bei einem Kranken siebenmal recidivirende partielle Oculomotoriuslähmung. Der erste Anfall dauerte zwei Tage, der letzte noch nicht zurückgegangene schon 2 Monate. Es war immer geringe Ptosis vorhanden, und das Auge stand nach unten und aussen abgelenkt. Die nicht erweiterte Pupille reagirte träge. Sonst war alles normal, aber Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl wiesen auf beginnende Tabes hin.

§ 66. Ein Sektionsbefund eines Falles von isolirter, kompleter, einseitiger Oculomotoriuslähmung bei Tabes ist leider noch nicht vorhanden, wiewohl der Besitz eines solchen in hohem Grade interessant wäre. Es liegt nämlich die Vermuthung nahe, dass diese Form der Augenmuskellähmung durch einen neuritischen Prozess im Oculomotoriusstamm bedingt sein möchte. Jedenfalls könnte hier schon eher an Neuritis gedacht werden, als bei den tabetischen Formen der isolirten Ptosis.

Dass jedoch Neuritis des Oculomotoriusstammes bei Tabes neben Kerndegeneration bestehen kann, hat Marina (l. c. pag. 200 Fall XXII) bei der folgenden Beobachtung mikroskopisch nachgewiesen. Ein 38jähriger Sänger hatte vor 18 Jahren Ulcus ohne Sekundärerscheinungen. Links Lähmung des Oculomotorius mit Ptosis. Die rechte Pupille mydriatisch, die linke leicht miotisch, reflektorisch starr. Beide Abducentes paretisch. Tabes mit Larynxcrisen. Apoplexie durch Hämorrhagie in die rechte Kleinhirnhemisphäre. Mässige Atrophie des Vagus-, des Acusticus-, stärkere des linken Oculomotoriuskerns. Neuritis des Vagus, des Acusticus und des Oculomotorius.

Auch Oppenheim und Siemerling (372) haben in einer Reihe von Tabesfällen ächte interstitielle Neuritis resp. Perineuritis konstatiren können. Allerdings erstreckte sich die Untersuchung nur auf die peripheren Nerven, und wurde nicht gleichzeitig die Kernregion untersucht.

Dass aber auch andererseits bei cerebraler Lues mit Oculomotoriuslähmung eine Kerndegeneration bei der Autopsie gefunden werden kann, zeigt folgender Fall von Oppenheim (373), welcher auch in therapeutischer Hinsicht von Interesse ist.

Ein 31jähriger Kranker zeigte abgelaufene Keratitis parenchymatosa, Iridochorioiditis syphilitica, Lähmung des rechten Oculomotorius, Pupillenstarre (iritische Synechien), lancinirende Schmerzen, krampfhafte Hustenanfälle mit Schlingbeschwerden, Parese des Gaumenseegels, des rechten Stimmbandes und des rechten Cucullaris, Brechanfälle, Fehlen des Kniephänomens, Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Blasenbeschwerden. Besserung durch Schmierkur Die Lichtreaktion der linken Pupille war wieder nachweisbar. Ein Jahr später wurde Patient wegen Verschlimmerung wieder in die Klinik aufgenommen. Nun konnte trotz Fehlen des Kniephänomens Fusszittern hervorgerufen werden. II. Schmierkur erfolglos. 2 Jahre darauf bestand spastische Parese der Beine mit lebhafter Steigerung des Kniephänomens und Fussclonus. Tod drei Jahre darauf an Carcinoma uteri.

Die anatomische Untersuchung ergab einen Erweichungsherd im linken Corpus striatum, Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa im Rückenmarkskanal. Die spinale Meningitis war am stärksten am unteren Brust- und oberen Lendentheil. Graulich speckiges Gewebe umgab das Mark, umklammerte und durchwuchs die Wurzeln, drang zum Theil auch in das Mark ein und hatte im unteren Brusttheil den ganzen Querschnitt eingenommen, sodass auf- und absteigende Entartung zu Stande gekommen war. Im verlängerten Mark waren atrophisch: das rechte Solitärbündel, der hintere Vaguskern und besonders der Glossopharyngenskern und die Wurzelfasern, sowie der Abducenskern. Deutlich war auch eine Atrophie der Oculomotoriuskerne.

3. Die Ptosis bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior.

§ 67. Marina (l. c.) konnte bei 150 Tabetikern in 3,3% Ophthalmoplegie konstatiren.

Wir fanden unter 302 Fällen von Tabes in 22 Fällen Ophthalmoplegie[1]), also in 7,2%.

Unter einer Zahl von 99 Fällen von Ophthalmoplegie bei Tabes (siehe Tabelle IV bis IX) und Taboparalyse wurde Ptosis überhaupt in 69 Fällen konstatirt, keine Ptosis nur in 12 Fällen, Zweifel, ob Ptosis vorhanden war, weil in den Krankengeschichten ihrer neben der Ophthalmoplegie nicht besonders Erwähnung gethan, bestand in 18 Fällen. Man ersieht daraus, wie ausserordentlich häufig der Levator bei der tabetischen Ophthalmoplegia exterior mitafficirt wird.

Unter den 69 sicher konstatirten Fällen von Ptosis bei tabetischer Ophthalmoplegia exterior war dieselbe in 25 Fällen einseitig, in 44 doppelseitig angegeben, wenigstens zur Zeit der Niederschrift der Krankengeschichten. Dass aber hier so häufig Ptosis gefunden wird, nimmt nicht Wunder, wenn man berücksichtigt, dass bei der Ophthalmoplegia exterior bei Tabes nur in einer ganz verschwindenden Anzahl von Fällen der Oculomotorius überhaupt nicht mit afficirt ist (Siehe die Tabellen IV bis VI.). Meist sind dabei anfangs nur einige der von ihm versorgten Muskeln neben dem Levator paretisch, und es kommt im weiteren Verlauf oft zur kompleten Lähmung dieses Nerven.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Auftreten der Ptosis ein plötzliches wie z. B. in der Beobachtung von Glorieux (369), wo ein Tabetiker, ohne Prodrome gehabt zu haben, mit Ptosis erwachte.

Die Ptosis war in allen Intensitätsgraden vorhanden, meistens aber nur leicht und wechselnd in ihrer Stärke.

Siemerling und Boedeker (362) fanden in allen vorgeschrittenen Fällen der Taboparalyse auch starke Grade der Ptosis. Es machte den Eindruck, als ob diese mit der Intensität der Lähmungen in den übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln Hand in Hand ginge. Bei anderen konnte die Ptosis noch überwunden resp. bis zu einem gewissen Grade noch ausgeglichen werden, ein Verhalten, welches die Franzosen mit „Ptose volontaire" bezeichnen. Die Symptome der leichteren Ermüdbarkeit des paretischen Levators waren dagegen bei den Fällen von Siemerling und Boedeker nicht deutlich zu Tage getreten.

Ob in der Mehrzahl der Fälle von Ophthalm. exter. bei Tabes die Ptosis zuerst aufgetreten war, oder erst, nachdem die anderen Augenmuskellähmungen sich entwickelt hatten, konnte aus der Beschreibung der einzelnen Beobachtungen in einer für die Statistik zu verwerthenden Weise aus unserem Materiale nicht entnommen werden. Jedenfalls gehören die Fälle, bei welchen schliesslich sämmtliche Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator

---

[1]) Abgesehen von der doppelseitigen reflektorischen Starre der Pupille, die neben einseitiger Augenmuskellähmung von Marina ebenfalls der Ophthalmoplegie zugezählt wurde.

gelähmt waren, zu den seltensten Ausnahmen. So begann bei dem Falle Boedeker's (374) die Krankheit mit einer Lähmung der Externi, worauf bald reflektorische Pupillenstarre folgte. Erst 5 Jahre später traten sichere Zeichen von Tabes und Paralyse auf, wie einseitiges Fehlen des Kniephänomens, lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, Störung der Sprache und Intelligenz. Später wurden alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator gelähmt.

Häufiger dagegen sind schon die Fälle, bei welchen die anfänglich vorhandene komplete Ptosis bei fortschreitendem Grundleiden sich besserte und fast verschwand, wie in dem folgenden Falle (Fig. 54 u. 55) aus unserer Beobachtung.

(Nr. 19.) H. M. 39jähriger Matrose. Ausgesprochene Tabes. Im Juni 1895 fiel ganz plötzlich das rechte Oberlid herunter. Die Ptosis besserte sich etwas, als plötzlich nach einigen Wochen beide Oberlider gelähmt wurden. Patient (siehe Figur 54) musste, um sehen zu können, den Kopf weit zurückbiegen. Nachdem dieser Zustand eine Reihe von Wochen angehalten hatte, gingen allmählich beide Lider von selbst wieder in die Höhe; dabei zeigte sich, dass inzwischen Doppeltsehen aufgetreten war, und die beiden Recti interni, sowie der eine Rectus superior gelähmt waren. Pupillen besonders eng und reaktionslos auf Licht. Beiderseits normale Sehschärfe und normaler ophth. Befund. Im November war die

Fig. 54.
H. M. Doppelseitige Ptosis bei Tabes.

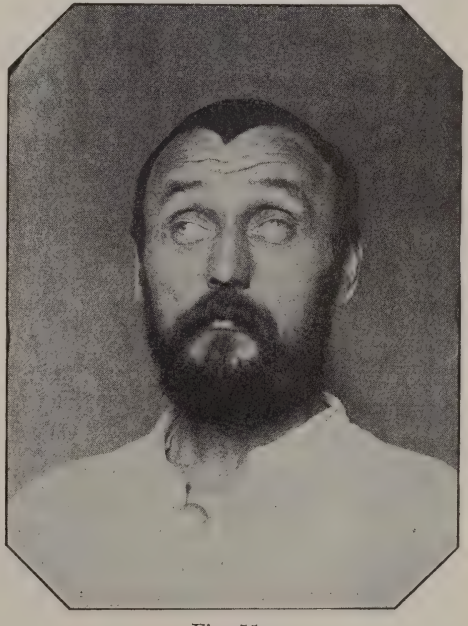


Fig. 55.
H. M. Derselbe Patient wie Fig. 54 (jetzt mit Vollbart). Bedeutende Besserung der Ptosis; 1/2 Jahr später, als zur Zeit der Aufnahme Fig. 54.

Ptosis noch mehr zurückgegangen. Am 4. Dezember ist erwähnt, dass der Grad der Ptosis fast einem täglichen Wechsel unterworfen sei. Einen Monat darauf im Jan. 1896 hatte die Ptosis wieder zugenommen, sodass links das Auge überhaupt nicht mehr geöffnet werden konnte (s. Fig. 54). Einige Wochen später war beiderseits die Ptosis komplet. Im Februar entwickelten sich allmählich Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, taubes Gefühl in der Zunge, hochgradige Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des I. und II. Trigeminusastes. Rechts fehlte der Konjunktivalreflex, und der Kornealreflex war sehr schwach. Rechts Kaubeschwerden, Geschmacksstörungen und rechterseits Affektion des Mundfacialis, Taubheit und Ameisenlaufen in den Händen und Füssen. Vom 15. April 1897 ab ging das Heben der Oberlider langsam besser. Am 18. Juni 1897 war links die Ptosis noch stärker als rechts.

Am 18. VIII 1897 war rechts die Bewegung des Bulbus nur nach aussen möglich, links die Bewegung desselben nach allen Richtungen aufgehoben, nur etwas Beweglichkeit nach aussen möglich. Das linke Oberlid bedeckt nur noch das obere Drittel der Hornhaut, rechts kaum noch Ptosis (siehe Figur 55).

Am häufigsten sind jedoch die Fälle mit vorübergehender Ptosis im Initialstadium der Tabes und späterem Auftreten stationärer Lähmungen der äusseren Bulbusmuskulatur.

Ueberhaupt ist das vorübergehende Auftreten von Ptosis bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior ein sehr häufiges. So beobachteten wir (Nr. 20) einen 47jährigen tabischen Herrn mit träger Pupillenreaktion, lancinirenden Schmerzen, Analgesien rechts, abgeschwächtem Patellarreflexe etc., bei welchem drei Mal Ptosis mit Doppeltsehen aufgetreten und wieder zurückgegangen war. Wie schnell überhaupt diese Lähmungen bei Tabes, selbst ohne Behandlung, wieder verschwinden und wieder auftreten können, zeigt folgende Beobachtung von Woinow (375), bei welcher anderthalb Wochen nach Lähmung des Rectus internus am rechten Auge sich Paralyse des M. rectus internus und Obliquus super. des linken Auges einstellte. Dann wurde fünf Tage später Paralyse des M. rectus und obliquus des rechten Auges konstatirt, und nach vier Wochen waren alle Muskeln wieder normal, bis wieder zwei Wochen später Lähmung des Rectus super. beiderseits auftrat.

Es ist **dies ephemere Auftreten von Ptosis** und Diplopie bei der Tabes um so auffallender, als wir hier niemals vorübergehende Affektionen des Sehnerven beobachten. Denn treten einmal bei der Tabes Symptome von Erkrankung des Nervus opticus auf, so ist auch sicher mit dem Beginne der progressiven Sehnervenatrophie der vollständige Verfall des Sehvermögens, und zwar auf beiden Augen unabweisbar.

Ein vorübergehendes Auftreten von Ptosis und von Augenmuskellähmungen vollzieht sich nun nicht allein auf dem einen befallen gewesenen Auge, sondern es kann der ganze bis dahin einseitig vorhandene Komplex von Lähmungen rasch verschwinden, um dann im gleichen Masse auf dem anderen Auge aufzutreten, wie in der folgenden Beobachtung Jendrassik's (376). Ein

Tabetiker zeigte bei der Aufnahme eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung: als weite Pupille, Ptosis, (die Kornea stand im äusseren Winkel der Lidspalte), Facialis- und sensibele Trigeminuslähmung. Der ganze Symptomenkomplex begann nach einem halben Jahre sich zu bessern, und die vollständige Heilung vollzog sich in 8—10 Tagen. Während dieser Zeit entstand aber die gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung auf der rechten Seite. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder nach der rechten Seite zurück. Bei der Sektion war nichts Auffallendes an der Medulla oblongata zu erkennen. Auch die mikroskopische Untersuchung erwies keine Veränderung in den betreffenden Nervenkernen.

Wenn auch in diesem Falle ein symmetrisches Befallenwerden der Kernregion der anderen Seite hervorzuheben ist, so ist jedoch der Hang zu symmetrischer Erkrankung der gleichen Kernregionen, mit Ausnahme der Levatorkerne, bei den tabischen Nuklearlähmungen nicht sehr in die Augen springend, während hingegen am Sehnerven oft an den korrespondirenden Stellen der beiden Nervi optici Gesichtsfelddefekte hervortreten.

§ 68. Sehr schwierig ist oft die Differentialdiagnose bei Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis zwischen cerebrospinaler Lues und beginnender Tabes, Paralyse und Psychose. Die Ophthalmoplegie ist hier Theilerscheinung einer diffusen Erkrankung des Nervensystems, in der bald die spinalen und cerebralen, bald die psychischen Symptome vorherrschen. Aber auch die Syphilis kann Kernerkrankungen hervorrufen,[1]) wenn auch, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, eine gummöse Meningitis eine basale neuritische und selbst isolirte Augenmuskellähmung verursacht; denn Uhthoff fand bei 250 Fällen cerebraler Lues mit Sektionsbefund Folgendes:

1. Nur die vom Oculomotorius versorgten Zweige für die äusseren Augenmuskeln betroffen : 3mal (1mal basale Läsion, 2mal fasciculäre).
2. Alle Aeste des Oculomotorius ohne Sphincter pupillae, wohl aber Accommodation mitbetroffen. (1mal unbestimmter Sitz der Läsion).
3. Alle Aeste mit Ausnahme des Levator palpebrae. (1mal unbestimmter Sitz der Ursache).
4. Levator palpebrae, Rectus infer. und Rectus internus. (1mal Sitz der Läsion basal).
5. Rectus internus, Sphincter pupillae und Accommodation. (1mal basaler Sitz der Läsion).
6. Rectus internus und Rectus super. (1mal basaler Sitz der Läsion).
7. Rectus internus und Rectus infer. (1mal basaler Sitz der Läsion).
8. Levator palpebrae und innere Augenmuskulatur: 6mal (3mal basal, 3mal unbestimmter Sitz der Läsion).
9. Rectus internus und innere Augenmuskulatur: 1mal (basaler Sitz der Läsion).

---

[1]) Von Graefe (434) fand unter 160 Fällen von Lähmungen des Oculomotorius mehr als die Hälfte durch Lues bedingt.

10. Levator palpebrae und Rectus super.: 2 mal (basaler Sitz der Läsion.
11. Isolirt Rectus superior: 7 mal (basal).
12. Levator palpebrae und Rect. internus: 2 mal (basal).
13. Keine Funktionsstörungen bei deutlichen anatomischen Veränderungen 6mal (1mal war der Oculomotorius blassgrau verfärbt, 5mal bestanden basale perineuritische Veränderungen.

Im Allgemeinen kann man hier sagen, dass die tabische Ophthalmoplegie in der Regel einseitig beginnt und, wenn das zweite Auge ergriffen wird, auch dann gewöhnlich die tabische Natur unverkennbar hervortritt. Jedenfalls bleibt aber sicher, dass auch die Syphilis sehr häufig die Ursache von Oculomotoriuslähmung ist,[1]) und es sich dabei in der Mehrzahl der Fälle um partielle Lähmungen dieses Nerven handelt. Während bei beginnender Tabes meistens reflektorische Lichtstarre beobachtet wird, finden wir sehr gern als Initialsymptom der cerebralen Lues eine einseitige absolute Pupillenlähmung isolirt oder verknüpft mit Accommodationslähmung resp. Schwäche der gleichen Seite. So konnte Alexander (437) bei 35 Fällen von einseitiger Oculomotoriuslähmung in 72% mit Sicherheit, in 14% mit Wahrscheinlichkeit Lues nachweisen. Es handelte sich hierbei wesentlich um einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung. Auch Rumpf (435) bestätigt dies und fügt in seiner Monographie eine eigene Beobachtung hinzu. — Ueber folgende dahingehörige Beobachtung berichtet Rosenthal (439): 36jähr. Frau. Vor 6 Jahren Syphilis. Vor 8 Wochen Strabismus converg. 4 Wochen nachher Lähmung der linken Körperseite. Linksseitige Ptosis. Lähmung des Rect. sup. und inf. sin. Links Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung. Linksseitige Abducenslähmung. Links Parese des äusseren Facialis. Später wurde die linksseitige Ptosis vollständig. Die Sektion zeigte ein haselnussgrosses Syphilom im Schweife des rechten Streifenhügels. An der Hirnbasis war der linke N. oculomotorius atrophirt und erweicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nur wenige intakte Nervenröhren.

Auch wir könnten hier mehrere diesbezügliche, eigene Fälle anführen, in welchen bei sicher konstatirter Lues nur einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung vorhanden war, welche auf eine antisyphilitische Kur zurückging.

Erschwert wird noch die Differentialdiagnose zwischen cerebraler Lues und Tabes durch die Thatsache, dass bei Tabetikern mit luetischer Vergangenheit Augenmuskellähmungen und somit auch Ptosis häufiger, als bei nicht luetisch gewesenen Tabikern gefunden werden.

Nach Berger's Angaben (377) bestand bei früher syphilitisch gewesenen tabischen Männern in 32% ein Ueberwiegen der Augenmuskellähmungen, während bei nicht syphilitisch gewesenen Männern dieselben nur in 17%

---

[1]) Hutchinson (438) konnte unter 17 Fällen von Nuklearlähmungen 10mal Syphilis mehr oder minder sicher nachweisen.

gefunden wurden. Bei syphilitisch gewesenen weiblichen Tabischen stehen 25% den nicht syphilitisch gewesenen mit 18% gegenüber.

Nach Dillmann (351) war in der Hälfte der Fälle von Augenmuskellähmungen Syphilis nachweisbar entsprechend den Angaben von Oppenheim und Remak.

Nach Eulenburg's Zusammenstellung (378) zeigte sich unter 39 sicher luetischen Tabikern 7mal, also in 17,9% der Fälle der Oculomotorius in seinen Zweigen alterirt.

Bezüglich der Beleuchtung dieser differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten zwischen cerebrospinaler Lues und Tabes mag es gestattet sein, einige fremde und eigene Beobachtungen hier anzuführen. So beobachtete Seguin (379) einen 31jährigen Luetischen mit beiderseitiger Ptosis und Paralyse resp. Parese der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Beiderseits bestand Pupillenstarre auf Licht und Accommodation, Blasenbeschwerden, Steigerung der Patellarreflexe, blitzartige Schmerzen, fortschreitende Atrophie der Musc. temporales und masseteres. Zwei Jahre darauf war die Tabes voll ausgesprochen mit Fehlen der Patellarreflexe und Ataxie aller vier Extremitäten.

In dem von Sachs (349) erzählten Falle trat zuerst Ptosis auf dem rechten, wenige Monate später auf dem linken Auge auf. Es folgte Lähmung der übrigen Augenmuskeln, schliesslich konnte nur das linke Auge noch etwas nach innen und oben bewegt werden. Die linke Pupille reagirte auf Accommodation, aber nicht mehr auf Licht, die rechte war durch Hornhauttrübungen verdeckt. Das Kniephänomen fehlte beiderseits. Während dessen führte akute Poliomyelitis zu Atrophie des rechten Beines. Sonst verhielt sich der Kranke normal.

Lang (380) citirt folgende Beobachtung Donath's. Bei einem 55jährigen Manne, welcher allabendlich heftige Interkostalschmerzen bekam, waren die Pupillen enge, reagirten aber auf Licht. Rechts Lähmung des Trochlearis, Patellarreflex rechts fehlend, links schwach. Ausserdem Schmerzen in den Beinen, Maculopapulöses Syphilid am Rumpf und den Extremitäten, sodass die Infektion auf drei Monate zurückdatirt werden konnte. Der Kranke hatte jede Genitalaffektion geleugnet und will seit Jahren den Coitus nicht ausgeführt haben. Im Laufe der nächsten vier Wochen wurden die Pupillen ungleich und verloren die Lichtreaktion. Es entwickelte sich ferner linksseitige Ptosis und rechtsseitige Facialisparese. Eine Inunctionskur beseitigte rasch die Schmerzen, die Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung, sowie das Hautsyphilid. Die Ungleichheit der Pupillen, das Robertson'sche, das Westphal'sche Zeichen, sowie die rechtsseitige Facialisparese blieben jedoch bestehen.

Hier bestand offenbar ein Parallelverlauf zwischen Tabes und Lues.

Wir hatten Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten (Nr. 17). E. O. 39jährige Plätterin. Patientin hat ein gesundes Kind, welches jetzt 20 Jahre

alt ist; drei Kinder sind im Alter von $^3/_4$ Jahren an Schwäche gestorben. Der Mann ist an Nervenlähmung zu Grunde gegangen, war aber sonst gesund gewesen. Patientin leidet jetzt an Schwindel und taubem Gefühl in der linken Hand und klagt seit einem Monat über Sehschwäche, welche sich als Accommodationsparese entpuppte. Die Sehschärfe sonst normal. Beiderseits sind die Pupillen starr auf Licht; auf Konvergenz geringe Reaktion. Die linke Pupille > als die rechte. Die Patientin giebt an, dass gegen Abend das rechte Oberlid herabfällt, und sie bis zum nächsten Tage dasselbe nicht heben kann. Klagt über nächtliche Kopfschmerzen; konnte eine Zeit lang keinen Urin lassen. Patellarreflexe lebhaft, kein Romberg, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, leichte Spannungen im linken Schultergelenk, Händedruck abgeschwächt. Neuerdings zeigen sich die Bewegungen des rechten Augapfels allseitig beschränkt, und zwar fällt die Bewegung nach oben ganz aus, während die Beweglichkeit nach aussen, innen und unten nur wenig beschränkt ist. – Daneben wird auf dem linken Auge eine ganz geringe Reaktion gegen Licht wieder konstatirt. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir diesen Fall ebenso wie den folgenden als Lues cerebralis auffassen.

Fig. 56.

L. M. 45jähriger Matrose. Doppelseitige Ophthalmoplegie. Zweifelhaft ob Tabes; wahrscheinlich cerebrale Lues.

Beobachtung 18, siehe Fig. 56. L. M. 45jähriger Matrose. Vor zwei Jahren Syphilis. Seit einem Jahr heftige Kopfschmerzen, links Ptosis mittleren Grades. Beim Blick nach oben bleibt der Bulbus sehr erheblich zurück, Blick nach unten und nach oben innen beschränkt. Rechts keine Ptosis, jedoch die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten hin erheblich beschränkt. Die rechte Pupille weiter als die linke, die rechte starr auf Licht, die linke zeigt träge Reaktion, beiderseits die Konvergenz und Accommodationsreaktion erhalten, linker Mundfacialis gelähmt, Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld normal, Patellarreflexe gesteigert, keine Ataxie.

Dann giebt es wieder Fälle, bei denen es fraglich ist, ob man sie als atypische Form der isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegia exterior zutheilen soll, oder ob sie als Initialstadium der Tabes aufzufassen wären. (Beobachtung 19). Ein 36jähriger sonst gesunder Patient, welcher hereditär nicht belastet ist, kein Zeichen von Syphilis dar-

bietet, sich nie inficirt haben will und zwei lebende Kinder hat, bemerkte seit einem Jahre eine Beschränkung der Augenbewegungen, Doppeltsehen und Herabsinken des Oberlids auf dem rechten Auge. Die Untersuchung ergab eine Parese des Trochlearis, des Oculomotorius und Lähmung der Accommodation und Pupille auf dem rechten Auge. Beiderseits bestand eine Unmöglichkeit, nach aussen zu sehen. Die linke Pupille war reflektorisch starr auf Licht. Kein Romberg. Keine Motilitätsstörungen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Sehschärfe und ophthalm. Befund normal. Später etwas Besserung der Ptosis. Schmierkur ohne Erfolg. — Die Pupillenverhältnisse lassen in diesem Falle eine progressive, isolirt bleibende Ophthalmoplegie fraglich erscheinen, während andererseits wieder eine Schmierkur ohne Erfolg blieb.

Gehen wir nun auf den pathologisch-anatomischen Befund näher ein, so hatten wir schon des Vorkommens der Neuritis an den Stämmen der Augenmuskelnerven auf Seite 140 Erwähnung gethan.

§ 69. Wir verdanken namentlich Siemerling und Boedeker umfassende Untersuchungen über den mikroskopischen Befund bei den Fällen von tabischer und tabo-paralytischer Ophthalmoplegie. Bei der Mehrzahl aller Beobachtungen war eine hochgradige Atrophie der betreffenden Kerne, der zugehörigen Wurzeln, Nerven und Muskeln vorhanden. In den Kernen ist es die Degeneration der Ganglienzellen und der Schwund des Fasernetzes, welches als konstantes Symptom uns überall entgegentritt. Da eine primäre Degeneration der Kerne das ursprüngliche Wesen dieser chronischen Ophthalmoplegie bei Tabes und Taboparalyse darstellt, so verfällt damit auch das ganze motorische Neuron der Entartung. An den zugehörigen Augenmuskeln konnten Siemerling und Boedeker die verschiedensten Grade der Degeneration, von der einfachen Verfettung der Faser bis zur vollkommenen Schrumpfung mit grösserer oder geringerer Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes finden, und man sah in einem und demselben Muskel die verschiedensten Prozesse des Verfalls nebeneinander. Im Allgemeinen konnte man sagen, je hochgradiger die klinischen Ausfallserscheinungen gewesen waren, um so stärker manifestirte sich auch der Verfall im Kern.

Bei einer Reihe von Fällen wurde auch eine Verdickung des Ependyms gefunden (siehe Eichhorst, Fall 6 der Tabelle V, und Kahler, Fall 9 der Tabelle V). Im letzteren Falle waren noch zahlreiche erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii vorhanden, so auch im Falle Marina, No. 10 der Tabelle V.

Rosenthal (Fall 11 der Tabelle V) fand Ependymverdickungen am Boden des Aquaeduktus und des III. Ventrikels. Jedenfalls ist aber diese Verdickung des Ependyms kein konstantes Zeichen. Ebenso verhält es sich mit den Hämorrhagien, welche von Beevan, Fall 2 Tabelle V, Buzzard, Fall 1 Tabelle V und Siemerling und Boedeker Fall 6 Tabelle VIII konstatirt wurden. Die letzterwähnten Forscher konnten jedoch Gefässerkrankungen in den meisten Fällen nicht nachweisen. Dagegen wird von diesen

Autoren die Wahrscheinlichkeit betont, dass in den meisten Fällen ein Theil der Blutungen erst verhältnismässig kurz vor dem Tode zu Stande gekommen sei. Im Fall Eichhorst, Fall 6 Tab. V wurde eine frische Blutung auf der Eminentia teres gefunden.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass in vereinzelten Fällen, wie z. B. bei Glorieux (369) die plötzlich entstandene Ptosis durch eine Hämorrhagie bewirkt worden sein könnte, zumal hier Biergenuss zugestanden worden war.

Bezüglich der auffallenden Erscheinung vorübergehender Lähmung, oder des Schwankens in der Intensität der Augenmuskellähmungen bei Tabes ist folgendes zu bemerken:

Zunächst müssen wir, zur Zeit wenigstens noch, die Eventualität offen lassen, dass die vorübergehenden Lähmungsformen rein funktioneller Natur sein könnten, d. h. durch solche Schädlichkeiten bedingt würden, deren Nachweis mit unseren jetzigen Hilfsmitteln noch nicht gelingt. Andererseits könnte man aber auch annehmen, dass unter Umständen die Affektion so geringe Spuren hinterlassen habe, dass wir diese später anatomisch nachzuweisen nicht mehr im Stande wären. Wir verweisen hier auf den Fall Jendrassik Fall 8 Tabelle V, den Fall Sharkey Fall 14 Tabelle V und auf die Fälle von asthenischer Bulbärparalyse (siehe das betreffende Kapitel).

Kahler (Fall 9 Tabelle V) führte in seinem Falle die vorübergehende Oculomotoriuslähmung auf Cirkulationsstörungen zurück, bedingt durch die Wucherung des Ependyms im Aquaeductus Sylvii und die zahlreichen erweiterten Gefässe in der Umgebung desselben.

Siemerling und Boedeker kommen nach ihren ausführlichen Untersuchungen zu dem Schluss, dass erst ein gewisser Grad der Zerstörung der im Kerne befindlichen Elemente, hauptsächlich der Ganglienzellen erreicht sein müsse, um die Funktion der Nerven nachweislich zu beeinträchtigen resp. aufzuheben. Die Zerstörung der Ganglienzellen gehe nicht mit einem Male oder plötzlich vor sich, sondern successive fielen sie der Schädigung anheim. Bei einem derartigen Verlaufe in der Erkrankungsweise des Kerns sei die a priori wahrscheinliche Möglichkeit einer Wiederherstellung, eines Ausgleichs der Läsion leicht erklärlich. Das verschiedenartige Aussehen der Zellen, wie es sich in ihren Fällen schon bei den meisten Färbungen ohne Weiteres darbot, der Wechsel in der Gestalt und Grösse, das mannigfache Verhalten der Fortsätze, alles dies lasse erkennen, dass der Zerfall des Kerns Schwankungen unterworfen sei, welche auch in der Funktion zum Ausdruck kämen. Die Veränderungen der Gestalt der Zelle sei das erste pathologische Zeichen, während der Schwund der Granula erst in zweiter Linie hervortrete. Daher habe man es allem Anschein nach mit zwei verschiedenen Stadien des pathol. Prozesses zu thun. Auf Grund vorhandener Befunde dürfe man annehmen, dass die früheste Veränderung, mit der die Zelle auf einen Reiz antworte, im Verhalten der Granula und zwar in einem Zerfall derselben sich kund gebe, wobei die äussere Form und Grösse der Zelle durch-

aus erhalten bleiben könne. Es sei nun eine Thatsache, dass in einem grossen Theile der in ihrer Form und Grösse bereits stark beeinträchtigten Zellen wohlerhaltene Granula sich fänden, sodass man annehmen müsse, es fände eine Restitution der zerfallenen Granula statt, und dass somit der Befund des Zerfalls der Granula auf einen akuten, sich etappenweise abspielenden Zellprozess hinweise, während die Formveränderung der Zelle das Dauerprodukt des jeweiligen Krankheitsvorganges darstelle. A priori spräche nichts gegen die Annahme, dass eine bereits formveränderte Zelle mit vorhandenen Granulis bis zu einem gewissen Grade funktioniren könne. Es läge nahe, in dem vermutheten Verhalten der Ganglienzellen während des Krankheitsprozesses den Grund für den Wechsel im Grade der klinischen Ausfallserscheinungen zu suchen.

Die Zellgebiete für den Levator scheinen ganz besonders für derartige Erholungszustände disponirt zu sein, denn wir begegnen sehr häufig anamnestisch Angaben von vorübergehendem Herabhängen eines oder beider Lider, oder sehen eine anfängliche komplete oder hochgradige Ptosis im Verlaufe der Tabes entweder ganz vergehen oder geringer werden, um auf einem bestimmten Intensitätsgrade längere Zeit oder für den ganzen Krankheitsverlauf zu verharren. Im Sinne Siemerling's und Boedeker's ist hier die Schädigung, nachdem die ersten dadurch gesetzten Störungen überwunden waren, nicht weiter fortgeschritten, es hat eine Wiederherstellung, ein Ausgleich des Prozesses stattgefunden, und wir haben in der dauernden Parese die Reste der vorhanden gewesenen Läsion vor uns.

In den eben entwickelten Anschauungen dieser Autoren würden wir dann auch eine Erklärung für die Zustände rascher Ermüdbarkeit resp. Zunehmens der Lähmungserscheinungen während des Tags und Besserung derselben durch die Nachtruhe resp. bei Hebung des allgemeinen Kräftezustandes des erkrankten Individuums finden.

Um ein Beispiel für ein derartiges Schwanken der Ptosis bei Tabes mit Sektionsbefund anzuführen, wollen wir die Beobachtung Oppenheim's (381) hier kurz skizziren. Es hing das rechte Oberlid tiefer herab als das linke, doch bestand bei forcirtem Aufreissen der Augen keine Differenz zwischen rechts und links. Ungefähr ein Jahr später wird berichtet: Die Augen können gut geöffnet werden, die rechte Lidspalte ist aber für gewöhnlich etwas kleiner als die linke. Häufig hängen die oberen Augenlider weit herab, ohne dass von einer eigentlichen Ptosis die Rede sein kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte in der Höhe der vorderen Vierhügelgegend kurz hinter der hinteren Kommissur ein deutlich atrophischer Zustand des rechten Oculomotoriuskerns konstatirt werden. Die Ganglienzellen waren zum grossen Theile untergegangen, die austretenden Wurzelfasern verdünnt und zum Theil degenerirt. Im Stamm des rechten Oculomotorius fand sich eine grössere Anzahl atrophischer Primitivfasern, ebenso im Abducens.

Bezüglich der doppelseitigen Funktionsstörung des Levator bei einseitig

gefundenem Krankheitsherd haben wir § 48 p. 90 schon des Wissenswerthen Erwähnung gethan.

§ 70. Schliesslich sei noch erwähnt, dass E. Berger darauf aufmerksam gemacht hat, dass eine leichte Verengerung der Lidspalte bei Tabes nicht durch Ptosis sondern durch Lähmung der glatten Muskelfasern der Augenlider (siehe Figur 8 p. 22) hervorgerufen werden könne. Unter 109 Tabetikern habe dieselbe in 22 Fällen theils einseitig theils doppelseitig bestanden. 17mal sei gleichzeitig Miosis derselben Seite vorhanden gewesen, ein Symptomenkomplex, der, wie wir § 17 pag. 21 gesehen haben, der Lähmung des Halssympathicus zugeschrieben wird.

§ 71. Als differentiell-diagnostisches Hülfsmittel für derartige Fälle empfiehlt Hughlings-Jackson (59) das Cocain, da dasselbe nur auf den Sympathicus wirke. Bestehe also eine Verengerung der Lidspalte und der Pupille als Folge einer Sympathicuslähmung, so würde die Cocaineinträufelung auf die Weite der Lidspalte und der Pupille keinen Einfluss ausüben können.

Wir haben uns von der Richtigkeit dieser Angaben in jüngster Zeit bei einem Fall von rechtsseitiger Sympathicuslähmung, bedingt durch das Hineinwuchern einer Neubildung in den rechten Grenzstrang, überzeugt.

§ 72. Resümiren wir angesichts der eminenten Schwierigkeit, die sich oft bei der Stellung einer sicheren Diagnose erhebt, noch einmal kurz die im vorstehenden Kapitel gemachten Ausführungen, so ergiebt sich, dass bei der Tabes und Taboparalyse ganz besonders früh und häufig der Levator palpebrae afficirt erscheint und zwar in Form einer meist ephemeren Ptosis. Die Ptosis bleibt in einzelnen Fällen isolirt. Hiebei muss differentialdiagnostisch das Vorkommen einer isolirten Ptosis bei der chronischen, progressiven, isolirt bleibenden Ophthalmoplegie und bei der cerebrospinalen Lues berücksichtigt werden. Als Hülfsmoment für die tabische Ptosis fällt deren Zusammenvorkommen mit Abducenslähmung ins Gewicht. In anderen Fällen von Tabes ist die Ptosis Theilerscheinung einer isolirten, kompleten, einseitigen Oculomotoriuslähmung. Auch hiebei muss die leichte Verwechslung mit cerebraler Lues und einer recidivirenden Oculomotoriuslähmung berücksichtigt werden.

Am meisten Schwierigkeiten macht die Ptosis, welche bei der tabischen Ophthalmoplegia exterior auftritt, da die Syphilis ein ganz ähnliches Krankheitsbild produzieren kann. Bei der Spärlichkeit der brauchbaren pathologisch-anatomischen Befunde war es nicht anders möglich, als nach klinischen Gesichtspunkten die gegebene Eintheilung vorzunehmen, weil dadurch allein die differentiell diagnostischen Momente deutlicher hervorgehoben werden konnten. Der Zukunft ist die nächste Aufgabe gestellt, für diese klinische Eintheilung die pathologische anatomische Grundlage sicherer zu fixieren.

Tabelle IV, V und VI

siehe umstehend.

Tabelle IV. Ophthalmoplegie

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dati
1	Abadie ref. Dufour obs. 72	beiderseits Ptosis	alle äusseren M. des Oculom.		Lähm
2	Bousquet ref. Dufour obs. 73		Ophthalmoplegie complète		
3	Badal, Gaz. d. scienc. méd. d. Bordeaux 1893 Nr. 16		doppelseitige Ophthalmopleg.		
4	De Bono, Riforma med. 1891, 649		R. Lähmung des Oculomotorius unvollkommene Ophthalmoplegia exterior	beiderseits totale Opthal. inter.	
5	Bernhardt Arch. f. Psych. u. N. XIX. 2		einiger äusserer Muskeln	R. Ophthal. interna(später) L. Ophthalmoplegia inter.	
6	Bristowe, Brain 1885. 313		Ophthalmoplegie R. Rectus intern. und Obliquus inf. gelähmt		Lähm
7	Barret, Austral. med. Journ. Melbourne XVI. 225	R. Ptosis	L. Rect. intern. und beide Obliqui inf.		
8	Chabert, Echo méd. Nr. 24 1892	Ptosis R. > L.	L Rect. sup. inter. Beide Obliqui R. internus	L. Mydriasis R. Sphincter Iridis	R. gel
9	Chvostek, Neur. Centralbl. 1893, 762	beiderseits Ptosis	Lähmung beider M. recti interni	refl. starr	
10	Despagnet, ref. Dufour obs. 54	beiderseits Ptosis	Ophthalmopl. mixte bilatér. complète	ungleich. geringe React.	
11	Despagnet, ref. Dufour obs. 55	beiderseits Ptosis	Ophthalm. mixte bilatér. compl.		
12	Despagnet, ref. Dufour obs. 56		Ophthalm. mixte compl. unilaterale		
13	Despagnet, ref. Dufour obs. 57		Ophthalm. mixte compl. unilat.		
14	Danillo, Petersb. Psych. Ges. 1889 p. 51		Ophthalm. ext. et intern.	Ophthalm. intern.	

bes (Ptosis) ohne Sektionsbefund.

Nervus ducens	Nervus trochlearis	Nervus facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
		R. Krampf des orbicul. und der mim. Muskeln	Ophth. beginnende Atrophie. Sehstörung	Lancinirende Schmerzen. Anormale Lokalisation der Empfindungen. Fehlen der Patellarreflexe.
hmung		Zuckungen im Mundwinkel		Später lancinirende Schmerzen in den Unterextremitäten. Jahrelanges Bestehen der Ophthalm. inter., ohne dass weitere auf centrale Erkrankung hindeutende Symptome auftraten.
				Muskelatrophie der Schultern des Oberarms und des rechten Masseter.
mung R.	Lähmung L.			
hmung	Lähmung		Lähmung	Anästhesie der linken Gesichtshälfte. Erhöhte Kniephänomene. Links Exophthalm.
bducens				Bulbärerscheinungen. Reizerscheinungen des sensiblen Trigeminus, Lähmungserscheinungen des motor. Trigeminus. Fehlen der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten.
			Amblyopie	

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom datio
15	Dinkler, Berl. klin W. 1893 Nr. 16 und 17	L. Ptosis	L. Totale Ophthalmoplegie R. Oculomotorius	refl. starr	
16	Eigene Beobachtung W.	beiderseits leichte Ptosis		refl starr	norm
17	Eulenburg, Deutsche med. Woch. 1887 Nr. 35		beiderseits fast vollständige Ophthalmopleg. ext.	Miosis refl. starr	
18	Ferrier, Lancet 1891 p. 84	beiderseits Ptosis	komplete Ophthalm. exterior	kompl. Ophth. inter.	
19	Eigene Beobachtuug H. B.	keine Ptosis	L. A. Rectus internus und Bewegung nach oben R. A. Rectus internus und Bewegung nach oben	L. lichtstarr. R. träge Reaktion	norm
20	Glorieux, ref. Neurol. C. XIV. 780 Fall I	R. Ptosis	R. kompl. Oculomotoriuslähmung	beiderseits absolute Pupillenstarre	R. gelä
21	Glorieux, l. c. Fall II	beiderseits Ptosis, später Besserung	beiderseits komplete totale Ophthalm.		
22	v. Graefe, Arch. f. Ophth. II. 2. p. 299	L. Ptosis	beiderseits vollkommene Lähmung aller 6 Muskeln	Reaktion auf Accommodationerhalten beiderseits reflekt. starr	beider norm
23	R. P. Howard Amer. Journ. of med. sc. 1889 März	erst links, später rechts	beiderseits Ophthalmoplegia exterior	Ophthalmopl. interna	
24	Ketli, Wien. med. Wochenschrift No. 9	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegie, links unvollständig, rechts fast vollständig	ungleich weit. Pupillenstarre	geläh
25	Meyer, A., Ueber einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes. In.-Diss. Berlin	beiderseits Ptosis R. > L.	beiderseits Ophthalmoplegia totalis	Pupillenstarre	
26	Parinand, ref. Marina p. 194 Fall I	beiderseits Retraktion der Lidheber	beiderseits Interni, Rect. sup. et inf.	reflekt. Pupillenstarre R. Mydriasis	

Nervus oducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
Abducens	L. Trochlearis R. Trochlearis			Schwäche der unteren Extremitäten und Paraesthesien. Crises gastriques. Ataxie. Romberg-Westphal'sches Phänomen. Patellarreflexe fehlen. Analgesien an den unteren Extremitäten. Hochgradige Ataxie.
derseits oducens				
			Atrophie	Die Kniereflexe waren noch vorhanden und die Bewegungen noch nicht ataktisch, doch wiesen schiessende Schmerzen und gastrische Krisen, sowie die Sehnervenatrophie auf Tabes hin; früher auch Lähmung des Blickes nach oben, jetzt nur noch doppelseitige Abducensparese. Ausgesprochene Tabes, Fehlen der Patellarreflexe, hochgradige Ataxie und Blasenstörungen.
ectus ex-ernus				
ectus ex-ernus				
				R. Fehlen, Links Herabsetzung der Patellarreflexe. Blasenstörungen, Impotenz, intermittirende Diplopie.
		früher Lähmung des L. Facial.		Später kehrte R. die Beweglichkeit des Obliq. sup. wieder, L. war die Ptosis geschwunden und der Rectus inf. und intern. etwas gebessert. Vor einigen Monaten bulbäre Symptome
		Paralyse	Atrophie. — Rechts beginnende Atrophie	Bulbärerscheinungen, Taubheit. Störungen des motor. und sensibeln Trigeminus, rechts Atrophie der Zungenhälfte. Anästhesie beider Corneae. Fehlen beider Patellarreflexe.
				Kopfschmerzen, Fehlen der Patellarreflexe.
		ober. Facialis L. paretisch	Atrophie	Fehlen des Patellarreflexes, hereditär belastet. Zunge rechts atrophisch. L. Trigeminus leicht gestört. Larynxkrisen. Atrophien der Muskulatur in der oberen Extremität.
rseits ıcens				Durchschiessende Schmerzen. Westphal'sches Zeichen. Romberg. Blasenbeschwerden.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodation
27	Parinaud, l. c. Fall II	normal	L. Ophthalmoplegia exter.	beiderseits Pupillenstarre R. Ophthalmoplegia inter.	
28	Peterson, Journ. of nerv. and ment. diseases Nr. 7 1890	beiderseits Ptosis	R. Ophthalmoplegia exter. L. vorübergehende Oculomotoriusparese	R. Ophthalmoplegia inter.	
29	Rosenthal, Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. Z. 263	L. Ptosis	L. rect. internus	L. refl. starr	
30	Rendu, Bull. méd. Paris VI p. 253. 1892	beiderseits Ptosis	beiderseits Lähmung aller äusserenOculomotoriusäste		
31	Rossolimo, N. C. IX. 612 Ophthalmoplegia externa polyneuritica	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	anfangs normal, später reaktionslos	
32	Szili, J. f. O. 1885, 308	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	starr	
33	Sauvineau, ref. Marina p. 193	beiderseits Ptosis	L. Unbeweglichkeit der Bulbi R. totale Oculomotoriuslähmung	L. absolut starr R. starr auf Licht	
34	Sauvineau, l. c. 194	R. mässige Ptosis	R. totale Oculomotoriuslähmung L. absolute Unbeweglichkeit der Bulbi	L. Iris gelähmt R. refl. starr	Acc. ge
35	Schüle, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVII. S. 295	L. mässige Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	R. vorübergehende Ophthalmoplegia inter. später beiderseits starr	
36	Sachs, Bost. med. and surg. journ. CXXI. p. 188. 1889	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter.	L. reflekt. starr	
37	Marina, cit. bei Dufour obs. 58	beiderseits Ptosis		R. Mydriasis L. Miosis beiderseits lichtstarr reagirt auf Accommodation	

Nervus bducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
				Der Ophthalmoplegie gingen Kopfschmerzen voraus. Vor einem Jahr L. Hemiplegie. Durchschiessende Schmerzen. Ataxie. Hemiatrophie der Zunge. Westphal'sches Phänomen.
		L. Facialis	Amblyopie	1875 Syph. infic. 1882 Sehschwäche und Strab. diverg. links, später lancinirende Schmerzen. 1887 epileptiformer Anfall, 1884 doppelseitige Ptosis und R. Ophthalmoplegie. Parese des linken Oculomot. und Facialis. 1885 Wiederherstellung der Beweglichkeit des linken Auges. Lähmung der Kaumuskeln. 1888 Abnahme der Patellarreflexe.
Abducens			L. Röthung der Papille	Der linke Trigeminus zeigte sich auffällig abgestumpft, ferner bestand Analgesie der unteren Extremitäten. Fehlen der Plantar- und Patellarreflexe.
				Durchschiessende Schmerzen. Schwanken bei geschlossenen Augen. Fehlen der Patellarreflexe. Blasenbeschwerden etc.
	beiderseits Trochlearis			Die Bewegungsstörungen der Augen später völlig verschwunden. Paraesthesien, Romberg. Impotenz. Retentio urinae.
iderseits bducens	beiderseits Trochlearis		Atrophie	Atrophie des Sehnerven als erstes Symptom beginnender Tabes.
	L. Trochlearis			Fehlen der Patellarreflexe.
Abducens				Fehlen der Patellarreflexe. Romberg.
bducens	Trochlearis			Beginnende Tabes.
				beiderseits Fehlen des Kniephänomens. Atrophie des rechten Beines.
				38 jähriger Syphilitiker. Tabes.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodation
38	Schwarz, ref. Marina 191		L. Rectus super. R. Rectus internus	beide starr	
39	Dinkler, Berl klin. W. 1893 Nr. 16		R. Oculomotorius	R Mydriasis. beiderseits starr	
40	Charcot, Progr. mêd. 1893 Nr. 24	R. Ptosis	R. Rect. intern. sup. et inf.	beiderseits refl. starr	beiderse gelähn
41	Marina, p. 208	L. Ptosis	R. Rectus sup. et infer. L. Rectus sup.	Miosis beiderseits reflekt. starr	gelähn
42	Marina, p. 209	L. Ptosis	R. Rect. internus und superior L. Rectus sup.	reflekt. starr Miosis	
43	Marina, p. 209 und 210	beiderseits Ptosis	beiderseits totale komplete Ophthalmopleg. ext, rechts wirkt nur noch der Trochlearis	später totale Ophthalmopl. inter. refl. starr	
44	Buzzard, J. f. O. 1879, 413 Clinical lectures 1881 p. 180	beiderseits Ptosis	beiderseits Ophthalmoplegia exter. R. nur Obliq. infer. beweglich L. Rectus externus frei.	beiderseits refl. starr	
45	Dutil, Progr. med. 1892. Nr. 46	beiderseits Ptosis	leichte Parese der Augenbewegungen nach oben und nach den Seiten	ungleich weit beide reflekt. starr	
46	Marina, l. c. p. 11	keine Ptosis	beiderseits Parese der vom Oculomotorius innervirten Muskeln	beiderseits Miosis und refl. starr	
47	Unser Fall Gorezko	beiderseits Ptosis R. > L.	L Obliquus infer. paretisch	R. > L. L. starr. R. spurweise Reaktion	
48	„ Fall Rabe	keine Ptosis		L. > R. beiderseits Miosis. Sehr träge Lichtreaktion beiderseits	
49	„ Fall Nör	R. Ptosis schwach	R. Parese des Rectus internus	R. geringe Reaktion L. fehlend	

Nervus oculomotorius	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
externus				Westphal'sches Phänomen.
Abducens Abducens		untere Zweige L. schwach		Parästhesien im Gebiete des rechten Quintus, lancinirende Schmerzen. Larynxcrisen. Kaumuskeln atrophisch. Fehlen der Patellarreflexe.
Abducens		untere Zweige beiderseits Facialis		Bulbärerscheinungen. Anästhesie an verschiedenen Körperstellen. Westphal'sches Phänomen. Impotenz. Sphincterenlähmung etc. —
derseits ducens				Lancinirende Schmerzen. Fehlen der Patellarreflexe. Romberg. Ataxie. Früher Iritis.
derseits ducens				Ataxie, lancinirende Schmerzen. Westphal'sches Zeichen. Romberg. Herabsetzung der Sensibilität. Impotenz. Blasenschwäche.
derseits ducens	L. Trochlearis			Herabsetzung der Sensibilität. Fehlen der Patellarreflexe.
bducens	L. R. } Trochlearis	R. schwach		locomot. Ataxie. Crises gastriques, Atrophie der Scapulamuskulatur. Fehlen der Patellarreflexe, mässige Anästhesie der Beine.
rüber- hend ducens- mung				Tabes. Früher Lues.
derseits ducens lähmt		links fibrilläre Zuckungen in den unteren Gesichtsmuskeln		Romberg. Westphal'sches Phänomen.
ducens etisch	L. Trochlearis paretisch			Vor 11 Jahren Lues, ausgesprochene Tabes.
e beider ucentes				Früher Schanker. Fehlen der Patellarreflexe, breitspuriger Gang, Incontinentia urinae.
ducens- rese				ausgesprochene Tabes.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodation
50	Unser Fall Langbein	keine Ptosis	R. Rectus internus	R. > L. beide starr	
51	„ Fall Kölschen	keine Ptosis		beiderseits Miosis, starr	
52	„ Fall Woltersdorf	beiderseits leichte Ptosis	R. Obliq. infer. Rectus super. et infer. L. Bulbus fast völlig starr	beiderseits reflekt. starr	
53	„ Fall Martin	keine Ptosis	L. rectus internus	Mydriasis, beiderseits reflekt. starr	
54	„ Fall Bohne	R. Ptosis schwach	R. alle Aeste des Oculomotorius	beiderseits reflekt. starr	
55	„ Fall Moormann	beiderseits Ptosis	R. alle Oculomotoriusäste L. Rectus infer. und Rect. internus	R absolut starr L reflekt. starr	
56	„ Fall Keinke	L. Ptosis		Miosis, beide starr	
57	„ Fall Roller	R. Ptosis komplet	R. komplete Oculomotoriuslähmung	L. > R. beide starr auf Licht und Konvergenz	
58	„ Fall Hantz	R. Ptosis	beiderseits Oculomotoriuslähmuug	beide absolut starr	
59	„ Fall H. E.	beiderseits leichte Ptosis		beiderseits weit und starr auf Licht	
60	„ Fall M. P.	R. Ptosis inkomplet	L. rectus internus	L. > R. beiderseits reflekt. starr	L. Accc dati lähm
61	„ Fall A. L.	beiderseits Ptosis R. > L.	R. Oculomotorius	beiderseits absolut starr	beide Accor dat

Nervus Oculomotorius	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
Abducens			Atrophie	ausgesprochene Tabes.
iderseits oducens-hmung				ausgesprochene Tabes.
komplete oducens-hmung	beiderseits Trochlearis		Atrophie	Tabes mit Bulbärsymptomen.
Abducens				Vor 12 Jahren Lues, ausgesprochene Tabes.
				Früher Schanker und Lues. Crises gastriques, ausgesprochene Tabes.
Abducens aretisch	L. Trochlearis gelähmt			Vor 18 Jahren Schanker, keine Sekundärerscheinungen, ausgesprochene Tabes.
Abducens-hmung				Kinderlos, ausgesprochene Tabes.
	R. Trochlearis gelähmt			Keine Lues, kein Schanker, ausgesprochene Tabes.
				keine Patellarreflexe, beginnende Tabes.
Abducens				Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden. Analgesien an den unteren Extremitäten. Trophische Gelenkerkrankungen.
				Lues. Anfangs rechts Ptosis, dann Unsicherheit im Gang. R. Mundfacialis afficirt, dann Doppelbilder. Beiderseits Fehlen der Patellarreflexe, Analgesien an den Extremitäten. Hitzig'sche Zone.
	Trochlearis			Lues, ausgesprochene Tabes mit Blasenstörungen.

Tabelle V. Ophthalmoplegie b

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodation
1	Buzzard, Brain V. p. 34	leichte Ptosis	Ophthalmoplegia externa		
2	Bevan Lewis Brain 1882		Ophthalmoplegia externa		
3	Blocq und Onanoff, Gaz. hebdom. 297, 1892		Lähmung des Nerv. oculomotorius und Anaesthesie des Gesichts	beiderseits absolut starr	
4	Dejerine und Darkschewitsch, ref. Jahresbericht für Ophthalmologie von Michel 1887, 293			R. Miosis L. Mydriasis	
5	Dejerine, 1884 Progrès méd. 43	beiderseits Ptosis			
6	Eichhorst, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte Nr. 14. 1889				
7	Hutchinson, ref. Dufour obs. 50. Med. chirurg. Transact. LXII. 307, 1879	beiderseits Ptosis	L rectus internus	Ophthalmopl. interior	

bes (Ptosis) mit Sektionsbefund.

ervus ducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
lähmt				In einem Falle miliare Blutergüsse in der Gegend des Abducenskerns.
				Die Kerne des N. Accessorius, Vagus, Hypoglossus entartet, der des Abducens verkleinert, in seiner Umgebung miliare Apoplexien.
				Die Sektion ergab im Rückenmark die Veränderungen bei beginnender Tabes, dann Atrophie der Kerne des Oculomotorius und Trigeminus. Atrophie der Oculomotoriuswurzeln, des Kerns und der von ihm versorgten Muskeln.
bducens				Luetische Vergangenheit. Tabes: Ausgesprochene Hinterstrangdegeneration, Leptomeningitis, Wurzelatrophie. Neuritis der vorderen Wurzeln und Hautäste an den unteren Extremitäten, starke Atrophie des linken Nervus und Musculus abducens, der Wurzelfasern und des Kernes der gesammten Nerven. Der Oculomotorius war unbetheiligt.
				Tabes. Bei der Autopsie fand sich eine Degeneration der zum Levator gehenden Nervenäste vor, während die anderen Aeste und der Stamm des Oculomotorius selbst unversehrt waren.
bducens				Fast latent verlaufene Tabes, Fehlen der Patellarreflexe. Sektion: graue Entartung der Hinterstränge, Ependym-Verdickung des IV. Ventrikels und ein frisches Blutgerinnsel auf der Eminentia teres rechts.
d L. Abcens.	beiderseits Trochlearis		Atrophie	Tabes. Sektion: Verdickung des Ependyms und Degeneration der Kerne des III., IV. und VI. Paares. Graue Degeneration der Optici und Oculomotorii; die Fasern der letzteren im Hirnschenkel waren nur durch Bindegewebe angedeutet. Vom Trochlearis war nichts zu sehen. Ausgeprägte Atrophie der Abducentes. Partielle Degeneration des Trigeminus. Die Veränderungen waren histologisch denen bei progressiver Muskelatrophie gleich.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom datio
8	Jendrassik, Neurol. Centralbl. IX. 377	R. Ptosis	R. komplete Oculomotorius-Lähmung	R. Mydriasis	
9	Kahler, Prager Zeitschrift II, 1882, 432		plötzlich linksseitige partielle Oculomotorius - Lähmung, welche später wieder verschwand	reflektor. starr	
10	Marina, p. 200	L. Ptosis	L. Oculomotorius	L. Miosis R. Mydriasis, beide starr	
11	Rosenthal, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin XXXVIII. 3. S 263. 1886	R. Ptosis	Diplopie		

Nervus Oculomotorius	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
		R. Facialis		Tabes. Sensible Trigeminuslähmung. — Nach $^1/_2$ Jahre vollständige Heilung des Symptomenkomplexes binnen 8—10 Tagen; während dieser Zeit entstand ganz die gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung rechts. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder auf gleiche Weise auf die rechte Seite zurück. Bei der Sektion war nichts Auffallendes an der Oblongata, die mikroskopische Untersuchung erwies auch keine Veränderungen in den betreffenden Nervenkernen.
			später Atrophie	Tabes. Starke Kopfschmerzen während der Entwickelung der Oculomotoriuslähmung. Sektion: Ausser den gewöhnlichen tabetischen Erscheinungen, als Sklerose der Hinterstränge und chron. Meningitis spinalis, zeigte sich eine Wucherung des Ependyms im Aquaeductus Sylvii, welche den Kanal ganz ausfüllte an dieser Stelle. Die Umgebung des Aquaeductus zeigte zahlreiche erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen. Die Kerne und Wurzelfasern des Oculomotorius waren normal.
. leicht aretisch				Tabes mit Larynxkrisen. Sektion: Tod durch Hämorrhagie in die rechte Kleinhirnhemisphäre. Mässige Atrophie des Vagus-, des Acusticus- und stärkere des Oculomotoriuskerns. Neuritis des Vagus, des Acusticus und des Oculomotorius. Das Ependym des III. Ventrikels und des Aquaeductus etwas verdickt und knotig aufgetrieben. Die Arterien zeigten verdickte Wandungen. In der Gegend zwischen Trochlearis und Oculomotoriuskern konnte man durch einige Schnitte ein Gefäss verfolgen, welches rosenkranzartig aufgetrieben war. Der linke Oculomotoriusstamm zeigte Degeneration der Fasern mit Verdickung des interstitiellen Bindegewebes. Ebenso beim Vagus und Acusticus.
				Tabes. Hinterstrangsklerose. Bei Eröffnung des III. Ventrikels beträchtliche ependymäre Wucherungen mit partieller Obliteration des Aquaeductus Sylvii; diese mikroskopisch aus Bindegewebsfasern mit eingestreuten Rundzellen und Kernen bestehenden Wucherungen erstreckten sich am Boden des III. Ventrikels nach hinten zu, wo bekanntlich der längliche Oculomotoriuskern gelegen ist.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dati
12	Ross, Brain 1886, April 24	leichte doppelseitige Ptosis	Oculomotorius und Trochlearis beiderseits	reflekt. starr	
13	Ross, l. c.	beiderseits Ptosis	Ophthalmoplegia exterior totalis	Reaktion beiderseits vorhanden	
14	Sharkey Seymour, 1886 ref. Dufour obs. 52	R. Ptosis	Ophthalmoplegia incompleta	mixta	mix
15	Oppenheim, A. f. Psych. u. Nerv. XX. 131		Beweglichkeit des rechten Bulbus nach oben, unten und namentlich nach innen beschränkt, Bewegung des linken Bulbus frei.	R. > L. beiderseits reflekt. starr	
16	Oppenheim, A. f. P. u. N. XX, p. 158	L komplete Ptosis	beiderseits Parese des Nerv. oculomotorius in den verschiedenen Zweigen, links noch ausgesprochener als rechts	L. > R. Reaktion gering, aber erhalten	
17	Pacetti, ref. Siemerling u. Boedeker, A. f. Psych. u. Nerv. XXIX, 423	L. Ptosis	hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit der Bulbi. Es war eine geringe Hebung und Senkung noch möglich.	beiderseits reflekt. starr	

ervus lucens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
	Trochlearis		Atrophie	In der Medulla oblongata und dem Hirnstamm Fortsetzung der Degeneration des Rückenmarks ferner Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel, des Fascic. rotundus und des grössten Theiles vom Vaguskern. Im Oculomotorius- und Trochleariskern und ihrer Nachbarschaft bestanden beträchtliche Veränderungen, sowie Atrophie der Wurzelfasern dieser Nerven. Die Ganglienzellen an Zahl vermindert. Kaum eine Spur des Bündels von Longitudinalfasern, welche die absteigende Quintuswurzel enthält, war vorhanden, indem die von den vorderen Vierhügeln durch dieselbe quer hindurch zum Oculomotoriuskern ziehenden Fasern unterbrochen und atrophirt sind.
erseits ucens	beiderseits Trochlearis			Das centrale Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii hatte sich mit Karmin intensiv roth gefärbt. Das Gewebe war dicht mit Kernen besetzt. Die Ganglienzellen des Oculomotorius und Trochlearis waren verkümmert. Die Fasern des Oculomotorius waren zu feinsten Fibrillen geworden in ihrem intramedullären Verlauf.
				Bei der Sektion nichts Pathologisches gefunden!?
				In einer Höhe, der vorderen Vierhügelgegend kurz hinter der hinteren Commissur entsprechend, zeigt sich der rechte Oculomotoriuskern deutlich atrophisch, indem die Ganglienzellen zum grossen Theil untergegangen sind; ebenso sind die ausstrahlenden Wurzelfasern verdünnt und zum Theil degenerirt. Im Stamme des rechten Oculomotorius fand sich eine grössere Anzahl atrophischer Primitivfasern, ebenso im Abducens. Tabes dorsalis. Beide Trigemini und Vagi degenerirt.
				Trochleariskerne, Oculomotoriuskerne (incl. Westphal'sche Gruppe) von normaler Beschaffenheit, ebenso die Wurzeln dieser Nerven. Peripherische Nerven nicht untersucht. Tabes. Störungen im Trigeminusgebiete; die aufsteigende Trigeminuswurzel ist in ihrer ganzen Ausdehnung atrophirt.
cens	Trochlearis		Atrophie	Degeneration der Hinterstränge, der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiders. Partielle beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. Atrophie der Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerne mit ihren Wurzeln. Die medialen und lateralen Gruppen gleichfalls degenerirt. Der Darkschewitsch'sche Kern am wenigsten betroffen. Der im hinteren Längsbündel liegende Oculomotoriuskern war links besonders degenerirt.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodatio
18	Siemerling u. Boedeker, A. f. Psych. u. N. XXIX, 452, Fall VI	keine Ptosis	Augenbewegungen nach allen Richtungen beschränkt, namentlich rechts. Nystagmusartige Zuckungen bei Bewegungen.	R. > L. reflekt. starr	?
19	Krauss-Berger, A. f. Ps. u. N. XXIII, 412, Fall V	R. Ptosis mittleren Grades, später beiders. Ptosis incompleta. Das rechte Lid soll vor zwei Monaten ganz heruntergehangen haben, jetzt wiedergehoben	Die Aufwärtsbewegung beider Bulbi sehr unvollkommen, sodass fast gar keine willkürliche Bewegung möglich; links nur soweit, dass der untere Rand der Hornhaut sich kaum 1 mm vom Unterlid entfernt. EinigeMonate später wurde Oculomotorius- und Abducensparese konstatirt	beiderseits träge Reaktion auf Licht	
20	Cassirer und Schiff, Fall II. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut. Wien u. Leipzig, Deuticke 1896	beiderseits Ptosis, L. komplet, R. mittlere Pt. später auch R total	Beide Bulbi sind etwas nach aussen abgelenkt und vollständig unbeweglich	Ophthalmopl. inter. beiderseits, Pupillen mässig weit L. > R. reagiren weder reflektorisch, noch accommodativ	A. links R. mä herabge später R.
21	Cassirer und Schiff, Fall III, l. c. 137	keine Ptosis	Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, jedoch weicht beim Blick nach oben das rechte Auge stark nach oben innen, beim Blick nach vorn bisweilen das linke Auge nach innen ab. Bei allen Bewegungen leichter Nystagmus	beiderseits ad maximum dilatirt, vollkommen reaktionslos auf Licht, Acc. u. Konv.	

ervus ducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
ducens	Trochlearis		Atrophie	Tabes. Senile Demenz. Abducenskern mässig degenerirt, ebenso die Wurzeln und Nerv. Trochleariskern beiderseits mässig degenerirt. Mässige Degeneration der Oculomotoriuskerne, die Wurzeln dünn. Nerv degenerirt. Westphal'sche Gruppe gut. Die Augenmuskeln degenerirt. Optici nicht untersucht.
ducens			Pupille stark geröthet, Venen stark injicirt und geschlängelt	Mikroskop. Untersuchung des Rückenmarkes. Die Medulla und Gegend des Aquaeductus nicht untersucht.
ducens	Trochlearis	R. Mundfacialis	normal	Tabes. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Leichte Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus. Schluckbeschwerden. Geschmacksstörung. Atrophie der rechten Armmuskulatur. Athetoseartige Bewegungen. Graue Degeneration der Hinterstränge. Kleines Spindelzellensarkom des rechten Vorderhorns im Cervikalmark. Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im kleinzelligen dorsalen Glossopharyngeus-Vaguskern. Gefässveränderungen am Boden der Rautengrube. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abducens. Grosszellige laterale Oculomotoriuskerne und grosszelliger Centralkern, sowie Oculomotoriuswurzeln degenerirt. Edinger-Westphal'sche, Darkschewitsch'sche und kleinzellige vordere Mediankerne intakt. — Die perivaskulären Lymphräume am Boden des IV. Ventrikels stark erweitert und erfüllt von Exsudatmassen, in der an manchen Stellen rothe Blutkörperchen auffindbar sind. In der Umgebung dieser erweiterten Lymphräume kleine Hämorrhagien. Die Gefässe zeigen eine auffallend verdickte adventitielle Scheide.
		Links Nasolabialfalte etwas schlaffer	Atrophie	Tabes. Rechte Zungenhälfte atrophisch, Zunge weicht nach rechts ab. Sensibilität im ganzen Gesichte herabgesetzt. Konjunktival- und Kornealreflex fehlen vollständig. Tuberkulosis. Grosse Degeneration der Hinterstränge. Chron. tuberkul. Meningitis. Degeneration der spinalen Trigeminus- und der spinalen Glossopharyngeuswurzeln. Degeneration in den Oculomotoriuskernen. Degeneration der peripheren Hypoglossusäste in der atrophischen Zungenhälfte, eigenthümliche fettige Degeneration der Muskulatur derselben Zungenhälfte. Graue Degeneration beider Nerv. optici.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dati
22	Cassirer und Schiff, Fall IV, l. c. 144	beiderseits Ptosis L. > R. Rechts Ptosis angedeutet	Links fast totale Ophthalmoplegie. Rechts Bulbus frei beweglich	L. admaximum erweitert, vollkommen reaktionslos. Rechts ebenfalls vollkommen reaktionslos	
23	Th. Buzzard, Clinical lectures 1881, p. 180	beiderseits Ptosis R. > L.	Beide Bulbi bewegungslos mit Divergenz der Sehachsen.	R. > L. reflekt. starr	geläh

ervus ducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
	R. Trochlearis	leichte Störungen	Opticus-atrophie	Tabes. Meningitis basilaris tuberculosa acuta. Leichte Facialis- und Hypoglossusstörungen. Keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus. Graue Degeneration der Hinterstränge, meningitische Veränderungen. Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel. Rechter Trochleariskern und rechtseitige Wurzeln degenerirt. Degeneration in den linkseitigen grosszelligen Kerngruppen des Oculomotorius und in den intramedullären linkseitigen Wurzelbündeln des Oculomotorius. Edinger-Westphal, Darkschewitsch und vordere kleinzellige Mediankerne intakt. —
lucens	Trochlearis	Schwäche der unteren Facialisgebiete besonders links		Tabes. Tod in einem Anfalle von Dyspnoe. Die Nerven des VI. Paares wurden bei der Sektion nicht gefunden. Graue Degeneration der Hinterstränge. Sklerose der Goll'schen Stränge nach unten abnehmend. Atrophie der Hinterhörner. Die untere Hälfte des IV. Ventrikels und die Kerne des Accessor, Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus erschienen normal, desgleich. des Corp. restiform. und die Oliven. Die Wurzelfasern des Abducens, des Facialis-Abducenskerns waren in hohem Grade atrophisch; in ihrer Umgebung zahlreiche verdickte und erweiterte Blutgefässe, miliare Hämorrhagien.

Tabelle VI. Ophthalmoplegie bei Tabes

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dati
1	Boedeker, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII 313, 1892	keine	Ophthalmoplegia completa	beiderseits reflekt. starr R. > L.	
2	Thomsen, Festschrift zu Ehren des Geh. Rath Meyer, Perthes, Besser und Mauke Hamburg	keine	R. erhebliche L. geringere Beweglichkeitsbeschränkung	reflekt. starr später erlischt die Konvergenzreaktion	

:alyse oder Psychosen mit Sektionsbefund.

Nervus bducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Bemerkenswerthes und Sektionsbefund
le Abducentes			centrale Scotome f. Farben Amblyopie blass	Einseit. Fehlen des Patellarreflexes. Lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, Störung der Sprache und Intelligenz. Tabes-Paralyse. Die Sektion ergab den der Tabes und Paralyse entsprechenden Befund. Die Kerne der Augennerven zeigten Entartung, ebenso deren Stämme und die Wurzeln selbst. Nur das distale Ende des Oculomotoriuskerns war ziemlich unversehrt, derselbe entspricht wahrscheinlich dem Levatorkern. Der Sehnerv zeigte einen interstitiell-neuritischen Prozess. Keilförmig dicht hinter der Papille, weiter nach hinten halbmondförmig angeordnet (chronische Neuritis der papillomakulären Faserbündel). Die Sehstörungen hatten auch während des Lebens das Bild einer Intoxikationsamblyopie dargeboten. Der Kranke war während seiner Krankheit zum Säufer geworden.
lerseits ducens			R. Atrophie	Gewisse Symptome der Tabes dorsalis, (Westphal'sches Zeichen, leichte Ataxie, Inkontinenz) zu denen sich ausserdem Zeichen einer Erkrankung der Seitenstränge (Schwäche, Tremor) gesellen. Paralyse: Unregelmässige, mehr fleckweise als systematische Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den oberen; ausserdem aber Degeneration der Vorderstränge besonders einerseits und Erkrankung beider Vorderhörner, besonders des einen in dem unteren Abschnitte des Rückenmarks. Streckweise Entartung der hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Veränderung der Gefässe im gesammten Rückenmark, dieselben vermehrt, theilweise obliterirt. Hochgradige Degeneration beider Hypoglossuskerne mit Atrophie der Wurzeln. Ausgesprochene Erkrankung der Abducenskerne mit entsprechender Atrophie der Wurzeln. Eine entschiedene Degeneration der Oculomotoriuskerne (mit den dazugehörigen linkseitigen Wurzelbündeln) besonders in den unteren Abschnitten des Kernes, während der linke Oculomotoriuskern nur eine geringe Atrophie und ein normales Verhalten der rechtseitigen Wurzelbündel aufweist. Die Westphal'schen Kerne sind gesund. Von den Augennerven sind beide Abducentes hochgradig atrophisch, der linke Oculomotorius ist mässig atrophisch, der rechte dagegen gesund. Ebenso sind beide Trochleares gesund.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dati
3	Siemerling, Arch. f. Psych. und Nerv. XXII 194 Fall I	beiderseits Ptosis	Vollständige Lähmung aller Augenmuskeln	auf Konvergenz erhalten beiderseits reflekt. starr	
4	Siemerling, l. c. Fall II	beiderseits leichte Ptosis	Zunehmende Beweglichkeitsbeschränkung erst rechts, dann links. Nur noch schwache Bewegungen nach abwärts möglich	R. > L. Beide absolut starr	
5	Siemerling, l. c. Fall III	beiderseits mässige Ptosis	Nach den Seiten Bewegungen am stärksten eingeschränkt, nach oben und unten besser.	L. > R. reflekt. starr	

Nervus bducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
				Der linke Musculus rectus ist in einzelnen Bündeln erkrankt, die kleinen Muskelnervenäste des Abducens zeigen eine leichte Degeneration, in den übrigen Augenmuskeln zeigen sich geringe Veränderungen. Die Erkrankung charakterisirt sich anatomisch überall als ein Zugrundegehen der Ganglienzellen der Nervenkerne ohne deutliche Zeichen einer abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung. Den Blutungen kommt, da sie meistens jüngsten Datums sind, eine Bedeutung für die Genese des schon mehrjährigen Krankheitsprozesses nicht zu. Wenn auch mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden darf, dass der rechtsseitige Oculomotoriuskern ebenfalls, allerdings in weit geringerem Maasse erkrankt ist, so findet sich eine Atrophie der Wurzelbündel doch nur auf der linken Seite und dementsprechend ist der linke Nerv mässig atrophisch, der rechte dagegen gesund. Der Prozess ist am intensivsten und ältesten in beiden Abducenskernen, und dem entspricht klinisch die frühzeitige komplete Abducenslähmung, und anatomisch die peripheriewärts abnehmende, aber hochgradige Atrophie der Nerven. —
derseits bducens	beiderseits Trochlearis		Abblassung der Papillen	Tabes und Paralyse. Abducenskern und -Nerv atrophisch. — Oculomotorius-Kern und -Nerv atrophisch. Westphal'sche Gruppe gut. — Trochlearis: Kern gut, Nerv atrophisch. Partielle interstitielle Veränderungen an beiden Optici. Fettige Degeneration der Augenmuskeln beiderseits. Die Atrophie der N. N. abducentes, oculomotorii und trochleares bis in ihre Endverbreitungen ausgeprägt. Degeneration der Augenmuskeln mit Hypertrophie der Fasern.
derseits bducens	beiderseits Trochlearis		Ophthalmosk. Atrophie Blindheit	Tabes mit hallucinatorischen Angstzuständen und Hinterseitenstrangsklerose. Degeneration der Kerne des Oculomotorius, des Abducens, leichte Degeneration der Ganglienzellen im Hypoglossuskern. Atrophie der N. N. oculomotorii, abducentes, trochleares.
derseits ducens			Atrophie	Tabes. Hypochondrische Stimmung. Degeneration der Kerne des Oculomotorius; am leichtesten im distalen Beginn. Degeneration des Abducenskerns, beiderseits leichter Zerfall der Ganglienzellen im Hypoglossus. Atrophie der Nervi oculomotorii und abducentes. Degeneration der Augenmuskeln. Graue Degeneration der Optici. —

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom datio
6	Siemerling, Fall VI	beiderseits deutliche Ptosis	Die Beweglichkeit der vom Oculomotorius versorgten Muskeln deutlich beschränkt	beiderseits reflekt. starr	
7	Siemerling, Fall VIII l.c.	keine Ptosis	L. Ausgesprochene Oculomotoriuslähmung R. angedeutet	beiderseits absolut starr	
8	Siemerling, und Boedeker, A. f. Psych. u. Nerv. XXIX 427 Fall I	keine Ptosis	R. Andeutung einer Parese der Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis und Obliq. inferior L. Parese des Rect. inf. und Obliq. super.	beiderseits absolut starr	
9	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall III	beiderseits starke Ptosis	Fortschreitende Lähmung aller Augenmuskeln. Deutliche nystagmusartige Zuckungen auch in der Ruhe	beiderseits reflekt. starr	?

Nervus Abducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
eiderseits Abducens	beiderseits Trochlearis		L. normal R. Abblassung nach innen	Tabes mit Paralyse. Degeneration der Kerne des Oculomotorius (Westphal'sche Gruppe gesund). Degeneration des Abducenskerns beiderseits und des Trochleariskerns beiderseits. Zerfall der Zellen im Hypoglossuskern. Degeneration der N. N. oculomotorii, abducentes, trochleares. Atrophie der Augenmuskeln. Partielle graue Degeneration des rechten Optikus bis in die Papille hinein. Beide Optici intakt. Der ganze Oculomotoriuskern ist von stark gewundenen und geschlängelten, mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen. Im centralen Theil des Kerns finden sich in der Mitte und im rechten Kern grössere, im linken kleinere Blutaustritte.
eiderseits bducens			Atrophie	Paralyse mit Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmässige Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge im Lendenmark, auch der Vorderstränge und Vorderhörner. Degeneration der hinteren Wurzeln. Mässige Atrophie des Hypoglossuskerns. Hochgradige Atrophie beider Abducenskerne und der Nervi abducentes. Oculomotoriuskern links ausgesprochen, rechts angedeutet atrophisch. Westphal'sche Kerne und distales Ende der Oculomotoriuskerne gesund. Die Wurzelbündel und der Nervus oculomotorius links atrophisch, rechts gesund. Augenmuskeln leicht degenerirt. Rechter Optikus total atrophisch, linker partiell. —
Abducens			normal	Paralyse. Apath. Demenz.-Tabes. Mikr. Befund. Beide Kerne des Abducens degenerirt, rechts mehr. Die Wurzeln rechts dünner. Rechter Abducens erheblich degenerirt, links wenig zerfallene Fasern. Der linke Trochleariskern zeigt geringe Degeneration. Die Wurzel gut. Rechter Trochleariskern stark degenerirt, ebenso die Wurzel. Der Oculomotoriuskern ist beiderseits atrophisch. Hier und da finden sich in den Kernen in der Nähe der Gefässe kleine Blutungen. Die Westphal'schen Gruppen gut. Wurzeln degenerirt. Die Wurzeläste degenerirt. Links sind sie besser.
ducens	Trochlearis		Atrophie	Paralyt. Grössendelirien, dann apathisch. Seiten- und Hinterstrangsklerose. Der Abducenskern beiderseits, ebenso die Wurzeln und der Nerv degenerirt. Der Trochleariskern beiderseits, ebenso die Wurzeln und der Nerv degenerirt. Vom Oculomotorius ist der Kern beiderseits sehr stark degenerirt, ebenso die Westphal'sche Gruppe. Ferner sind die Oculomotorius-Wurzeln und -Nerv degenerirt. Alle Augenmuskeln stark degenerirt, ebenso beide Levatores palpebr.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodatio
10	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall IV	beiderseits mittlere Ptosis	Lähmung nach allen Richtungen	L. > R. beiderseits absolut starr	?
11	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall V	R. Ptosis L. Ptosis angedeutet	1887 Paralyse des rechten Oculomotorius und partielle des linken 1891 Paralyse des rechten Oculomotorius Parese des linken Oculomotorius, Intentionsnystagmus	beiderseits absolut starr	
12	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall VII	keine Ptosis	L. scheinen die Augenbewegungen frei R. Beschränkung nach oben	R. > L. Reaktion auf Licht links fehlend, rechts vermindert	
13	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall IX	beiderseits Ptosis, rechts mehr	Rechts Lähmung aller Oculomotoriusmuskeln, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Links frei	R. > L. absolut starr. beiderseits	
14	Boedeker, N. C. XIV 191	R. Ptosis	R. Lähmung sämmtlicher Oculomotoriusäste nur die Beweglichkeit nach oben ist etwas erhalten. Augenbewegungen im übrigen frei. Der rechte Bulbus etwas prominenter als der linke L. Sämmtliche Augenbewegungen frei	beiderseits reflekt. starr R. keine Konvergenzreaktion L. Miosis Reaktion auf Konvergenz erhalten	

Nervus Abducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
Abducens	Trochlearis		Abblassung namentlich temporal	Tabo-Paralyse. Vom Abducens beiderseits die Kerne, die Wurzeln und der Nerv degenerirt. Vom Trochlearis beiderseits Kerne, Wurzel und Nerv degenerirt. Vom Oculomotorius beiderseits Kern, Wurzel (incl. Westphal'sche Gruppen) und Nerven degenerirt. Alle Augenmuskeln degenerirt. Partielle Atrophie des Optikus, indem beide Sehnerven in ihrem grössten Theile atrophisch sind.
7 Paralyse s rechten Abducens 1 rechter Abducens normal Reste des ken Abducens	Trochlearis		Atrophie	Paralyt.-apath. Demenz. Degeneration der Seiten- und Hinterstränge. Beiderseits leichte Degeneration des Abducenskerns, namentlich rechts. Im linken Abducens kleine Fasern. Der Trochleariskern beiderseits degenerirt, namentlich rechts. Die Wurzeln ebenfalls degenerirt. Degeneration beider Oculomotoriuskerne im Beginne gleich, dann rechte Seite stärker befallen. Die Oculomotoriuswurzeln rechts dünner als links. Westphal'sche Gruppe gut. Alle Augenmuskeln degenerirt.
			Atrophie	Verwirrt, Grössenideen. Tabes. Abducenskern und Nerv intakt. Trochleariskern und Nerv intakt. Leichte Degeneration beider Oculomotoriuskerne.
			Partielle Atrophie	Paralyt. Demenz. Grössenideen. Tabes. Abducens: Kern, Wurzeln, Nerven intakt. Beide Kerne des Trochlearis nur mässig degenerirt im distalen Theil, im proximalen Theil stärker. Wurzeln und Nerven intakt. — Der Oculomotoriuskern beiderseits degenerirt, rechts noch mehr in der vorderen Hälfte. Intramed. Wurzeln links intakt, rechts stark atrophisch. Westphal-Edinger'sche Kerne degenerirt. Rechts Oculomotorius stark degenerirt. —
			R. Papille temporal vielleicht etwas abgeblasst	Lues hat wahrscheinlich bestanden. Potus? Taboparalyse. Rechter Oculomotorius hochgradig verdünnt. Der Abducenskern wenig verändert. Vom Oculomotoriuskern ab tritt deutliche Degeneration der Kerne zu Tage, rechts meist (aber nicht auf allen Schnitten) in höherem Grade als links. Der auffallendste Unterschied besteht bezüglich der austretenden Fasern: Diese sind rechts verschwunden oder zu dünneren Fäden verschmälert, links von normaler Breite. Dieser Unterschied der Fasern bleibt in der ganzen Länge des Kerns derselbe. Die dorsal vom Kerngebiet in schräger Richtung noch medial-ventralwärts verlaufenden Fasern sind rechts degenerirt. Eine fast bis zu vollkommenem Schwunde vorgeschrittene Atrophie weist der rechte dorsal gelegene Kern auf (Kreisgruppe) und dessen nach der Mittellinie hin austretenden Fasern. Die vorderen medianen Kerne endlich sind ebenfalls beide hochgradig zerfallen, der rechte noch mehr als der linke

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus Oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodatio
15	Westphal, A. f. P. u. N. XVIII 846	L. Ptosis	beiderseits starker Strabismus diverg., willkürliche Augenbewegungen vollständig fehlend	L. auf Licht starr R. unmerklich reagirend.	

Nervus Abducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
Abducens	Trochlearis	Unwillkürliche Bewegungen um den Mund.	beginnende Atrophie	Sektion: Abducentes und Oculomotorii grau, verdünnt, Augenmuskeln mehr oder weniger verfettet. Wurzelfasern der Oculomotorii stark degenerirt, den entsprechenden Befund ergeben die Stämme der N. oculomotorii. Hochgradige Atrophie der Ganglienzellen im Kern des Oculomotorius, die Grundsubstanz scheint normal. An dem Trochleariskerne fand sich eine vollständige Atrophie bisher nicht beschriebener Gruppen kleiner Ganglienzellen; die intramedullären Abschnitte der Trochleares zeigen fast vollständige Atrophie. Die Abducenswurzeln sind hochgradig atrophisch.

Was von der Tabes gesagt wurde, gilt auch für die Kombination der Tabes mit Paralyse. Bei den von Siemerling und Boedeker beschriebenen Fällen von Taboparalyse sehen wir die Augenstörungen meist nicht als weit zurückliegende Vorläufererscheinungen des cerebralen und spinalen Leidens auftreten, sondern gleichzeitig mit diesem, oder oft im Verlaufe desselben, auftreten.

γ) Die Ptosis bei der progressiven Paralyse.

§ 73. Nach Moeli (384) sind graue Atrophie der Sehnerven und Augenmuskellähmungen sehr viel häufiger, wenn gleichzeitig mit der Tabes psychische Störungen vorhanden sind: graue Atrophie mit solchen 35%, ohne solche 8%; Muskellähmungen mit solchen 47%, ohne solche 15%.

Während Lähmungserscheinungen der Iris und des Ciliarmuskels (reflekt. Starre auf Licht, auf Konvergenz, und Accommodation, Accommodationslähmung, Ophthalmoplegia interior) zu den frühesten und konstantesten krankhaften Symptomen von Seiten der Augen bei der progressiven Paralyse gehören, so steht diesen so häufigen Affektionen des vorderen Kerngebiets des Nervus oculomotorius die bleibende Lähmung der äusseren Augenmuskel resp. des Levator palpebrae als relative Seltenheit gegenüber.

Ueber das Vorkommen der Lähmung eines Augenmuskels oder der Entwickelung einer Ophthalmoplegia exterior bei Paralytikern giebt uns folgende statistische Zusammenstellung beredte Auskunft:

Tabelle VII.

Ueber das Vorkommen der Lähmung eines Augenmuskels oder Entwickelung einer Ophthalmoplegia exterior bei Paralyse.

Autor und Litteratur	Männer	Weiber	Gesammt-Zahl	Anzahl der Fälle von Paralyse
Siemerling und Boedeker, Arch. f. Psych. u. N. XXIX. 722	2,0 %	2,2 %		676 223
Hirschl, citirt bei Siemerling und Boedeker			1 %	
Kaes, Allg. Zeitschrift f. Psych. LI. Heft I	3,6 %	2,0 %	3,3	
A. Marie, Contribution à l'étude des troubles ocul. dans la paralysie générale Thèse de Paris			14,3 %	300
Gilbert Ballet, Neurolog. Centralbl. XII. 626			2 7	37.

Im Allgemeinen können wir also einen Prozentsatz von 2—3 für das Vorkommen von dauernden Augenmuskellähmungen bei der progressiven nicht mit Tabes komplizirten Paralyse annehmen. Der hohe Prozentsatz von 14,3 bei Marie erklärt sich wohl daraus, dass die nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen, welchen wir ja auch so häufig bei anderen Nervenleiden begegnen, den Augenmuskelstörungen zugezählt sind.

Was die Ptosis anbelangt, so konnte in allen von Siemerling und Boedeker untersuchten Fällen starke Grade derselben konstatirt werden, und es machte den Eindruck, als ob diese mit der Intensität der Lähmung in den übrigen Muskeln des Oculomotoriusgebietes Hand in Hand gingen. Im Beginne konnte die Ptosis oft noch überwunden, wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, später hing das Lid schlaff herab, und war keine Hebung mehr möglich.

Unter den sieben inkomplizirten Fällen von Paralyse auf Tabelle VIII fanden wir 5mal Ptosis verzeichnet. Erwähnenswerth scheint noch, dass im Falle 6 dieser Tabelle bei doppelseitiger starker Ptosis und vollständiger Degeneration aller Gruppen des Oculomotoriuskerns neben Degeneration der Wurzeln und Nerven die Degeneration in den beiden Mm. levatores palpebr. am wenigsten gegenüber den anderen äusseren Augenmuskeln ausgesprochen war.

Tabelle VIII. Ophthalmop

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accom dati
1	Böttiger, A. f. P. u. N. XXI 2	beiderseits Ptosis, später R. starke L. geringe Ptosis	beiderseits Oculomotoriuslähmung		
2	Siemerling, A. f. P. u. N. XXII 194 Fall IV	keine eigentliche Ptosis	Nach allen Richtungen sind die Augenbewegungen stark beschränkt	beiderseits starr auf Licht und Konvergenz	
3	Siemerling, l. c. Fall VII	keine Ptosis	Augenbewegungen sehr beschränkt, nur rechts nach aussen gut	R. > L. starr auf Licht und Konvergenz	
4	Siemerling und Boedeker, A. f. Ps. u. N. XXIX 720 Fall X	L. Ptosis	L. Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste. Beweglichkeit nach unten noch am besten erhalten, nach innen und oben stark eingeschränkt. Nystagmus	L. > R. R. starr auf Licht	
5	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall VIII	L. zunehmende Ptosis		L. > R. auf Licht starr	

progressiver Paralyse (Ptosis).

Nervus Abducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
	Trochlearis	Zuckungen am rechten Mundwinkel	Atrophie	Der Facialis- und Abducenskern sind links ärmer an Ganglienzellen. Die linke aufsteigende Quintuswurzel ist in ihrer ganzen Ausdehnung zum grössten Theile entartet. Die hinteren Trochleariskerne fehlen beiderseits. Die Hauptkerne des Trochlearis sind beiderseits, besonders der rechte stark atrophisch. Der Oculomotorius sowohl in Kernen als Wurzeln hochgradig entartet. Die Westphal'schen Kerne sind relativ gesund. In den Ganglienzellen Vakuolen. Der Blutreichthum ist im ganzen Hirnstamm erhöht; prall gefüllte Kapillaren, besonders in der grauen Substanz äusserst zahlreich. Im Boden des III. Ventrikels, zum Theil in seinen Seitenwänden zahlreiche punktförmige kapilläre Hämorrhagien, Ependymitis ebenda.
ducens	Trochlearis		Abblassung namentlich temporal	Abducenskern atrophisch, rechts stärker als links. Nervus Abducens atrophisch. Der Oculomotoriuskern und Nerv atrophisch. Trochlearis: Kern und Nerv atrophisch. Die Augenmuskeln degenerirt.
ducens	Trochlearis		normal	Abducens: Linker Kern und Nerv stark atrophisch. Rechter Kern und Nerv gut. Oculomotorius: Kern und Nerv atrophisch. Westphal'sche Kerne gut. Trochlearis: Kern atrophisch; Nerv atrophisch. Augenmuskeln degenerirt. Beiderseits aufsteigende Trigeminuswurzel, sensibler Trigeminuskern und austretender sensibler Trigeminus degenerirt.
nsicher ducens			normal	Abducens: Beide Kerne degenerirt. Links stärker. Trochlearis: Kern beiderseits sehr wenig degenerirt, links stärker. Trochleariswurzeln gut. Oculomotorius: Westphal'sche Gruppe gut. Beide Kerne degenerirt, links stärker. Wurzeln links stark atrophisch, reckts intakt. Kern im centralen Höhlengrau gut erhalten.
erseits lucens				Abducens: Kerne degenerirt, Wurzeln dünn, Nerv degenerirt. Trochlearis: Beiderseits wenig zerfallene Zellen. Wurzel gut. Oculomotorius: Degeneration beider Kerne namentlich von der Mitte an. Linker Kern sehr stark degenerirt. Wurzeln links stark degenerirt. Westphal'sche Gruppe gut. Kern im centralen Höhlengrau gut. Blutungen im centralen Höhlengrau und der hinteren Commissur. Augenmuskeln degenerirt. Linker Obliquus superior intakt.

Nr.	Autor und Litteratur	Nervus oculomotorius			
		Ptosis	äussere Bulbusmuskeln	Iris	Accommodatio
6	Siemerling und Boedeker, l. c. Fall II	beiderseits starke Ptosis	Fortschreitende Lähmung aller Augenmuskeln. Zuletzt kaum Bewegung vorhanden. Protrusio bulbi	L > R. auf Licht und Konvergenz starr	
7	Jessen, citirt bei Dufour les paralysies nucleaires observ. 189				

Nervus Abducens	Nervus Trochlearis	Nervus Facialis	Sehnerv	Andere Erscheinungen
Abducens	Trochlearis		Atrophie	Abducens: Beiderseits Kern, Wurzel und Nerv degenerirt. Trochlearis: Beiderseits Kern, Wurzel und Nerv degenerirt. Oculomotorius: Alle Kerne degenerirt, auch die Westphal'schen. Wurzel und Nerv degenerirt. Blutungen im centralen Höhlengrau. Alle Augenmuskeln degenerirt. Levatores am wenigsten.
Abducens				Progressive Paralyse. On trouva des lésions du noyau d'origine de l'oculo-moteur externe.

γ) Die Ptosis bei der multiplen Sklerose.

§ 74. Eingehende Untersuchungen über die Augenmuskelstörungen bei der disseminirten Herdsklerose verdanken wir Uhthoff (443). Derselbe konstatirte in 18% der Fälle Augenmuskellähmungen (abgesehen von den Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen), darunter 3mal Lähmungen des Oculomotorius. Zweimal fand sich eine ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior. Unter den Fällen von A. Lübbers (510) handelte es sich 4mal um Parese des Oculomotorius (nur partiell und fast ausschliesslich auf den Rectus internus beschränkt). Ptosis wurde nicht beobachtet.

Auch Parinaud (511) giebt eine Zusammenstellung der Augenstörungen bei der disseminirten Sklerose. Hie und da wurde Ptosis konstatirt.

Unter den 35 Fällen von multipler Sklerose aus der Beobachtung von Probst (440) traten als erstes Symptom leichte Augenmuskelstörungen auf. Der Levatorlähmung ist jedoch dabei keiner besonderen Erwähnung gethan.

Unter 68 Fällen von multipler Sklerose aus den beiden grossen Hamburgischen Staatskrankenhäusern fanden wir 18mal den Oculomotorius afficirt. Ptosis wurde in 14,7% der Fälle von uns gefunden. Wir geben dieselben in kurzer Skizzirung hier wieder.

1. Ein 37jähriger Töpfer erkrankte mit Kreuzschmerzen und Lähmung des rechten Armes. Später spastische Lähmung des rechten Beines. Rechter Patellarreflex gesteigert. Lähmung des rechten Oculomotorius inkl. des Levator palp. sup. Intentionszittern. Links Herabsetzung des Sehvermögens.

2. 50jähriger Maurergeselle. Allmähliche Lähmung der linken Körperseite, die sich wieder besserte. Sehstörung. Linksseitige Ptosis. Beiderseits Trochlearis, Abducens und Obliquus inf. paretisch. L. Sehnerv blässer als rechts. Träge Lichtreaktion der Pupillen. Beiderseits Intentionszittern. Patellarreflex gesteigert, links mehr als rechts. Langsame Sprache.

3. 49jähriger Kaufmann. Seit 3 Jahren zunehmende Steifigkeit in den Beinen. Schwindel. Ab und zu Incontinentia urinae. Patellarreflex gesteigert. Fussklonus. Nystagmus. Pupillendifferenz. Ataxie der Beine. Linke Augenlidspalte kleiner als die rechte.

4. Ein 40jähriger Mann erkrankte mit Kopfschmerzen, Sehstörungen, Doppeltsehen und Ptosis. Vollkommene Heilung. 1 Jahr später wieder Kopfschmerz, Herabsetzung des Sehvermögens links und Schwäche im linken Bein. Erhöhung der Sehnenreflexe. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Beiderseits Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Links Ptosis geringen Grades. Gang spastisch. Sprachstörung. Schwäche im rechten Arm und rechten Bein.

5. Frl. L., 27 J. Häufig Schwindel, Doppeltsehen vorübergehend. Hochgradige spastische Kontrakturen beider Beine. Beiderseits Fussklonus. Verlangsamte, stossweise Sprache. Intentionstremor beider Hände. Lacht viel. Beiderseits temporale Abblassung der Optici. Links Skotom für Weiss

und Farben. Nystagmische Zuckungen. Links inkomplete Ptosis. Pupillen beiderseits gleich, Reaktion etwas träge.

6. M. A., 24jähriges Dienstmädchen. Beginn mit Schwindel und apoplectiformem Anfall. Beiderseits Intentionszittern der Hände; hochgradige Steigerung der Patellarreflexe. Beiderseits Fussklonus. Nystagmische Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen. Leichter Tremor des Kopfes. Kontraktur im Fussgelenk. Gang unsicher. Links leichte Ptosis.

7. Katharina R., 60 J. Beginn mit Schwäche und Schwere im linken Bein; der linke Arm folgte nach. Dann Zucken im linken Auge, Zittern der rechten Hand und Sehschwäche. Linke Lidspalte enger als die rechte.

8. J. F. A. M., 50 J., Hutmacher. Nystagmus, Pupillendifferenz; Amblyopie seit 4 Jahren, Intentionstremor; Steigerung der Patellarreflexe. Spastische Kontrakturen beider Beine. Leichte Ptosis des linken Auges. Nach 6 Tagen verschwunden. Nach weiteren 3 Wochen ausgesprochene linksseitige Ptosis.

9. A. Sch., 41 J., Haushälterin, litt schon als Kind an Hemicranie. Im 25. Jahr Kopfschmerzen und Augenmuskellähmung. Im 36. Jahr Abnahme des Hör- und Sehvermögens links. Gehäufte linksseitige Migräneanfälle mit Erbrechen. Die oberen Augenlider hängen beiderseits tiefer als normal. Links centrales Skotom. Die linke Papille ist weiss.

10. H. A. B. Früher hing das linke, später das rechte Oberlid herab.

In diesen Fällen stellte sich die Ptosis

1mal als komplete einseitige,

5mal als inkomplete leichte Lähmung eines Levator palp. sup. dar.

2mal fanden wir die eine Lidspalte kleiner als die andere notirt.

In 1 Fall war eine leichte Ptosis bald rechts, bald links aufgetreten.

In 1 Falle endlich hingen beide Oberlider tiefer herab als normal.

Wie bei der äusseren Bulbusmuskulatur die Lähmungen keinen ausgesprochenen Charakter zeigen, sondern etwas Unvollkommenes, Verschwommenes an sich haben, so finden wir auch die Ptosis bei der multiplen Sklerose meist als eine inkomplete und unfertige. Dieselbe zeigt ebenso wie bei der Tabes oft ein ephemeres Auftreten [siehe Nr. 8 der oben mitgetheilten Fälle und Taylor (446, Fall 1)].

Auch die isolirte Lähmung des Levator kommt neben Nystagmus bei der multiplen Sklerose vor, wie in dem folgenden durch die Sektion bestätigten Falle von Schüle (449). Ein 23jähriger Forstbeamter zeigte Schwindelanfälle, Koordinationsstörungen der Arme und Beine, Tremor capitis, Parese des rechten Arms und Beins, Nystagmus und Ptosis. Dabei bestanden Schüttelkrämpfe, Schlingbeschwerden und scandirende Sprache.

Meist tritt jedoch die Ptosis zugleich mit Doppeltsehen und folgenden mehr oder minder stark ausgesprochenen Störungen von Seiten des Auges ein, für welche die Beobachtung III von Leube (447) typisch ist. Bei einem

26jährigen Menschen mit multipler Sklerose bestand Doppeltsehen, Strabismus, Pupillendifferenz bei erhaltener Reaktion, Sehschwäche, Nystagmus und Ptosis.

Ebstein (450) beobachtete einen Fall von multipler Sklerose mit Atrophie beider Sehnerven, wobei später eine beiderseitige Ptosis auftrat. Nystagmus fehlte jedoch dabei.

§ 75. In differential-diagnostischer Beziehung käme zunächst die Verwerthung der Ptosis gegenüber der cerebrospinalen Lues, der Paralyse, der Tabes und besonders der Hysterie in Betracht. Dabei wäre nun zuerst wieder die Frage zu berücksichtigen, wie sich überhaupt das Verhältniss der Augenmuskellähmungen bei diesen Krankheiten unter einander gestaltet. Nach einer Zusammenstellung von Liebrecht (Münch. med. Wochenschr. No. 24, 1891) aus dem Materiale der Schöler'schen Augenklinik zeigten sich unter 25000 Augenkranken 312 Augenmuskellähmungen. Tabellarisch geordnet traten dabei folgende Ergebnisse zu Tage:

Tabelle IX.

	Abducens	Trochlearis	Oculomotorius partiell und total	Ophthalmoplegia interior	Ophthalmoplegia exterior	Deviation conjuguée	gemischte Fälle	Summe	%
Lues cerebri	14	2	11	13	2	1	—	43	13,7
Tabes	34	6	34	4	4	—	8	90	28,2
Paralyse	—	1	3	6	—	—	1	11	3,8
Multiple Sklerose	—	1	1	—	—	—	1	3	0,3

Auf das Vorkommen der Levatorlähmung ist jedoch in dieser Tabelle leider keine Rücksicht genommen worden.

Es muss nun hervorgehoben werden, dass das Vorhandensein einer Ptosis für die Diagnose der multiplen Sklerose im allgemeinen wenig von Belang ist, jedoch für den speziellen Fall, wie wir noch ausführen werden, von hoher diagnostischer Bedeutung werden kann. Giebt es doch kaum eine Krankheit, die so latent, und so oft im klinischen Gewande einer anderen Krankheit verläuft, wie gerade die disseminirte Herdsklerose.

So machte in der folgenden Beobachtung von Mann (441) die Unterscheidung von cerebrospinaler Lues Schwierigkeiten.

Ein 26jähriger Mann erkrankte mit Diplopie und etwas Kopfschmerzen im Mai 1888. Drei Monate später ergab die Untersuchung am linken Auge eine unvollständige Ptosis und Parese des M. rectus internus. Wenn Patient aufgefordert wurde, nach der rechten Seite zu blicken, so traten am

linken Auge nystagmusartige Zuckungen nach innen ein. Die übrigen Bewegungen des linken Auges, sowie sämmtliche des rechten waren normal. Die Pupillen waren mittelweit, gleich und reagirten prompt. Als Ursache dieser Affektion wurde eine frühere luetische Infektion angenommen und Jodkali verordnet. Im Oktober sah er den Kranken wieder; zu dieser Zeit waren aber am linken Auge schon die Mm. rect. sup. obliq. sup. und infer. auch gelähmt. Die Pupillen waren immer normal. Patellarreflexe erhöht. Schwindelgefühl, welches am Gehen hinderte; auch ermüdete Patient sehr leicht und fühlte sich matt. Eine antiluetische Kur blieb erfolglos. Im Februar 1889 schien auch der M. rectus extern. am linken Auge paretisch, dieser Muskel war ebenfalls am rechten Auge schwächer. Die linke Pupille war etwas weiter, die Reaktion jedoch gut; an der Zunge fibrilläre Zuckungen; das Kauen und Schlingen fiel dem Kranken etwas schwer, Sprache scandirend, er hörte etwas schlechter auf dem linken Ohr. Die oberen Extremitäten waren normal, an den unteren trat bei intendirten Bewegungen ein heftiges Zittern ein, sodass der Patient kaum gehen konnte. Die Patellarreflexe sehr erhöht. Blase und Darm normal. Weder apoplektiforme, noch epileptiforme Anfälle.

In dem einen von Greiff (442) beschriebenen Falle handelt es sich um eine Kombination der multiplen Sklerose mit progressiver Paralyse, im anderen Falle um die Kombination von Lues und Leptomeningitis mit multipler Sklerose; hier war aber in vivo kein Zeichen vorhanden, welches auf multiple Sklerose schliessen liess.

Der erste Fall betrifft eine 43jährige Frau, die unter den Zeichen der Paralyse erkrankt war (Silbenstolpern, Pupillendifferenz), Parese des Mundfacialis rechts, des Gaumensegels, schlechter Gang. Nach Jahresfrist Demenz. Dann Zittern des paretischen Arms. Später Decubitus, rechtsseitige Ptosis, Intentionszittern, Kontrakturen. Nach 1¾ Jahren Tod. Sektion: In der Mitte der ersten rechten Frontalwindung, Wurzel der zweiten rechten Frontalwindung und Spitze der dritten Frontalwindung Atrophie. Substanz derb. Die weichen Häute sind getrübt und adhärent. — Der zweite Fall betraf einen 45jährigen, schwächlichen, neuropathisch belasteten Mann mit luetischer Infektion. 1875 Zittern der Beine, Sprachstörung, Blasen- und Mastdarmstörung; 1875 ausgeprägte Paralyse. Zunehmende Demenz, Tremor manuum, Pupillendifferenz. Geringe Ptosis links, Silbenstolpern, Zuckungen in den Lippen. Exitus. Anatomisch: diffuse Sklerose des Gehirns, chronische Leptomeningitis; diffuse Sklerose des Rückenmarks; disseminirte sklerotische Herde in den verschiedenen Strängen.

Mit Tabes dorsalis kann sich die multiple Sklerose auch kombiniren, wie dies Westphal in einem Falle beobachtet hat. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass im Verlaufe der multiplen Sklerose durch Lokalisation der sklerotischen Plaques in den Hintersträngen tabesähnliche Symptome hervorgerufen werden können. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Tabes und Sklerose liegt aber, wie bekannt, vor allen Dingen in dem Charakter event. vorhandener Sehstörungen von Seiten des N. opticus; denn während

dieselben bei der Tabes stets einen progressiven Verlauf nehmen und über kurz oder lang zu absoluter Amaurose führen, ist bei der multiplen Sklerose die Sehnervenaffektion in der grossen Mehrzahl der Fälle und im Beginne des Leidens von flüchtigem Bestand. Eine progressive Opticusatrophie mit völliger Erblindung ist sehr selten. Ferner sind die reflektorische Lichtstarre, welche bei der multiplen Sklerose ebenfalls selten vorkommt, und der Umstand ins Feld zu führen, dass bei der Tabes die Augenmuskellähmungen nicht jenen verschwommenen, unklaren Charakter haben, der ihnen bei der multiplen Sklerose anhaftet.

Sehr häufig giebt die disseminirte Herdsklerose Veranlassung zur Verwechslung mit Hysterie, zumal da sie oft mit derselben kombinirt verläuft. Tritt nun bei einer vermeintlichen Hysterie eine Ptosis mittleren Grades auf, so wird hiedurch die Diagnose einer multiplen Sklerose an Wahrscheinlichkeit gewinnen, weil bei der Hysterie für gewöhnlich die sog. Ptosis pseudoparalytica gefunden wird. Dieselbe hat aber mit dem Levator gar nichts zu schaffen, sondern beruht auf einem Spasmus der Palpebralportion des Orbicularis, wie wir dies in dem Kapitel: über die hysterische Ptosis später noch eingehender auseinandersetzen werden. Bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose sind die weit häufiger vorkommenden krankhaften Erscheinungen am Sehnerven von viel bedeutenderer Valenz als die relativ seltene Ptosis.

Dass aber im speziellen Falle das Vorhandensein einer selbst leichten Ptosis von der grössten Bedeutung werden kann, wird jedem klar werden, der den so häufig atypischen Verlauf der multiplen Sklerose kennt und berücksichtigt, dass, wie wir gesehen haben, eine isolirte Levatorlähmung auch bei dieser Krankheit vorkommt. Eine unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse, einer kombinirten Hinterseitenstrangaffektion, einer Myelitis transversa, ja amyotrophischen Lateralsklerose verlaufende multiple Sklerose wird als solche dann sicher diagnosticirt werden können, sobald eine Ptosis, selbst geringeren Grades, zu dem Krankheitsbilde hinzutritt. Denn bei den erwähnten Affektionen wird überhaupt keine Ptosis gefunden; bei der amyotrophischen Lateralsklerose pflegen aber zunächst immer die unteren Bulbärkerne betroffen zu werden.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose für diejenigen Fälle, bei welchen die multiple Sklerose mit bulbären Symptomen in akuter Weise einsetzt: mit Ataxie der oberen Extremitäten, Hemiparesis und Gefühlsstörungen, da eine akute Encephalitis pontis et med. obl. denselben Symptomenkomplex, eventuell auch mit Ptosis, darbieten kann.

Sehr wichtig ist ferner das Vorhandensein einer Ptosis bei der hemiparetischen Form der multiplen Sklerose zur Unterscheidung von einer Hemiparese aus anderer Ursache, zumal in den letzten Jahren diese hemiparetische Form der Sklerose mehrfach (so auch von uns) beobachtet worden ist.

Da bei Tumor cerebri, Apoplexien und Encephalitis das Auftreten einer Ptosis möglich ist, und diese Erkrankungen mit multipler

Sklerose verwechselt werden könnten, namentlich wenn letztere mit Hirnsymptomen beginnt, so verweisen wir wegen der differentiell-diagnostischen Erwägungen auf die späteren Kapitel, welche die Ptosis bei den erwähnten Affektionen behandelt.

Jedenfalls ist die Ptosis bei der multiplen Sklerose ein klinisch wichtiges und bisher nicht genug gewürdigtes Symptom, das unter Umständen mehr zu bedeuten hat und ausschlaggebender für die Diagnose werden kann, als die bekannten nystagmischen Zuckungen in den Endstellungen, weil dieselben sogar bei Gesunden vorkommen können. Natürlich muss bei der Beurtheilung der Ptosis eine eventuelle Affektion des Sympathicus mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, was im Allgemeinen bei der stets vorhandenen gleichseitigen Miosis nicht schwer fallen dürfte.

§ 76. Pathologisch-anatomisch kann die Ptosis bei der multiplen Sklerose sowohl kortikalen, als subkortikalen, nukleären, fascikulären und peripheren Ursprungs sein, je nach der Lokalisation der sklerotischen Plaques. Aus diesen mannigfaltigen Bedingungen geht schon die Bedeutsamkeit der Levatorlähmung hervor und zeigt, wie sehr eine Ptosis an Dignität die anderen Augenmuskellähmungen übertrifft.

Während wir in der Litteratur keinen Fall von Ptosis bei der multiplen Sklerose mit rein kortikaler Lokalisation, eventuell im Gyrus angularis, finden konnten, lässt folgender Fall von Taylor (446) es zweifelhaft, ob der Sitz kortikalen oder nukleären Ursprungs sei.

Bei einem 34jährigen Manne mit Ophthalmoplegia exterior completa, soviel sich beurtheilen liess, war vorzugsweise die innere Kapsel, die Gross- und Kleinhirn-Rinde betheiligt. Ein Theil des Oculomotoriuskerns war beeinträchtigt.

In dem früher erwähnten Falle Greiff's (442) zeigte die mikroskopische Untersuchung eine starke Sklerose der Gefässe und deutliche Ependymwucherung im IV. Ventrikel. Die Nervenkerne waren normal. Die Ptosis war daher wohl durch intracerebrale Veränderungen verursacht worden.

Rein nukleärer Natur war die geringe Ptosis in dem folgenden Falle von Siemerling (451).

47jähriger Mann mit geistiger Schwäche. Bewegungen der Augenmuskeln theils aufgehoben, theils äusserst beschränkt, das rechte Auge wird etwas mehr vom oberen Lide bedeckt; Fehlen der Pupillenreflexe, Abblassung der temporalen Papillenhälften, Kniephänomen erhalten. Decubitus, Symptome von Geistesstörung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Rückenmark gesund. Degeneration der Kerne des Oculomotorius. Die Westphal'schen Gruppen und das dorsale Ende des Kerns gesund. Abducens und Trochlearis mit ihren Nerven atrophisch. Atrophie der Augenmuskeln. Partielle graue Degeneration des rechten Nervus opticus.

In dem Falle von Claus (445) war die Ptosis sowohl durch nukleäre, wie periphere Veränderungen bedingt. Bei einem 22jährigen Patienten bestand neben langsamer Sprache, gesteigerten Sehnenreflexen (Fussklonus) ein

auffallendes Herabhängen beider oberen Augenlider, besonders während der Ruhe. Auch beim Sprechen wurden dieselben nur bis zur Hälfte geöffnet. Bei Aufforderung kann er sie eine Zeit lang vollständig öffnen, lässt sie aber bald wieder sinken. Ausser der multiplen Sklerose waren über der Konvexität meningitische Veränderungen an den Stirn- und Centralwindungen vorhanden. Unter anderem fanden sich im Haubengebiet, hie und da im rothen Kern, in den Vierhügeln und im Bereich des Oculomotorius-Trochlearis-kerns einzelne Herde mit massenhaften Körnchenzellen, welche sowohl frei im Gewebe, als auch an den Gefässen vorhanden waren. Ausserdem erschienen daselbst die Nervenfasern in geringerer Anzahl und ersetzt durch eine verbreiterte Bindesubstanz. In den Hirnnerven und besonders im Oculomotorius fanden sich vielfach Körnchenzellen und stellenweise eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes.

In den Fällen von Leube (447) und Liouville (448) waren sklerotische Herde im Oculomotoriusstamme gefunden worden. Somit kann auch eine Ptosis bei der multiplen Sklerose auf rein peripherischen Veränderungen beruhen.

δ) Ptosis bei der Syringomyelie.

§ 77. Das eingehende Studium der Syringomyelie in neuester Zeit hat dargethan, dass Bulbärsymptome bei dieser Krankheit durch Weiterfortschreiten des krankhaften Prozesses nach der Medulla oblongata hier nicht selten auftreten, und zwar im Allgemeinen erst in den vorgerückteren Stadien. Von den Augenmuskelnerven wird am häufigsten der Abducens, als der am tiefsten gelegene, befallen. Jedoch treten mitunter auch Lähmungen des Oculomotorius auf, von denen es noch nicht ganz sicher ist, ob sie nicht als Komplikationen zu betrachten sind, weil nach Schultze's (499) Angaben die Spaltbildung und Gliawucherung sich nie so hoch hinauf erstrecken soll. Ganz besonders bemerkenswerth erscheint nun das zuweilen beobachtete Auftreten von Augenmuskellähmungen im Initialstadium der Syringomyelie, eine Erscheinung, welche durch die Flüchtigkeit ihres Charakters und die Bevorzugung des Abducens eine grosse Aehnlichkeit mit den Augenmuskelstörungen im Frühstadium der Tabes zeigt.

Bezüglich des Vorkommens der Ptosis bei der Syringomyelie nun muss die Levatorlähmung scharf von der durch eine Sympathicusaffektion erzeugten sogenannten sympathischen Ptosis unterschieden werden, welch' letztere, wenn auch oft nur schwach angedeutet, gar nicht so selten bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommt.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Augenmuskelstörungen überhaupt bei Syringomyelie anbelangt, so konnte L. Lamacq (501) in 50 Fällen dieser Krankheit mit Bulbärerscheinungen bei 7 Fällen Diplopie und in 1 Falle Strabismus feststellen.

Schlesinger (500) hat unter 200 Fällen von Syringomyelie Augenmuskellähmungen und vorübergehende Diplopie 24mal bei 22 Fällen gefunden,

also in 12%. Ptosis in Folge von Oculomotoriusaffektion bezeichnet dieser Autor als selten.

Angaben über Ptosis fanden wir bei folgenden uns aus der Litteratur zugänglichen Fällen:

H. Neuhaus (502). 1. 26jähriges Mädchen. Rechtsseitige Ptosis. Rechte Pupille etwas weit. Schwäche der Finger beider Hände; Atrophie derselben. Skoliose. Ausgebreitete partielle Empfindungslähmung. Cyanose am Unterarm und Handrücken. Rechtsseitige Sympathicusparese. NB. Auffallend ist hierbei die rechtsseitige Pupillenerweiterung, welche für eine Sympathicusreizung spricht.

2. Von demselben Autor (502). 27jährige Näherin. Rechts Ptosis. Verengerung der Pupille. Unilaterale Schweisssekretion. Abmagerung des rechten Armes; später Taubheitsgefühl im linken Bein. Motilitätsstörungen an der rechten oberen und unteren Extremität. Temperatursinn an den unteren Extremitäten gestört. Trophische Störungen. An der rechten Schläfengegend weisse Haare. Vasomotorische Störung.

3. Emil Tornow (503). 38jähriger Arbeiter. 1892 schmerzlose Panaritien der rechten Hand. Sensibilitätsstörung; Ptosis. Gelenkerkrankung; Blasenstörung. Seit einigen Jahren Schmerzen in den unteren Extremitäten.

4. Dr. W. Rosenblath (504). 40jährige Frau erkrankte mit Kopfschmerzen. Ungefähr 1 Jahr später Schwäche, Schwere und Parästhesien in den Extremitäten. Gleichzeitig Krümmung der Finger. Nach vorübergehender Besserung Lähmung, Spasmen, Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen. Daneben rechtsseitige Ptosis, Nystagmus, Schiefstand des Gaumens und Blasenstörungen.

Die Sektion ergab Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in der Höhe des 1. Cervikalnerven. Weiter nach unten ausgedehnte Höhlenbildung, die bis zum 7. Halsnerven reicht.

5. A. Raichline (505). Bei einer 47jährigen Frau mit Syringomyelie bestand linksseitige Ptosis mit Pupillenverengerung und Nystagmus horizontalis besonders bei linksseitiger Blickrichtung. Vielleicht handelte es sich hier um eine Ptosis sympathica.

6. Jolly (506) stellte eine luetische Kranke vor, die zum zweiten Mal an vollständiger beiderseitiger Oculomotoriuslähmung litt, und welche man auf eine basale Erkrankung zurückführen könnte. Jedoch war in Erwägung zu ziehen, ob nicht das Augenleiden nuclearer Natur sei, da die übrigen bei der Patientin beobachteten Erscheinungen (Gefühls-, Muskel-, Ernährungsstörungen) auf eine Syringomyelie hinwiesen.

Aus den wenigen hier mitgetheilten Fällen ist zu entnehmen, dass in der That die Levatorlähmung, wenn auch nicht häufig, bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommt.

Gar nicht so selten ist aber, wie wir schon eingangs erwähnten, eine Ptosis auf sympathischer Grundlage; denn eine einseitige Sympathicuslähmung wird bei der Syringomyelie recht häufig beobachtet durch Läsion der pupillen-

erweiternden Fasern im oberen Brustmark, die mit dem Ramus communicans des 1. Brustnerven das Rückenmark verlassen.

So beobachteten wir folgenden Fall von Syringomyelie mit dieser Komplikation:

A. S., 15jähriges Mädchen. Schwäche der rechten Hand, Finger stehen in leichter Krallenstellung. Die Haut über dem Handrücken ist cyanotisch. Thenar und Hypothenar atrophisch. Tastempfindung gut, Temperatur- und Schmerzempfindung sehr herabgesetzt.

Patientin verbrannte sich öfter die rechte Hand, ohne dass sie es merkte. Die Kraft derselben ist hochgradig herabgesetzt. Dynamom. rechts 0, links 60.

Es besteht eine deutliche rechtsseitige inkomplete Ptosis. Beim Blick gerade aus ist die rechte Lidspalte 6 mm; die linke 8 mm.

Die rechte Pupille ist eng und um $^1/_3$ kleiner als die linke.

Zugleich besteht ein geringer, aber deutlicher rechtsseitiger Exophthalmus.

Die Pupillarreaktion ist beiderseits normal.

In der ersten Beobachtung Köppens (507) über akute Höhlenbildung im Rückenmark trat rechterseits kurz vor dem Tode Ptosis und Pupillenenge auf. Es bestand eine atrophische Lähmung beider Beine mit unerheblicher Sensibilitäts- und Blasenstörung. Bei der Obduktion fand sich im Halsmark in der Mitte der grauen Substanz eine Höhle ohne Zusammenhang mit dem Centralkanal und ohne Wandung.

Die Lähmung der Beine war infolge einer Kompression des Plex. sacr. und lumbalis durch sarkomatöse Massen zu beiden Seiten der Wirbelsäule entstanden.

Dejerine (508) und Mitraillé (508) beobachteten bei einer 57jährigen Frau, welche an den Erscheinungen der Syringomyelie litt, die für eine Lähmung des linken Halssympathicus charakteristischen Symptome.

Vielleicht gehören Fall 2 und 5 auch zur sympathischen Ptosis.

§ 78. Jedem Neurologen ist bekannt, welche Schwierigkeit unter Umständen die Erkennung einer Syringomyelie bereitet. Giebt es doch Fälle dieser Krankheit, welche trotz ausgedehnter Höhlenbildung symptomlos verlaufen sind. Wenn nun auch hierbei in Betracht gezogen werden muss, dass die meisten dieser Fälle einer Zeit angehören, welche vor der Entdeckung Schultze's und Kahlers liegt, so existiren doch zahlreiche Fälle aus neuester Zeit, deren klinisches Bild sehr wenig hervortritt und mit anderen Krankheiten leicht verwechselt werden kann. Jeder auch noch so geringfügige Anhaltspunkt, jede Bereicherung des Symptomenkomplexes dieser gar nicht so seltenen Krankheit darf als bedeutungsvoll bezeichnet werden; und so erscheint es daher auch wohl berechtigt, die differential-diagnostische Wichtigkeit einer Ptosis in einem zweifelhaften Falle von Syringomyelie hier zu betonen.

Speciell die oft geringe sympathische Ptosis mit der dazu gehörigen Pupillenverengerung wird unter Umständen die Unterscheidung von einer

Hysterie erleichtern, bei der die Ptosis meist in pseudoparalytischer Form und ohne Pupillenverengerung auftritt.

Die grösste Schwierigkeit kann, wie auch Schultze dies in seinem Lehrbuche S. 307 an einem prägnanten Beispiel hervorhebt, sogar die Tabes machen, da im Anfangsstadium beider Krankheiten flüchtige Augenmuskellähmungen, trophische Störungen an den Gelenken, der Haut, partielle Empfindungslähmungen, Schmerzen, Alteration der Reflexthätigkeit und endlich auch Pupillenstörungen beobachtet werden. Die Ptosis kann aber hier wie dort von gleicher Natur sein. Wird jedoch eine inkomplete einseitige Levatorlähmung mit gleichseitiger Pupillenveränderung gefunden, und zeigt sich das in den betreffenden Conjunctivalsack instillirte Cocain unwirksam, so spricht dies sicher für eine durch Sympathicuslähmung bewirkte Ptosis, welche ihrerseits wieder in Rücksicht auf die Häufigkeit des Vorkommens für eine bestehende Syringomyelie verwerthet werden könnte.

Kommt die Möglichkeit der Vortäuschung einer Syringomyelie durch amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, multiple Sklerose, oder progressive Bulbärparalyse in Frage, so kann wiederum eine sympathische Ptosis und paralytische Miosis ausschlaggebend für die Syringomyelie werden, abgesehen von der eventuell vorhandenen Halbseitigkeit von bulbären Störungen, wie das ja besonders bei der Syringomyelie beobachtet wird. Dagegen können Rückenmarkstumoren (wie wir es in einem Falle erlebten), Kompressionsmyelitis, Pachymeningitis cervicalis hypertroph. und Plexuslähmungen diesen Symptomkomplex (symp. Ptosis mit Pupillenenge) ebenso darbieten, wie die Syringomyelie, jedoch niemals eine Ptosis in Folge von Levatorlähmung.

Bei der syphilitischen Meningomyelitis kann gewiss in manchen Fällen die Differentialdiagnose recht schwierig werden; jedoch wird eine antisyphilitische Kur Klarheit schaffen können, insofern dieselbe bei der Syringomyelie unwirksam bleibt.

Eine vorhandene Ptosis kann endlich bei der Differentialdiagnose zwischen Friedreich'scher Krankheit, Lepra, Polyneuritis, Arthritis deformans und Syringomyelie zu Gunsten der letzteren verwerthet werden.

ε) Die Ptosis bei der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie, kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen.

§ 79. Nach Guinon und Parmentier (388) kombinirt sich die doppelseitige chronische Ophthalmoplegie nicht selten mit der Glosso-labio-pharyngealparalyse. Die erstere wird als eine obere, die letztere als eine untere Bulbärlähmung von diesen Autoren aufgefasst. Vereinigt würden dann beide eine vollständige Polioencephalitis darstellen, mit welcher sich eine Poliomyelitis anterior, bald in Gestalt des Duchenne-Aran'schen Typus, bald als subakute vordere Spinallähmung verbinden könne. —

Von dem Umstande abgesehen, dass es uns richtiger erscheint, die Bezeichnung Polioencephalitis für den in Rede stehenden Krankheitsprozess ganz zu ver-

meiden, weil es sich weniger um entzündliche, als um degenerative, durch ihren chronischen Verlauf charakterisirte Vorgänge handelt, sind die Beziehungen der Ophthalmoplegie zur klassischen Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie nicht so weitgehend und einheitlich, wie diese Autoren es darstellen. So häufig man auch in der Litteratur die Kombination der Ophthalmoplegie mit degenerativen Vorgängen in den Bulbärkernen und den Vorderhornganglien des Rückenmarks finden mag, so selten zeigt sich deren Verknüpfung mit der classischen progressiven Bulbärparalyse. Letztere stellt bekanntlich eine allmählich sich entwickelnde progressiv-atrophische Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmuskulatur dar, welche entweder primär auftritt, oder zur progressiven und der amyotrophischen Muskelatrophie sich hinzugesellen kann. Bei der mit Ophthalmoplegie verbundenen Bulbärparalyse aber sehen wir oft ein atypisches, unvollständiges Befallensein der Nervenkerne, bei welcher Atrophien mit den so charakteristischen fibrillären Zuckungen ebenso häufig, wie die qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vermisst werden.

Dasselbe beobachten wir bei den mit Ophthalmoplegie kombinirten Vorderhornaffektionen. Beinahe niemals handelt es sich um das typische Bild einer Duchenne-Aran'schen spinalen Muskelatrophie, sondern meist um eine atypische, oft sprunghaft auftretende atrophische Spinallähmung von bald chronischem, bald subchronischem Charakter, bei welcher dann meist die Sehnenreflexe und häufig auch die fibrillären Zuckungen fehlen. Bei einigen Fällen wurde trotz vorhandener Lähmung eine deutliche Atrophie vermisst, und wieder bei anderen war auch die weisse Substanz besonders in den Seiten- und Hintersträngen mit ergriffen. (Hutchinson, Westphal-Siemerling und unser Fall.) — Kurz es handelt sich im Grossen und Ganzen um einen parenchymatös-degenerativen Prozess, welcher die Nervenkerne des Mittelhirns, des Pons, der Medulla oblongata und der Vorderhörner in wechselnder Intensität und Auswahl ergreift. Meistens tritt zu Anfang eine Ophthalmoplegie in die Erscheinung. Seltener sind die Fälle, in welchen die bulbär-paralytischen Symptome den Augenmuskellähmungen voraufgehen. Andererseits kann sich eine Ophthalmoplegie mit Vorderhornerkrankung kombiniren, ohne dass Bulbärerscheinungen hinzuzutreten brauchen. Dass, daneben aber jedes der erwähnten Gebiete im klinischen Bilde für sich selbständig erkranken kann, brauchen wir hier nicht erst noch hervorzuheben. Wohl aber sei betont, dass bei den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen (Dr. M. Probst [509]) eine Affektion der Bulbärkerne und der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Intaktbleiben der Augenmuskelkerne gefunden wird, eine Thatsache, welche gegen die von Guinon und Parmentier verfochtene Zusammengehörigkeit der Ophthalmoplegie zur typischen amyotrophischen Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie ins Feld geführt werden kann.

Bezüglich des Richtungsverlaufes, in welchem die einzelnen Nervenkerne von oben nach unten und vice versa befallen werden, giebt uns folgende Zu-

sammenstellung von 40 Krankheitsfällen einen Aufschluss. Dieselben lassen sich vom klinischen Gesichtspunkte aus am besten in drei Gruppen ordnen:

I. Ophthalmoplegie mit bulbärparalytischen Erscheinungen.
II. Ophthalmoplegie mit Bulbär- und Vorderhornaffektion.
III. Ophthalmoplegie mit Vorderhornerkrankung.

Gruppe	Absteigende Richtung der Kernaffektion	Aufsteigende Richtung der Kernaffektion	
I	11	9	
II	8	5	
III	3	4	
	22	18	= 40 Fälle

Zunächst entnehmen wir aus dieser Zusammenstellung, dass die Zahl der Fälle mit absteigender Erkrankungsrichtung grösser ist als die mit aufsteigender.

Während bei einzelnen Krankheitsbildern ein stetiges Befallenwerden von Kern zu benachbartem Kerne beobachtet wird, zeigt sich bei vielen ein sprungweises, nicht an die anatomische Reihenfolge geknüpftes Auftreten der Kernaffektion. Dabei muss hervorgehoben werden, dass, trotz dieses oft sprungweisen Auftretens der Erkrankung, die Aehnlichkeit mit der typischen progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse darin zum Ausdruck kommt, dass fast lediglich nur die motorischen Kerne affizirt werden. Denn unter 40 Beobachtungen konnten wir nur in 6 Fällen (Hirschberg (390), Eisenlohr (391), Cassirer und Schiff (395), Mauthner (411), Duboys (412), Brasch (414) Störungen im Gebiete des sensiblen Trigeminus nachweisen. Ausserdem war noch in dem Falle von Cassirer und Schiff (395) Sehstörung und Opticusatrophie vorhanden. Bei 8 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 27, 28, 30) bestand auch eine Ophthalmoplegia interior, und im Falle 36 eine reflektorische Lichtstarre.

Mit Absicht ist die folgende Gruppirung aus klinischen und nicht ätiologischen Gesichtspunkten erfolgt, weil der zu Grunde liegende Prozess aus den vorhandenen Mittheilungen oft nicht mit Sicherheit erkannt werden konnte. Dass bei einigen Beobachtungen auf Jodkalium eine Besserung eintrat, beweist noch nicht die luetische Basis des gegebenen Falles, weil eben bei anderen auf Strychnin, und wieder bei Anderen auch spontan eine Heilung beobachtet worden ist. Bernhardt sagt (Arch. f. Psych. Bd. 19, S. 512) bei der Epicrise zu seinen drei Fällen von Nuclearlähmung: „Welcher Natur die pathologischen Prozesse waren, wage ich nicht in irgend wie bestimmter Weise anzugeben: jedenfalls waren es in

den beiden letzten Fällen Veränderungen, welche, des Ausgleichs fähig, mit der Zeit zu einer mehr oder weniger vollständigen Heilung geführt haben." Ist es doch auch durch die Mauthner'schen Untersuchungen und die zahlreichen nachher veröffentlichten Arbeiten unzweifelhaft festgestellt, dass die verschiedenartigsten pathologischen Prozesse dem Symptomenkomplexe der Nuclearlähmung zu Grunde liegen können. Daneben haben wir auch noch mit dem Umstande zu rechnen, dass selbst dann und wann ein Fall zur Sektion gelangt, bei welchem, analog bekannten Fällen von Sclérose en plaques, von Bulbärparalyse und anderen sogar zum Tode führenden Erkrankungen des Centralnervensystems, die mikroskopische Untersuchung bedeutender Forscher resultatlos geblieben war (Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1887, 15 und 16).

I. Gruppe.

Kombination der Ophthalmoplegie mit Bulbärkernaffektionen. (In einigen Fällen mit typischer Bulbärparalyse.)

a) Anfängliche Erkrankung der Augenmuskelkerne und späteres Uebergreifen der Affektion auf die rückwärts gelegenen Bulbärkerne.

§ 80. Bei den 3 ersten Fällen sehen wir die Affektion ganz vorne beginnen, indem neben den Erscheinungen der Ophthalmoplegia exterior anfänglich auch solche der Ophthalmoplegia interior vorhanden sind.

Fall 1. Hirschberg (390) fand bei einem 50jährigen Arbeiter rechts totale Lähmung des Abducens, Mydriasis und Accommodationsparese. 6 Monate später trat Lähmung sämmtlicher äusserer und innerer Augenmuskeln nebst Ptosis und Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bulbi auf. Leichte Schlingbeschwerden. Nach weiteren 10 Monaten trat Lähmung des linken Abducens hinzu.

Fall 2. Eisenlohr (391). Lähmung beider Abducentes. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, die Lichtreaktion ist rechts aufgehoben, links normal. Dann stellte sich Taubheitsgefühl und später hochgradige Anästhesie im Gebiete beider Trigemini, besonders in der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und des Gaumens ein, sowie eine Schwierigkeit im Schlucken, d. h. den Bissen an den richtigen Ort zu dirigiren. Lues war nicht vorhanden. Eisenlohr hielt die Affektion für nuclear verbunden mit eventueller sklerotischer Veränderung der Trigeminuswurzeln.

Fall 3. Laufenauer (389). Völlige Ophthalmoplegie beider Augen, nur die Externi noch einigermassen wirksam. Pupillen weit und starr. Bulbärparalyse.

Fall 4. Cassirer und Schiff (395). 42 Jahre alter Mann. Alcoholismus chronic. Delirium tremens. Ophthalmoplegia exterior et interior fere totalis. Links Ptosis. Atrophia nerv. optici utriusque. Lähmung und Atrophie

im Bereiche der motorischen Portion des rechten Trigeminus, Störungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste, leichte Erscheinungen von Seiten des Facialis und Hypoglossus. Schwere Gehörstörung. Sektion.

Fall 5. Dufour (393). Von diesem Falle ist es zweifelhaft, ob er hierhergehört, indem allerdings die Erkrankung in der Richtung auf die Bulbärkerne weiter fortschritt, dieselben aber noch nicht erreicht hatte.

Ein 51jähriger Mann hatte vor 25 Jahren eine vorübergehende doppelseitige Ptosis. Vor 18 Jahren abermals eine linksseitige Ptosis, welche wieder vorüberging. Eine Lähmung der linken Bulbusheber trat vor 18 Monaten auf, und 2 Monate später wurden auch die rechten Bulbusheber befallen. Seit 3 Monaten besteht eine Lähmung des linken Abducens, dann kam eine Lähmung beider Trochleares mit Abnahme des Pupillarreflexes auf Licht hinzu. Ophthalmoskopisch normal. Patellarreflexe normal. Es bleibt, wie schon gesagt, zweifelhaft, ob dieser Fall hierher, oder als irreguläre Form unter die isolirt bleibende chronische Ophthalmoplegia exterior (Seite 117) gehört.

In den folgenden Fällen fehlen Erscheinungen von Ophthalmoplegia interior. Wir sehen gradatim den bulbären Symptomen-Komplex neben der Ophthalmoplegia exterior mehr und mehr hervortreten, bis er im Falle 11, Bresgen, zur vollen Entwickelung kommt.

Fall 6. Bernhardt (394). Fall II. 44jähriger Mann. Beginn der Krankheit mit Mattigkeit und Spannung in den Augen. Nach 3 Monaten trat beiderseits Ptosis auf. Lähmung des Rectus super. links. Parese des motorischen Trigeminusastes. Heilung durch Jodkali und Galvanisation.

Fall 7. In Uhthoffs Fall (396) ging die Parese nur auf den Facialis über. Es hatte sich doppelseitige Ophthalmoplegia exterior entwickelt, und die Beweglichkeit beider Augen war völlig aufgehoben; mittlere Ptosis. Parese des Facialis, sonst alles normal. Die Affektion besteht seit einem Vierteljahr unverändert.

Fall 8. Förster (397, Fall I). Beiderseits Ptosis und Ophthalmoplegia exterior. Parese beider Faciales. Schlingbeschwerden namentlich Abends.

Fall 9. Nussbaum (399) sah einen 43jährigen Kranken mit Ptosis auf beiden Augen und hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung beider bulbi. Die Pupillen reagirten gut. Ausserdem war der rechte Nerv. facialis und Glossopharyngeus betheiligt.

Fall 10. Bernhardt (400) sah eine 33jährige Kranke mit Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln. Ptosis angedeutet. Pupillen normal. Später traten Schling- und Kaubeschwerden hinzu.

Fall 11. Bresgen (401). Zuerst Erkrankung des rechten Abducens, 6 Monate darauf doppelseitige Ptosis mit Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln auf der linken Seite. Zwei Jahre später Bulbärparalyse. Iris, Accommodation sowie der Sehnerv blieben frei.

Unter den 11 Fällen der Gruppe Ia sahen wir die Ptosis überhaupt nur im Falle 2 fehlen, im Falle 4 einseitig auftreten, während sie bei 9 Fällen doppelseitig gefunden wurde.

Gruppe I. b) Bei den folgenden Beobachtungen bestanden anfänglich Bulbärsymptome, und es traten später Lähmungen der Augenmuskeln hinzu.

§ 81. Fall 12. Remak (402). 48jähr. Frau mit Sprachstörung und Schlingbeschwerden. Unmöglichkeit zu pfeifen, unregelmässige Herzthätigkeit. Gesichtsausdruck maskenartig; Augenschluss unvollkommen. Erbrechen, Stirnkopfschmerz. Nach und nach entwickelte sich eine Ptosis, links stärker als rechts, und gleichzeitig eine Parese des Facialis. Tod an Schluckpneumonie. Krankheitsdauer vom 10. November 1886 bis 16. Februar 1887. Sektionsbefund.

Fig. 57.

R. R. Hinzutreten von rechtsseitiger Ptosis zu vorhandenen Symptomen einer Bulbärerkrankung.

Remak sagte in der Epicrise: „Es hatte sich hier also, anscheinend in apoplektischer Weise auftretend, eine Paralysis glosso-labio-pharyngea entwickelt.

Fall 13 u. 14. Herald (citirt bei Dufour [393], Observation 27 und 28) sah zwei Fälle einer einseitigen Oculomotorius-Lähmung im Verlaufe einer Glosso-labio pharyngeal-Paralyse auftreten.

Fall 15. Romberg (citirt bei Dufour [393], Observation 29). Bei einem 40jährigen Manne trat zu einer schon bestehenden Bulbärparalyse eine doppelseitige Lähmung des Rectus superior hinzu.

Fall 16. Eulenburg (citirt bei Dufour [393], Observation 30). Zu einer Bulbärparalyse trat eine einseitige Abducenslähmung.

Fall 17. Minot (404) beobachtete bei einem als Bulbärparalyse diagnosticirten Falle eine linksseitige Ptosis.

Fall 18. Eigene Beobachtung: R. R. (Fig. 57), $13^1/_4$ J. alt, hereditär neuropathisch belastet. Seit längerer Zeit bestehen Sprachstörungen mit Inspirationskrämpfen und Schluckbeschwerden, Schwindel, Kopfschmerzen, häufigen Schmerzen beim Kauen. Ist vergesslicher geworden und schläft leicht ein. Das Gehör für tiefe Töne rechts herabgesetzt. Zittern der herausgestreckten Zunge. In letzterer Zeit trat rechts Ptosis auf, sowie horizontaler Nystagmus beim

Fixiren. Pupillenverhältnisse normal. Sonst keine Augenmuskellähmungen. Polyurie. — Sämmtliche Reflexe normal (siehe Fig. 57).

Fall 19 und 20. Als Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale beschreibt Londe (405) zwei Fälle bei zwei Brüdern von 9 und 5 Jahren. Es trat zuerst Thränenträufeln auf, dann erschwertes Sprechen, Veränderung des Gesichtsausdrucks, mangelhafter Verschluss der Augen im Schlaf, Schlingbeschwerden, vollständige Unbeweglichkeit der oberen Gesichtshälfte. Die Augen schlossen unvollständig und wurden nur langsam geöffnet. Links Ptosis. Lippen und Zunge paretisch. Der Lidreflex herabgesetzt. Auffallend seltenes Blinzeln der Augen. Auch Charcot und Fazio haben eine Form der progressiven Bulbärparalyse im Kindesalter beschrieben, bei der eine Ptosis und Lähmung im oberen Facialisgebiet bestand.

Unter den 9 Fällen der Gruppe Ib finden wir bei 4 Fällen Ptosis angegeben, bei zweien fehlte dieselbe, bei zweien war es zweifelhaft, ob sie vorhanden war, weil in der Krankengeschichte keine dahin bezügliche Bemerkung sich vorfand.

II. Gruppe.

In dieser Gruppe von Beobachtungen sehen wir die Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbär- und Vorderhornaffektion auftreten.

a) In der Reihenfolge: Ophthalmoplegie, Bulbär-Spinal-Erkrankung.

§ 82. Fall. 21. Förster (397, Fall III). Vor 1 Jahr beiderseitige Ptosis. Beiderseits Ophthalmoplegia exterior. Seit acht Tagen Zeichen von Hypoglossuslähmung, Gaumensegellähmung, Behinderung der Speisenbewegung im Munde, schwierige Phonation des S. Bald Lähmung des Facialis. Später Lähmung der Extensoren der Hände und Sehstörung.

Fall 22. Bernhardt (408). Rechts Lähmung des Rectus internus und externus, links des Internus, leichte Ptosis. Kauen rechts erschwert. Geschmack in der rechten Zungenhälfte vermindert, (Besserung). Nach einigen Jahren Schwäche der Extremitäten. Die 40jährige Frau litt in der Kindheit an oft sich wiederholenden Migräneanfällen.

Fall 23. Schaffer (409). 39jähriger Metallarbeiter. Seit 7 Monaten krank. Beiderseits Ptosis. Rechts Parese des Rectus sup. infer. und obliq. super. Links Lähmung des Rectus extern. intern. infer. und des Obliq. super. Parese beider Faciales, der Hypoglossi, der Vagi und Accessorii. Atrophie und Parese der oberen Extremitäten. Pupille rechts > links. Normale Reaktion.

Fall 24. Mauthner (411). Heine's Krankengeschichte. Rechts Mydriasis und Accommodationslähmung. 8 Jahre später Ophthalmoplegia exterior, links mit vollständiger Ptosis; rechts war die Ptosis geringer. Läh-

mung des sensiblen Trigeminus. Lähmung der Beine und Bulbärsymptome. 20jähriges Leiden. Tod.

Fall 25. Duboys (412). Vor 6 Jahren Kopfschmerzen mit Doppelsehen und linksseitiger Ptosis, welche nach einigen Wochen wieder verschwand. Dann jedes Frühjahr erneutes Auftreten dieser Lähmungserscheinungen mit Spontanheilung nach einigen Wochen. Später beiderseits Ophthalmoplegia exterior. Beiderseits Ptosis. Verlust der Accommodation, dann Lähmung des Pharynx mit kompleter Anästhesie und Schluckbeschwerden. Alsdann Lähmung des rechten Arms. Lähmung der Respirationsmuskeln. Tod.

Fall 26. Brasch (414) berichtet über einen nicht luetischen 47jährigen Mann mit beiderseitiger Abducenslähmung, rechts mit völliger Lähmung aller äusseren Zweige des Oculomotorius, rechts Ptosis, zeitweise auch links Ptosis, links nur der Internus gelähmt. Rechts Anästhesie in beiden oberen Aesten des Trigeminus, und Parese des oberen und unteren Facialis. Im weiteren Verlaufe Ausbreitung der Lähmung auf die Extremitäten, Erschwerung des Schlingens, der Phonation und der Sprache. Pupillenverhältnisse normal. Sektion: Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner besonders im Brust- und Cervikalmark. Degeneration der Seiten- und Hinterstränge und der Wurzeln. Die Gefässwände etwas verdickt. Degeneration aller Ganglienzellen der Oblongata, nur die des Acusticus waren normal. In der rechten Hälfte der Brücke traf ein Degenerationsheerd die austretenden Facialis- und Trigeminuswurzeln. Die Ganglienzellen des Facialis waren normal, die des Quintus zum Theil degenerirt, und ebenso auch ein Theil der Pyramidenbahn. Degeneration des hinteren Theiles des Oculomotorius- und Abducenskernes. Degeneration des hinteren Längsbündels, der Schleife links und einer kleinen Region am linken Pes pedunculi. Die Degeneration bestand in Rarefikation der grauen Substanz, Verminderung der Nervenfasern, und Ausfall von Ganglienzellen. Die Gefässe waren strotzend mit Blut gefüllt, die Wände reich an Kernen. Viele Ganglienzellen waren degenerirt, entweder pigmentlos, oder körnig getrübt mit erweiterten pericellulären Räumen.

Fall 27. Eigene Beobachtung. Herr M. hereditär neuropathisch belastet. Seit Kindheit „rasendes Migräneleiden“. Im Jahre 1888 zuerst Lähmung des Abducens, dann Starre der Pupillen. Hierauf doppelseitige komplete Ptosis und Entwickelung einer beiderseitigen vollständigen Ophthalmoplegia exterior. Alsdann entwickelte sich eine Lähmung der Unterextremitäten und der Sphinkteren, eine Erschwerung der Sprache, Schling- und Athembeschwerden. Das Sehvermögen, der Augenspiegelbefund und die Accommodation normal auf beiden Augen. Der Facialis und Trigeminus frei. Zuletzt zunehmende Schwäche in den Oberextremitäten und Abnahme des Gefühls in denselben. Die beiden Hände machten fortwährend Pronationsbewegungen. Tod durch Schluckpneumonie. Sektion verweigert.

Fall 28. Mauthner (411). Im Beginn der Krankheit Lähmung des rechten Rectus infer. und des linken Abducens mit Ptosis. Später kam rechts eine Lähmung des Rectus internus mit Lähmung der Iris und Accom-

modation hinzu. Etwas später Unempfindlichkeit im Trigeminus rechts und Symptome von progressiver Muskelatrophie.

b) In der Reihenfolge: Spinale-, dann bulbäre Symptome und schliesslich Ophthalmoplegie.

§ 83. Fall. 29. Seeligmüller (415). Seit 4 Jahren Schwäche aller Extremitäten und im Genick. Seit drei Jahren Lähmung des rechten Oculomotorius: Rectus sup., obliquus infer., Rectus inf. Rectus intern. gelähmt; Levator rechts paretisch. Links Rectus externus gelähmt, Rectus internus paretisch. Beginnende Facialislähmung. Kau- und Schluckbeschwerden. Rapide Zunahme der Muskelschwäche.

Fall 30. Marina (417). 33jähriger Arbeiter. Ulcus ohne Sekundärerscheinungen. Nach 14 Jahren Schwäche der Extremitäten. Muskelatrophie mit dem Typus Duchenne-Aran-Westphal. Leichte Ptosis links, rechts stärker. Parese des linken Abducens. Pupille für Licht wenig, für Convergenz gut beweglich. Links Pupille weiter als rechts. Farbenperception normal. Facialis und Trigeminus normal. Pharynxlähmung. Später Lähmung der Seitenbewegung der Bulbi nach rechts. Die Pupillen weit und unbeweglich. Anhaltende Hustenanfälle. Verschluckt sich leicht. Die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Lancinirende Schmerzen.

Fall 31. Higier (418). 25jährige Frau. Im neunten Lebensjahre nach Typhus: Schwäche in beiden Augenlidern, welche bis jetzt fortdauerte. Im 25. Lebensjahre Abort. Eine Woche darauf Schmerzen, Anschwellung und Schwäche in den Beinen. In der letzten Zeit Veränderung der Sprache und des Gesichtsausdrucks. Lähmung beider Faciales in allen Aesten. Leichte Ermüdbarkeit der Kaumuskeln. Zunge dünn, Schlucken erschwert. Sprache hat einen nasalen Klang. Paralysis nerv. recurrentis. Parese der M. crico-aryth. postici. Puls 106—108. Leichte Ermüdbarkeit der Nackenmuskulatur. Abnahme der Kraft der Oberextremitäten. Blitzartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Parästhesien und Anaesthesia dolorosa. Parese im Gebiet der Peronei. Westphal'sches Phänomen. Paralyse der äusseren Aeste des N. oculomotorius, der N. N. trochleares und Abducentes. Beiderseits Ptosis.

Fall 32. Charcot (420). 41jähriger Mann. Bleikoliken seit dem 18. Jahr. Die Krankheit begann mit atrophischer Lähmung in der Hand-, Arm- und Schultermuskulatur. Nachher wurden die unteren Extremitäten befallen. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlten, an den unteren waren sie erhalten; hier fibrilläre Zuckungen. Unvollständige Ophthalmoplegia exterior, welche 1 Jahr nach der Muskelerkrankung anfing. Pupillen und Accommodation normal. Ophthalm. Befund normal. Leichte Schluckbeschwerden.

Fall 33. Probst, VI. Fall (509). 40jährige Taglöhnerin. Parästhesien am ganzen Körper. Begann schwer zu reden; hierauf Schwäche in den oberen Extremitäten. Später wurde das Gehen beschwerlich. Bulbärmiene. Rechte Lidspalte enger als die linke. Rechter Mundwinkel tiefer als der linke. Starke

Sprachstörung. Muskulatur der oberen Extremitäten erheblich abgemagert und abgeschwächt, besonders in den Handmuskeln; Krallenhand. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion. Im weiteren Verlaufe trat beiderseits eine leichte Ptosis auf. Der Gang war steif, paraparetisch.

III. Gruppe.

Kombination von Ophthalmoplegie mit Spinalaffektion, ohne dass es dabei zur Entwickelung von Bulbärerscheinungen gekommen wäre.

a) In der Reihenfolge: Ophthalmoplegie, Vorderhorn-Erkrankung.

§ 84. Fall 34. Hotz (421) sah einen Mann mit Lähmung beider Interni und Externi und des rechten Facialis. Später wurden auch Arme und Beine gelähmt. Nach Gebrauch von Strychnin verschwand die Lähmung.

Fall 35. Fürstner (422). 18jähriger Patient. Doppeltsehen. 14 Tage später Schmerzen in den Schultern, dann folgte Schwäche in den beiden Armen. Darauf rechts Abducenslähmung. Links Beweglichkeitsbeschränkung des Auges. Ptosis duplex. Pupillen R > L. Reaktion normal. Lähmung beider Oberarme und des Schultergürtels, links stärker. Beträchtliche Schwankungen in der Intensität der Funktionsstörungen an den Augen und Armen. Die sehr rasche Ermüdbarkeit der Muskeln macht eine häufige Wiederholung aktiver Bewegungen unmöglich.

Fall 36. Sachs (423). Bei diesem Falle trat zur Ptosis auf dem rechten Auge wenige Monate später auch Ptosis auf dem linken Auge hinge. Es folgte Lähmung der übrigen Augenmuskeln. Schliesslich konnte nur das linke Auge noch etwas nach innen und oben bewegt werden. Die linke Pupille auf Licht starr, auf Accommodation reagirend. Einige Jahre nach der Augenmuskellähmung entwickelte sich eine ausgedehnte Atrophie der Muskulatur der rechten Unterextremitäten. Beiderseits Fehlen der Pupillarreflexe. Kopfschmerz.

b) In den folgenden Fällen bestanden zuerst Lähmungserscheinungen am Rumpfe und den Extremitäten und traten die Erscheinungen der Ophthalmoplegie erst später hinzu.

§ 85. Fall 37. Charcot (420). 37jähriger Mann. Fraktur der Fibula. Als der Kranke nach der Heilung der Fraktur aufstehen wollte, war er an den Unterextremitäten, bald nachher auch an den Oberextremitäten gelähmt. Massenatrophie an den Gliedern mit Ausnahme von den Oberschenkeladductoren. Fibrilläre Zuckungen. Fehlen der Reflexe und der Sehnenphänomene. Anaesthesie des Velum und des Pharynx. Drei Monate nach der Extremitätenlähmung beiderseits Ptosis, links stärker als rechts, und Lähmung der Interni

und Externi. Die Bewegungen nach oben und unten beschränkt. Leichte Accommodationsparese. Pupillen normal. Der Grad der Ptosis wechselte während des Tages.

Fall 38. Sauvineau (425) sah ein 14jähriges Mädchen, welches 18 Monate alt, Lähmung der Beine und Strabismus bekommen hatte. Die Lähmung der Beine verschwand nach vier Monaten, während der Strabismus blieb. Die Bewegungen der Augen nach aussen waren beschränkt. Es bestand gleichnamiges Doppeltsehen.

Fall 39. Hadden (426). 40jähriger Mann. Vor 15 Jahren Lues. Bekam eine Atrophie der Mm. interossei, sowie der Daumenmuskeln und eine doppelseitige Ptosis mit unvollständiger Beweglichkeit der Augenmuskeln nach oben und unten. Die Pupille zeigte keine Lichtreaktion und nur eine geringe Reaktion bei der Accommodation.

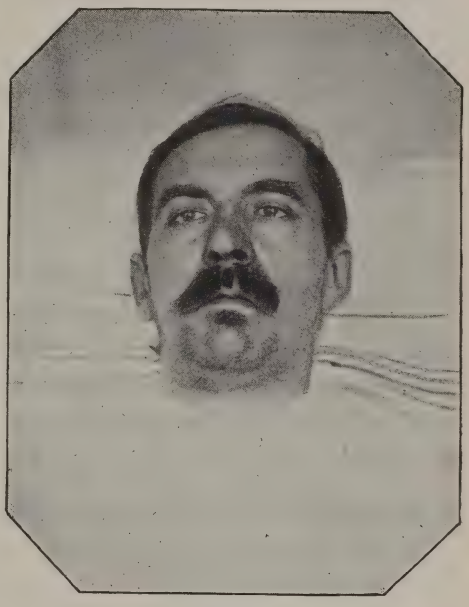


Fig. 58.

Chronische Ophthalmoplegie bei einer kombinirten Hinterseitenstrangaffektion ohne Ptosis. Bulbärmiene.

Fall 40. Eigene Beobachtung. Ein 44jähriger Schuhmacher von der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse, der uns diesen Fall gütigst zur Publikation überliess, ist seit seiner Kindheit krank. Im Anschluss an eine Infektionskrankheit bekam Patient eine „schwerfällige" Sprache und einen „latschigen" Gang. Seit 15 Jahren besteht stärkere Sprachstörung. Vor zwölf Jahren traten Augenstörungen (Doppeltsehen) ein, seit einem Jahre Blasen- und Mastdarmstörung. Seit dem letzten halben Jahre kann Patient gar nicht mehr gehen. Er ist verheirathet und hat vier gesunde Kinder. Lues und Potus sind nicht nachweisbar.

Die Untersuchung ergab eine spastische Paraparese mit Ataxie der unteren Extremitäten. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Es findet sich beiderseits Fussclonus; ferner an Ober- und Unterschenkeln Analgesien. Auch in den Oberextremitäten bestehen Spannungen mit gesteigerten Reflexen, keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen, daneben Ataxie. Die Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten an den oberen Extremitäten, Brust und Rücken intakt. Im 3. Ast des rechten Quintus ist die Schmerzempfindung herabgesetzt.

Patient macht einen stupiden Eindruck; Bulbärmiene (siehe Figur 57) und bulbäre Sprache (F. G. K. P. Q. R. können nicht ordentlich ausgesprochen werden); die Oberlippen sind etwas dünn. Patient kann nicht pfeifen. Die Zunge zittert etwas, kann aber gut bewegt werden und zeigt keine Atrophie. Beim Sprechen wird der Mund ungleich innervirt; dabei besteht keine Facialislähmung.

Die elektrische Untersuchung ergab nur in den Oberlippen und den Händen geringe Abweichungen von der normalen Reaktion. Jedenfalls war keine typische Entartungsreaktion vorhanden.

Was nun die Augen betrifft, so bestand eine hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen hin. Beiderseits keine Ptosis. Die Pupillen waren gleich weit und reagirten normal. Accommodation normal. Ophthalmoskopisch war links eine beginnende Opticusatrophie zu konstatiren. Die Sehschärfe war beiderseits herabgesetzt. Das Gehör war beiderseits gleich. Der Geschmack war rechts hinten auf der Zunge gegen links herabgesetzt.

Die Prüfung des Geruchs ergab unsichere Resultate.

Kurz es handelt sich hier um eine chronische Ophthalmoplegie bei einer kombinirten Hinterseitenstrangaffektion verbunden mit Bulbärkern- und beginnende Opticuserkrankung. (Multiple Sklerose?)

§ 86. Was nun das Vorkommen von Ptosis bei diesen Zuständen betrifft, so ist die Vertheilung der Levatorlähmung auf die einzelnen Krankheitsgruppen aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Tabelle X.

Anzahl der Fälle		Ptosis		fehlende Ptosis	fraglich, ob Ptosis vorhanden
		doppelseitig	einseitig		
Gruppe I	a = 11	9	1	1	—
	b = 9	1	4	2	2
Gruppe II	a = 8	8	—	—	—
	b = 5	3	1	—	1
Gruppe III	a = 3	2	—	1	—
	b = 4	2	—	2	—
40		25 = 84,24 %	6 = 15,5 %	6	3
		79,19 %			

Wir entnehmen daraus, dass in denjenigen Fällen, in welchen sich die Ophthalmoplegie mit Bulbärkern- und Vorderhornaffektionen komplizirt hatte (abgesehen von den Fällen typischer Tabes, Paralyse, multipler Sklerose, Syringomyelie) die Ptosis in 79% der Beobachtungen aufgetreten war und mithin als eines der konstantesten Symptome bei diesen Zuständen betrachtet werden muss.

In 84% der Fälle war die Ptosis doppelseitig vorhanden, wenn auch ihrem Intensitätsgrade nach verschieden.

In 6% einseitig.

Auch hier sehen wir die Ptosis isolirt auftreten wie im Falle 36 (im Beginne des Leidens) und zwar auf beiden Augen. In den Fällen 17, 18, 19 und 20 war die Levatorlähmung isolirt, aber nur auf dem einen Auge. In den Fällen 12 und 20 war dieselbe mit einer Facialislähmung kombinirt.

In den Fällen 13 und 14 bestand eine einseitige Oculomotoriuslähmung.

Im Falle 25 ging die Ptosis viele Jahre dem Auftreten der bulbären und spinalen Erscheinungen voraus.

Wie bei der chronischen progressiven, isolirt bleibenden Ophthalmoplegia exterior sehen wir auch hier bei einigen Fällen die Intensität der Ptosis täglichen Schwankungen unterworfen.

Im Falle Brasch (Nr. 26) trat die linksseitige Ptosis nur zeitweise auf, während die des rechten Auges dauernd vorhanden war.

Was den Verlauf der Fälle anbetrifft, so war derselbe theils ein chronischer, theils ein subchronischer. In den Fällen 6 und 34 trat Heilung ein, bei dem Falle 6 durch Jodkali, bei dem Falle 34 angeblich durch Strychnin.

§ 87. Bezüglich des anatomischen Befundes liegen von vier Fällen mit subchronischem Verlaufe mikroskopische Untersuchungen vor.

Bei der Beobachtung von Remak (Fall 12) liess die von Oppenheim gemachte mikroskopische Untersuchung in der Gegend der Pyramidenkreuzung noch nichts Pathologisches erkennen; aber sofort mit dem Erreichen des Hypoglossuskerns traf er auf die Erkrankung: zahlreiche Spindelzellen, verdickte Gefässe, Schwund der Zellen, und zwar am stärksten in der oberen Hälfte des XII. Kernes: auch die Kerne des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus waren erkrankt, desgleichen der Facialiskern, dieser besonders in seiner unteren Hälfte. Am Abducens-Quintus und Oculomotoriuskern war nichts Krankhaftes zu erkennen; auch die Wurzeln aller Gehirnnerven erschienen intakt. Die Untersuchung des Oculomotoriuskerns konnte jedoch keine vollständige sein, weil das Präparat bei der Sektion an dieser Stelle durchtrennt war, und somit eine lückenlose Serie nicht gewonnen werden konnte.

Im Falle Duboys (Fall 25) „ne laissa voir l'autopsie rigoureusement faite, qu'une congestion legère des enveloppes meningées, sans lésion des centres nerveux: cerveau, bulbe ou moelle.“ —

Sehr genau ist der Fall 26 von Brasch untersucht.

Bei demselben ergab die anatomische Untersuchung im Rückenmark eine Erkrankung der Vorderhornzellen (gering im Lendenmark, erheblicher im Brust- und Halsmark), wechselnde Läsionen der Hinter- und Seitenstränge und der Wurzeln, mässige Gefässerkrankungen. An der Medulla wurden Degenerationen fast aller Kerne (exclusive Acusticus) und der Pyramiden gefunden. In der rechten Brückenhälfte fand sich ein Herd, welcher den austretenden Facialis und Trigeminus in sich begriff, den Kern des ersteren fast ganz verschonte, den des letzteren aber zerstörte und stellenweise auch auf die Pyramidenstränge der rechten Seite übergriff. Isolirt erkrankt gefunden wurden ausserdem die Kerne des Abducens, die hinteren Abschnitte der Oculomotoriuskerne, die hinteren Längsbündel und die linksseitige Schleife, endlich ein kleiner Bezirk im Hirnschenkelfuss. Die anatomische Untersuchung hatte freilich auch im Bulbus eine Erkrankung fast aller Kerne aufgedeckt, indessen war eine Degeneration in dem Facialiskerne kaum erkennbar, und in den anderen Kernen war sie keine so vorgeschrittene, wie bei der klassischen Bulbärparalyse, und man wird deshalb in dem vorliegenden Falle, wo übrigens auch schon vor Eintritt der Bulbärsymptome der rechte obere Facialisantheil gelähmt war, die bulbären Symptome wenigstens als vom Ponsherd mit veranlasst auffassen dürfen.

In der Beobachtung von Cassirer und Schiff (Nr. 4) tritt der degenerative Charakter noch mehr in den Vordergrund. Es wurde gefunden: leichte Degeneration des Hypoglossuskerns und seiner Wurzeln. Mässig starke Degeneration beider aufsteigender Glossopharyngeuswurzeln. Die spinalen Wurzeln des Trigeminus waren beiderseits hochgradig degenerirt, sensibele Kerne und sensibele Wurzeln sonst intakt. Motorischer Kern und motorische Wurzel rechts mässig stark degenerirt.

VI. Kern und Wurzel beiderseits total degenerirt.

IV. Kern beiderseits stark degenerirt, besonders links. Entsprechende Degeneration der intramedullären Wurzelbündel und der Trochlearisstämme.

III. Totale Degeneration der beiden grosszelligen Lateralkerne und des grosszelligen hinteren Centralkerns. Wurzelbündel des III. degenerirt mit Ausnahme der lateralsten. Edinger-, Westphal- und Darkschewitsch-scher Kern vollkommen intakt. Atrophia optici utriusque.

Was die Gefässe betrifft, so finden wir eine auffallende Blutfüllung wesentlich nur an den ausserhalb der Hirnsubstanz gelegenen Gefässen, namentlich in der Höhe des Austrittes des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus. Eine etwas stärkere Ausdehnung und Füllung der Gefässe wurde allerdings auch in dem Gebiete der Trochlearis- und Oculomotoriusgegend konstatirt. Im Uebrigen wurden nirgends wesentliche pathologische Veränderungen der Gefässwandungen oder Zeichen von Blutungen angetroffen.

Ob die folgende Beobachtung Gayet's (427) hierher gehört, oder zur Poliencephalitis hämorrh. sup. Wernicke (siehe daselbst), ist zweifelhaft, da eine mikroskopische Untersuchung nur oberflächlich vorgenommen wurde. Der Kranke erlebte eine Kesselexplosion, ohne dadurch einen direkten

Schaden zu erleiden. Seit dieser Zeit Zustand höchster Aufregung. Nach einigen Wochen unbesiegbare Schlafsucht. Gayet fand bei der ersten Untersuchung beiderseits fast vollständige Ptosis, alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln beiderseits gelähmt, Strabismus divergens. Pupillenreaktion auf Licht und Accommodation normal, das ganze Muskelsystem im Zustande der Atonie. Bewegungen energielos. Sensibilität intakt, Sensorium frei. Im Verlaufe der Krankheit hatte sich rechtsseitige Hemiplegie eingestellt, die aber wieder verschwand. Kurz vor dem Tode war die rechte Pupille enger als die linke. Nach fünfmonatlicher Krankheitsdauer starb Patient in Folge von Inanition im Zustande der höchsten Schwäche. Die Sektion zeigte in der ganzen Partie der Pedunculi, wo sich die Oculomotorii verlieren, und besonders in dem ganzen Umfange des erweiterten Aquaeductus Sylvii, rückwärts vom Boden des IV. Ventrikels bis zum Calamus-scriptorius (beide Thalami und die hintere Commisusr sind mit afficirt) eine allgemeine gelbgraue Verfärbung des Gewebes, auffallende Injektion der Gefässe und eine Unzahl capillärer Blutungen. Gayet deutet diesen Befund als eine entzündliche Alterration, einhergehend mit entzündlicher Röthe, Hyperaemie, anscheinend etwas Gewebssklerose mit einem gewissen Grade von Erweichung, kurz gesagt, eine diffuse Encephalitis.

§ 88. In differentiell diagnostischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass Dejerine (428) einen Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior, nachdem eine Lähmung der Extremitäten wiederholt aufgetreten und verschwunden war, auf eine periphere Neuritis zurückführt. — Auch können die Augenmuskeln in seltenen Fällen der progressiven Muskelatrophie des facio-scapulo-humeralen Typus mit betroffen sein. So lag Ptosis in einem Falle von Landouzy und Dejerine (429) vor.

Oppenheim (430) berichtet über einen durch Störungen im Bereiche der Augenmuskeln und der Kehlkopfmuskulatur merkwürdigen Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie. Die Pupillen waren von gleicher Weite und reagirten gut auf Lichteinfall. Die Beweglichkeit der Bulbi war entschieden beeinträchtigt und zwar in seitlicher Richtung. Es wurden die entsprechenden Augenwinkel nicht erreicht und war der Defekt besonders gross für den Rectus externus. Auch trat bei forcirten Seitwärtsbewegungen Nystagmus ein. Patient soll aber nie doppelt gesehen haben. Oppenheim führt auch noch eine analoge Beobachtung von Bay (ref. Cannstatter Jahresbericht für 1877) an. Hier bestand bedeutende Schwäche der Mundbewegungen, Strabismus divergens, die Augen konnten nicht nach aufwärts und abwärts bewegt werden. Das Kauen war behindert, beim Schlucken gerieth häufig ein Theil des Genossenen in den Larynx. Sprachstörungen; ausserdem waren die Papillen atrophisch.

Der von Oppenheim mitgetheilte Fall gehört in die Klasse der primären progressiven Muskelatrophien. Die Art der Entwickelung, die Lokalisation, der Charakter der Muskelentartung, namentlich die durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesene Hypertrophie der Muskelprimitivfasern, das Fehlen der fibrillären Zuckungen, alle diese Momente wiesen in seinem Falle darauf

hin, dass es sich um einen Muskelschwund nicht neurotischen Charakters handelte.

Vielleicht gehört auch die Beobachtung Bristow's (431) hierher, worin kurz über einen Fall von Ophthalmoplegie bei einem 53jährigen Manne mit Muskelatrophie der Schultern und des rechten Masseters neben Ophthalmoplegie berichtet wird.

Ferner verweisen wir hier auf die pag. 106 erwähnten Fälle von Gowers, Winkler und von der Weyde.

Die grösste Schwierigkeit bei der Differentialdiagnose machte die Abgrenzung der Fälle von der Poliencephalomyelitis, zumal dieser von Rosenthal zuerst gebrauchte Name sich auf Fälle von chronischem Verlauf bezog, wie die erwähnten von Guinon und Parmentier u. A.

Neuerdings nun trennt man die chronischen von den akuten und subakuten Erkrankungen, und auch wir folgen darin Oppenheim's Ansicht, die er in seiner mustergültigen Arbeit „die Encephalitis" (512) niedergelegt hat. Bei den letzteren handelt es sich in histologischer Beziehung um eine Erkrankung der Blutgefässe, um eine akute oder subakute hämorrhagische Encephalitis von einigen Wochen, oder höchstens einigen Monaten Dauer. Unsere im vorliegenden Kapitel mitgetheilten Fälle rechnen wir wegen des meist schleichenden, chronischen Verlaufes zu den atrophisch degenerativen Prozessen, bei welchen der encephalitische Prozess nicht festzustellen ist. Zugleich möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass bei manchen der Fälle die Rubricirung aus dem Grunde sehr schwierig war, weil es zweifelhaft blieb, ob derselbe nicht besser als Poliencephalomyelitis zu bezeichnen wäre.

Was nun andere Krankheiten mit ähnlichen Symptomen und Ptosis betrifft, die ev. das Grundleiden verdecken könnten, so ist in erster Linie die bulbäre Form der multiplen Sklerose zu berücksichtigen. Jedoch wird die Steigerung der Reflexe, werden die nystagmusartigen Zuckungen, der Intentionstremor, ferner endlich der meist unter Remissionen einhergehende Verlauf genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung darbieten.

Ferner könnte ein langsam wachsender Tumor in der Medulla oblongata, im Pons und in der Vierhügelgegend ein ähnliches Krankheitsbild produzieren; in der Regel sind jedoch die Symptome bei den Tumoren stürmischer und treten schubweise mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen und meist mit Stauungspapille auf.

Des weiteren wären basale Prozesse wie Lues, Tuberkulose, Sarkom, Carcinom in's Auge zu fassen, welche ebenfalls oft eine Ptosis zeigen und die Gehirnnerven sowie die Extremitäten in Mitleidenschaft ziehen. Bezüglich der differentialdiagnostischen Momente verweisen wir auf die späteren Kapitel dieses Buches.

Mit Pseudobulbärparalyse, das heisst der cerebrobulbären Glosso-pharyngolabialparalyse ist eine Verwechselung nicht leicht möglich, da bei dieser Erkrankung Augenmuskellähmungen, speziell auch eine Ptosis nicht vorkommen,

und die gelähmten Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten.

Ebenso können leicht durch die Art des Beginnes alle Prozesse ausgeschlossen werden, die man unter dem Namen der akuten Bulbärparalyse zusammenfasst, also vor allen Dingen die Apoplexie der Med. oblong., die bulbäre Myelitis, die Erweichung durch Embolie oder Thrombose der Basilararterien. Durch akutes Einsetzen zeichnen sich ferner die Neuritis der bulbären Nerven (Eisenlohr, Kast) und die bulbäre Form der Landryschen Paralyse aus, welche letztere auch mit Ophthalmoplegie und Ptosis einhergehen kann (Goebel, 513.)

So grosse Schwierigkeit unter Umständen die Unterscheidung von der asthenischen Bulbärparalyse, bei der sich ja fast immer eine Ptosis findet, machen kann, so dürfte letztere doch in den meisten Fällen durch die charakteristischen Remissionen, durch das Fehlen von Muskelatrophien, von qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, durch die ev. vorhandene myasthenische Reaktion Jolly's erkannt werden können. Hierbei muss aber stets berücksichtigt werden, dass die Hysterie sich öfter mit der asthenischen Bulbärparalyse kombiniert.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass unter dem Bilde einer atrophischen Bulbärlähmung eine heilbare Form von Poliencephalitis speziell im jugendlichen Alter vorkommen kann.

Ueber die ähnlichen Symptomenbilder, welche als Folge einer luetischen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten, werden wir in einem speziellen Kapitel zu sprechen haben.

Endlich muss noch auf die Gerlier'sche Krankheit und die japanische Kubisagari hingewiesen werden, welche sich mit den Symptomen der Ophthalmoplegie (speziell der Ptosis), Parese der Hals-Rumpfmuskeln, Störungen der Sprache, des Kauens und Schluckens verbindet. Beide Krankheiten werden eingehender mit den akuten Poliencephalitiden infektiösen Ursprungs behandelt werden.

e) Die Ptosis bei der asthenischen Bulbärparalyse.

§ 89. Von grossem diagnostischem Interesse ist das Vorkommen und das Verhalten der Ptosis, bei der von Strümpell (452) mit asthenischer Bulbärparalyse, von Jolly (453) mit Myasthenia pseudoparalytica gravis benannten Affektion, die in Wilks, Erb, Oppenheim und Eisenlohr ihre ersten Beschreiber gefunden hatte. Als Fundamentalerscheinung der Krankheit ist die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln neben frühzeitigem Auftreten von Bulbärsymptomen hervorzuheben. Diese abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln, sagt Strümpell, unterscheidet sich von der gewöhnlichen raschen Ermüdbarkeit im paretischen Zustande dadurch, dass sie in solchen Muskeln hervortritt, welche zunächst den Eindruck völlig normaler Funktionsfähigkeit machen. Ausserdem setzt die Ermüdung zuweilen so rasch

und in so hohem Maasse ein, wie es bei sonstigen Muskelparesen kaum jemals der Fall zu sein pflegt. Dieses Symptom darf jedoch nicht als ausschliessliche Eigentümlichkeit der asthenischen Bulbärparalyse betrachtet werden; wir hatten schon bei der inkomplizirten Ophthalmoplegia interior, bei den tabetischen Nuklearlähmungen und anderen Kernaffektionen auf das Vorkommen desselben hingewiesen. Bei der asthenischen Bulbärparalyse jedoch zeigt sich aber gerade diese Erscheinung ganz besonders prägnant. Im Allgemeinen darf man wohl behaupten, dass die Krankheit in ausgesprochenen Fällen die gesammte willkürlich bewegte Körpermuskulatur befällt, wenn auch gewisse Gebiete, wie vor allem die bulbären Muskelgebiete (Augenlider, mimische Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen) in besonders hohem Grade. Am wenigsten scheinen in einigen sonst schweren Fällen die Bewegungsmuskeln des Augapfels betroffen zu sein. Die reflektorisch bewegten inneren Augenmuskeln bleiben aber stets verschont. Die doppelseitige Ptosis ist zugleich mit der Schwäche der Kaubewegungen und der Nackenmuskulatur eines der konstantesten und am deutlichsten hervortretenden Symptome dieser Krankheit. Meist nicht stark ausgeprägt, ist sie häufig das erste, dem Patienten auffällige Symptom.

Aus einer Zusammenstellung der bis jetzt in der Litteratur bekannten Fälle dieser Krankheit (siehe Tabelle XI), denen wir drei selbstbeobachtete noch hinzufügen konnten, treffen wir in 78,5% auf beiderseitige Ptosis, und zwar ist die Doppelseitigkeit dieser inkompleten Levatorlähmung als Charakteristikum für diese Krankheit anzusehen. Uebereinstimmend melden die Autoren, dass das Herabhängen der Augenlider Abends am stärksten ausgeprägt sei. So war bei dem von Devic und Roux (454) mitgetheilten Falle die Ptosis des Morgens früh kaum wahrnehmbar, aber während des Tages deutlich vorhanden. Sehr gut schildert Fajersztejn (455) dieses Verhalten: „Die oberen Lider hängen ein wenig herab und bedecken das obere Hornhautviertel, was dem Gesicht einen müden und schläfrigen Ausdruck verleiht. Beim Hinaufschauen fallen die Lider immer tiefer und tiefer herab. Patient versucht, diesem Herabsinken durch Kontraktion des Musculus frontalis entgegen zu wirken. Nach wenigen Minuten stellt sich aber eine vollständige Ptosis ein.“ Wenn, wie in dem Falle Fajersztejns die Ptosis bei ausgeruhtem Nervensystem ursprünglich nur eine geringe war, und erst in Folge der gesteigerten Anforderungen an die Augen während des Tages stärker hervortrat, so wird jedoch bei einzelnen Kranken, wie z. B. in dem Falle von Erb (456) und von Goldflam (457) immerhin auch einer starken Ptosis Erwähnung gethan. Im Falle Eisenlohr war die Ptosis zeitweise so stark, dass Patientin, um sehen zu können, den Kopf hinten übergestreckt halten musste.

Schon Eisenlohr (458) macht auf den häufigen und raschen Wechsel aufmerksam, welchem die Ptosis im Laufe der Beobachtung unterworfen sein kann. Wie erwähnt, fing bei einer Reihe von Fällen die Krankheit überhaupt mit Ptosis an. So berichtet Goldflam, dass bei seinem Patienten schon im Beginn der Erkrankung die Augenlider herabgefallen seien, und

Jolly erwähnt als erstes Symptom der seit einem halben Jahre bestehenden Krankheit seines 14jährigen Patienten das Unvermögen, die Augen nicht längere Zeit hinter einander offen halten zu können, was zuerst in der Schule beim Blicken auf die Tafel aufgefallen sei. Nach einer Ruhepause hätten dann die Lidheber wieder besser funktionirt.

Meist zeigen beide Lider die lähmungsartige Schwäche. So fanden wir unter 42 Fällen von asthenischer Bulbärparalyse bei 29 Fällen doppelseitige, und in 3 Fällen [Goldflam (460], Koshewnikow (465) und Raymond (466) einseitige Ptosis. Das Auftreten dieser einseitigen Levatorparese ist auffallend und weist doch wieder auf einen Lähmungszustand hin; denn wenn die ganze Körpermuskulatur von einer lähmungsartigen Schwäche befallen ist, so kann man nicht recht begreifen, warum der Levator des einen Auges davon eben ausgenommen sein soll. Bei 13 Fällen unter 42 trat die Ptosis ohne Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius, des Abducens und Trochlearis auf. Bei 19 Fällen waren neben der Ptosis Symptome von Ophthalmoplegia exterior resp. Doppeltsehen vorhanden. Bei vier Fällen fanden wir nur Doppeltsehen resp. Ophthalmoplegia exterior ohne Ptosis verzeichnet, ebenfalls eine auffällige Erscheinung in Anbetracht der lähmungsartigen Schwäche der gesammten Körpermuskulatur und der dauernden Anstrengung des Levators im wachen Zustande. Bei 6 Fällen lagen keine Störungen der äusseren Augenmuskeln, abgesehen vom Orbicularis, vor. Im Allgemeinen ist bei dieser Krankheit die Häufigkeit und Stärke der Ptosis gegenüber dem Unversehrtbleiben der Bewegungsmuskeln für die Bulbi zu betonen, weil sich auch hier wieder die Sonderstellung der Levatores gegenüber den anderen Augenmuskeln auszudrücken scheint. Bei den Fällen Bernhardt (459), Eisenlohr (458), Goldflam (460), Hoppe (461) war die Ptosis auf dem einen Auge stärker, als auf dem anderen. In der Beobachtung von Karplus (462) war die Ptosis bald auf dem linken, bald auf dem rechten Auge stärker. Meist ist sie von geringer bis mittlerer Intensität.

Was das Verhalten des Orbicularis anbelangt, so finden wir im Falle III von Erb (456), im Falle Karplus (462), Goldflam (460), Fajersztajn (455), gleichzeitig neben der Ptosis auch eine lähmungsartige Schwäche im Lidschliessmuskel, ein Parallelverlauf von Lähmungserscheinungen, dessen Bedeutung wir in § 53 pag. 114 näher besprochen hatten. In den Fällen: Eisenlohr (458), Hoppe (461), Brissaud und Lantzenberg (463), Widal und Marinesco (464), Koschewnikow (465), Raymond (466) war neben doppelseitiger Ptosis der ganze Facialis schwach.

§ 90. In differentiell-diagnostischer Hinsicht macht die Unterscheidung zwischen asthenischer Bulbärparalyse und Poliencephalomyelitis die grössten Schwierigkeiten. Wir werden in einem folgenden Kapitel sehen, wie ganz besonders häufig auch bei dieser Krankheit eine doppelseitige Ptosis vorzukommen pflegt. Nach den zur Zeit vorliegenden Beobachtungen spricht eine Ophthalmoplegia interna gegen die asthenische Bulbärparalyse. Schwarz (467) hebt hervor,

dass die durch Ermüdung sich steigernde Ptosis leicht den Eindruck von Somnolenz machen könne, welche der asthenischen Bulbärparalyse als Symptom nicht zukomme, wohl aber der Poliencephalitis.

Es wurde anfänglich erwähnt, dass das Leiden ziemlich rasch einsetze, und meist nach wenigen Wochen den Höhepunkt erreiche. Etwa die Hälfte der Fälle erliegt dann den bulbären Symptomen, bei der anderen Hälfte kommt es allmählich zur Heilung. Einzelne Beobachter erzählen von Remissionen und Exacerbationen. So trat in der Beobachtung von Devic und Roux (454), bei welcher die Patientin vor 26 Jahren Lues acquirirt hatte, nach einer Schmierkur Heilung ein. Später nahm aber namentlich links die Ptosis zweimal von neuem zu, um sich unter dem Gebrauch von Jodkali grösstentheils zu verlieren. Ob Syphilis in diesem Falle wirklich die Ursache des Leidens gewesen sei, bleibt dahingestellt. In diesem Falle, dem einzigen unserer Tabelle, wurde auch eine leichte Neuroretinitis beobachtet, und dürfte die letztere wohl von der Lues abhängig gewesen sein, und könnte demnach auf einen Parallelverlauf zwischen asthenischer Bulbärparalyse und cerebraler Lues geschlossen werden.

In dem II. Falle von Koshewnikow (465), in welchem eine rasche Ermüdbarkeit des Sehnerven mit koncentrischer Gesichtsfeldeinschränkung neben doppelseitiger Ptosis und erschwertem Lidschluss beobachtet wurde, kann man wohl einen Parallelverlauf der asthenischen Bulbärparalyse mit Hysterie annehmen. Der Fall betraf ein 17jähriges Mädchen, deren beide Brüder an nervöser Asthenopie litten. Auch wurde in diesem Falle eine zeitweilige Schwäche des Sphinkter iridis und des Muscul. ciliaris bemerkt, eine Erscheinung, die bei keinem sonstigen Falle der Tabelle zur Beobachtung gekommen war.

Ätiologisch interessant und klinisch von hohem Interesse ist auch die Beobachtung von Karplus (462), dessen Fall 19 Jahre lang zur stationären Ophthalmoplegie gerechnet worden war, bis sich endlich die Erscheinungen der asthenischen Bulbärparalyse entwickelten. Im fünften Lebensjahre einer jetzt 24jährigen Frau trat nämlich ohne äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis auf, welche in den nächsten Tagen an Intensität zunahm, und welcher sich im Laufe der nächsten Wochen auch eine linksseitige Ptosis hinzugesellte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis langsam zurück. Seither aber traten alljährlich mehrwöchentliche Perioden starker beiderseitiger Ptosis auf. Während dieser Zeiten Früh-Remissionen, Abends Exacerbationen der Parese. Hier und da Doppelbilder. Später abermals Ptosis, die diesmal monatelang anhielt. Ausserdem Parästhesien, Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit der oberen und unteren Extremitäten. Dann Paralyse der den Bulbus bewegenden Muskeln. Beiderseits Ptosis mittleren Grades, Parese des Stirn- und Augenfacialis. Vorübergehende Kauschwäche. Die interioren Augenmuskeln und der untere Facialis blieben normal. Auffallend war in den frühen Perioden der Krankheit die Konstanz

der Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei dem periodischen Schwanken der Levatorparese.

Weiter oben wurde in Kürze auf die differentialdiagnostischen Momente zwischen der organischen und der asthenischen Bulbärparalyse aufmerksam gemacht. Dasselbe gilt für die Pseudobulbärparalyse, die Tumoren und die syphilitischen Erkrankungen dieser Gegend.

§ 91. Bei der geringen Zahl der bis jetzt von dieser Krankheit beschriebenen Fälle mag es uns gestattet sein, zunächst drei eigene Beobachtungen hier folgen zu lassen.

Fall I. Frl. M. C., 20 J. alt. (Fig. 59.)

Anamnese: Der Vater starb an Diabetes. Die Mutter ist nervös.

In früher Kindheit spinale Kinderlähmung. Das linke Bein ist im Wachsthum zurückgeblieben und magerer als das rechte. Sie trat von jeher kurz.

Da sie Ende Februar 1896 eine grössere Schwäche im linken Bein bemerkte, liess sie sich täglich massiren. Seit Januar 1896 litt sie öfter an Kopfschmerzen.

Anfang April fiel sie ganz plötzlich auf der Strasse hin.

In letzter Zeit: Beschwerden beim Sprechen; Schwäche in den unteren und oberen Extremitäten; Herabsinken der beiden oberen Lider. —

Fig. 59.
M. C., 20 Jahre alt. Mittlere Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Tödtlicher Ausgang.

8./6. 1896. St. pr. Graciles, blasses Mädchen mit etwas kindlichem Habitus; innervirt beim Sprechen verschieden den Mundwinkel und lacht sehr viel mit eigenthümlich grimmassierendem Gesichtsausdruck.

Besonders auffallend ist eine nicht ganz vollständige Ptosis. Sie innerviert stark den Frontalis und biegt den Kopf nach hinten, um sehen zu können.

Beweglichkeit der Bulbi sehr beschränkt.

Das rechte Auge kann etwas nach oben,
„ „ „ sehr wenig nach rechts,
„ „ „ sehr wenig nach links,
„ „ „ besser nach unten

bewegt werden.

Das linke Auge kann etwas nach oben,
„ „ „ „ sehr wenig nach rechts,
„ „ „ „ sehr wenig nach links,
„ „ „ „ etwas nach unten

bewegt werden.

Pupille rechts weiter als links, reagirt direkt und indirekt.

Kein Doppeltsehen (mit rothem Glas geprüft). Geruch, Geschmack, Gehör: besonders gut; letzteres sogar sehr fein. Am Gaumen besteht deutliche Analgesie. Der Gaumen wird gehoben, aber mit schwacher Kraft. Es kommt öfter beim Trinken Flüssigkeit aus der Nase. Gaumen- und Rachenreflex gut. Die Kraft der Kaumuskeln ist herabgesetzt.

Patientin verschluckt sich leicht. Stimme ist leise. Kehlkopfuntersuchung: Die Aryknorpel schliessen gut; ebenso die Stimmbänder.

Es besteht eine deutliche Schwäche in den Armen, so dass Patientin sich die Haare nicht machen kann. Ebenso sind die unteren Extremitäten schwach.

Patellarreflex links abgeschwächt im Vergleich zu rechts.

Vorderarmreflex =
Tricepsreflex =
} beiderseits vorhanden und normal.

Hautreflexe sämmtlich vorhanden. Sensibilität nicht alterirt, ausser am Gaumen, an der linken Wangenschleimhaut Herabsetzung der Schmerzempfindung. Hier und da Parästhesien in der linken Wange und im linken Ohr. Patientin klagt über Rückenschmerzen und Reissen in den Armen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Beobachtung ergibt ein auffallendes Schwanken und Wechseln im klinischen Bilde.

Am 3/6. klagt sie über vermehrte Erschwerung beim Sprechen. Klang wie bei Gaumensegellähmung.

5/6. Sprechen besser; Ptosis stärker.

8/6. Grössere Schwäche in den Armen.

15 6. Manchmal spontane Zuckungen in den Zehen beider Füsse.

17/6. Vermehrte Schwäche. Patientin kann sich nicht mehr allein im Bette aufrichten. Hyperalgesie der Lendenwirbelsäule bei Druck.

26/6. Seit zehn bis zwölf Tagen keine Schluckstörung. Sprache sehr schwach; ebenso Husten.

30/6. Patientin kann sich wieder besser aufrichten. Innervirt den rechten Mundfacialis stärker als den linken.

Herzaktion oft ungleichmässig.

2/7. Bedeutendere Schwäche der Nackenmuskulatur, Sprache sehr schlecht, die oberen Extremitäten kräftiger; Polyurie.

10/7. Heute wurden die Augen besser geöffnet. Zum ersten Mal vorübergehend Doppeltsehen, auch von Dr. Eisenlohr konstatirt, welcher die Diagnose der asthenischen Bulbärparalyse bestätigte. Der Rücken bei Druck empfindlich. Bewegung der Beine gut.

18/7. Ptosis stärker. Kauen und Schlucken besser. Beine schwerer.

7/8. Zuweilen Doppeltsehen. Patientin verschluckt sich hier und da. Patientin geht auf vier Wochen in eine Klinik. Status fere idem. Dann nach Cuxhaven, wo sie sich entschieden erholt hat. Sie sieht besser aus; fühlt sich besser. Jedoch die objektiven Symptome sind ungefähr dieselben: Ptosis; Augenmuskellähmung; Neigung zum Verschlucken. Schwäche der Extremitäten ohne sichtliche Atrophien.

Die Verwandten der Patientin bestimmten die Mutter, sich an Homöopathen und Kurpfuscher zu wenden.

Im Anfang December letzte Untersuchung. Sie war sehr erregt und hatte hysterische Zufälle. Einige Tage später Fieber. † 20. 12 an Pneumonie. Die Sektion wurde verweigert.

Fall II. Wilhelmine K., 22 Jahre, Cigarrenarbeitersfrau.

29/12. 97. Vor sechs Wochen Schmerzen beim Schlucken. Ihr Vater und ihr Mann behaupteten, „es sei roth und dick im Hals.“ Kein Fieber. Nach fünf bis sechs Tagen keine Schmerzen mehr. Nach drei bis vier Tagen Doppeltsehen beim Blick nach rechts.

NB. Sechs Wochen vor der Krankheit sagte der Mann, sie schiele. Einmal lief ihr beim Essen Wasser aus der Nase.

St. pr.

Das linke Auge kann nicht nach aussen bewegt werden (siehe Figur 60 und 61), das rechte ebenfalls nicht, bei Bewegungen nach der Seite hin treten gleichnamige Doppelbilder auf, nach oben hin gekreuzte. Pupillen in Ordnung. Patientin blinkt fortwährend; gegen Abend fallen die Augen zu (Ptosis). Die Zunge zittert beim Herausstrecken zuweilen. Schluckstörung, Dynam. beiderseits 50, beim zweiten Mal 25, beim dritten Mal 15. Patientin ermüdet leicht. Hier und da Schwere und Schmerzen im Nacken. Sehnen- und Hautreflexe beiderseits gleich lebhaft. Sensib. intakt. Gesichtsausdruck schlaff und nichtssagend. Galvanische und faradische Untersuchung normal, auch im schlaffen Facialisgebiet. Wenn sie lacht, bewegen sich die Gesichtsmuskeln etwas langsam, so dass das Lachen etwas Grimassenhaftes an sich hat. Der Stirntheil des Facialis zeigt keine besonders auffällige Schwäche. Der Mund ist in die Breite gezogen.

Patientin ermüdet ausserordentlich leicht beim Gehen, beim Treppensteigen und Arbeiten; Sensorium frei, die Zunge zittert nicht, sie wird gerade herausgestreckt. Der weiche Gaumen wird ziemlich gut gehoben. Die Patientin schluckt etwas mühsam, aber doch ganz gut. Keine Muskelatrophieen. Keine myasthenische Reaktion (Jolly). Keine Sphinkterenstörung. Urin frei. Puls etwas beschleunigt. Verord. viel Ruhe, Eisen, Influenzdouche.

1/1. 97. Im ganzen etwas besser. L. Abducensaparese und Abducensschwäche, beiderseits Krampf der Interni. Patientin blinkt weniger. Patientin hat hie und da trockenen Husten. Lungen-, Rachen- und Nackenschmerzen.

10./1. Gehen wieder schlechter.

13./1. Stärkeres Doppelsehen; immer noch Husten.

Fig. 60.
W. K. Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch, die Augen nach links auswärts zu drehen.

Fig. 61.
W. K. Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch, die Augen nach rechts auswärts zu drehen (äusserste Anstrengung).

19./1. Das rechte Auge bewegt sich gut; auf dem linken Auge noch Abducensparese.

Patientin ist jetzt (Juli 1893) gravida (4. Monat). Die Augenstörungen sind besser (siehe Figur 62 und 63). Die Bulbi können nach allen Richtungen frei bewegt werden. Die Lidspalten sind normal weit. Patientin fühlt keine Schwäche mehr, weder im Nacken, noch in den Extremitäten. Sie verschluckt sich nicht und klagt auch nicht mehr über trockenen Husten.

Fall III. Fräulein W., 41 Jahre, leidet seit mehreren Jahren an nervösen Beschwerden. Seit vergangenem Winter fühlt sie sich äusserst matt, konnte ihre Glieder kaum mehr bewegen, nicht mehr Treppen steigen. Beim Essen wurden ihr die Kiefer müde, so dass sie zuletzt nur flüssige Nahrung aufnahm. Vor zwei Jahren hätte sie ihre Lider nicht mehr heben können und habe doppelt gesehen. Sie wurde damals von einem Augenarzt am Schielen operirt.

St. praes. — Grosse magere Person von müdem Aussehen. Die Augen hat Patientin halb geschlossen. Fordert man sie auf, in die Höhe zu blicken, so thut sie das ganz gut, die Lider sinken aber sofort wieder herab, dann benutzt sie den

Zeigefinger zum Heben der Lider. Bei starrem Fixiren fallen beide Augen ganz zu. Beim Blick geradeaus besteht deutlicher Stabismus convergens. Der linke Bulbus ist nur mässig in der Horizontallinie nach aussen zu bewegen. Bewegungen nach oben innen und oben aussen ganz unmöglich. Bewegung horizontal nach innen sehr ergiebig. Die Bewegungen nach unten und unten innen normal, nach unten aussen aber erschwert.

Rechtes Auge: in der Horizontalen nach aussen sind die Bewegungen ergiebiger als links, aber doch deutlich beschränkt. Bewegungen gerade nach oben unmöglich, ebenso nach oben aussen, nach oben innen schwach. Bewegungen nach unten aussen völlig aufgehoben, ebenso nach unten und unten innen. Beim associirten Blick nach oben weicht das linke Auge stark nach innen ab. Patientin konnte eine Zeitlang nicht schlucken.

Im Gesichtsfeld leichte Ermüdbarkeit. Nach Erholung der Augen volle Sehschärfe. Klagt über Lichtblendung und Photopsieen bei geschlossenen Augen. Pupillenverhältnisse, Accommodation, ophthalmosk. Befund beiderseits normal. Patientin kann momentan die Augen nicht schliessen. Beim Geschlossenhalten fortwährende Zuckungen und Tendenz die Lider zu öffnen. Zeitweise Zuckungen im linken Mund-

Fig. 62.
Die nämliche Patientin wie in Fig. 60 und 61 nach Besserung der asthenischen Bulbärparalyse.

Fig. 63.
Dieselbe Patientin wie in Fig. 60 u. 61 nach Besserung der asthenischen Bulbärparalyse. Blick seitswärts nach links hin.

winkel. Die Funktion des Frontalis und Corrugator supercilii beiderseits normal. Patientin wacht häufig Nachts auf, weil der Mund hin und her gezogen wurde.

Die Sprache ist eigenthümlich verschleiert, manche Worte kommen zischend heraus. Bei längerem Sprechen tritt sehr schnell Ermüdung ein; z. B. kann Patientin nicht weiter als bis 20 zählen, dann sagt sie, es ginge nicht mehr, sie sei müde. Auch in der Unterhaltung tritt nach kurzer Zeit diese Ermüdung ein. Allgemeine Sensibiliät intakt. Reflexe vorhanden.

Später wurde Patientin sehr gebessert aus der Krankenhausbehandlung entlassen.

In diesem Falle bestanden neben den Symptomen der asthenischen Bulbärparalyse auch die Erscheinungen der nervösen Asthenopie.

§ 91. Fragen wir nach dem Wesen dieser interessanten Krankheit, so ist uns die pathologische Anatomie bei den jetzigen Untersuchungsmethoden die Antwort noch schuldig geblieben. So konnte Eisenlohr (458) bei seinem Falle nur ganz zuletzt entstandene kapilläre Hämorrhagien in der Medulla entdecken. Hoppe (461) fand ebenfalls kleine agonale Blutungen im centralen und vorderen lateralen Okulomotoriuskern, im Westphalschen und im Vaguskerne. Dreschfeld (468) konnte trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung in seinem Falle nichts Pathologisches nachweisen.

C. Mayer (473) fand an den Zellen des Hypoglossuskerns mit Ausnahme einer minimalen Zahl vacuolenhaltiger Zellen normale Verhältnisse, ebenso die Rückenmarksvorderhörner, sowie die Pyramidenbahnen völlig normal. Hingegen waren ausgesprochene Erkrankungen des intramedullären Abschnittes der Vorderwurzeln, sowie der Hypoglossuswurzel, insbesondere an Marchipräparaten deutlich zu erkennen; die Präparate zeigten längs der Vorderwurzeln, sowie an einzelnen Stellen der Hypoglossuswurzel Streifen und Schollen geschwärzten Myelins. Die intramedullären Vorderwurzelantheile, sowie die Hypoglossuswurzel erschienen bei Markscheidenfärbung deutlich atrophisch.

§ 92. Gewissermassen als Forme fruste der asthenischen Bulbärparalyse und von Karplus (462) als asthenische Ophthalmoplegie bezeichnet, dürften die folgenden Beobachtungen angesehen werden.

Karplus (462). Bei einer 24jährigen Frau trat im 6. Jahre ohne äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis auf, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm, und welcher sich im Laufe der nächsten Wochen auch linksseitige Ptosis zugesellte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmählich zurück. Seither traten alljährlich mehrwöchentlich dauernde Anfälle starker beiderseitiger Ptosis auf. Während dieser Zeiten früh Remissionen, Abends Exacerbationen der Parese. Später Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit in den Ober- und Unterextremitäten. Darauf Ophthalmoplegia exter. Beiderseits Ptosis mittleren Grades, Parese des Stirn- und Augenfacialis, vorübergehende Kauschwäche.

K. Kunn (469) berichtet von einem 25jährigen Juristen, welcher (nie luetisch) Mitte Oktober 1895 verkapptes Doppelsehen, seit November desselben

Jahres Auftreten von Schielen und beginnende Ptosis zuerst auf dem linken, später auf dem rechten Auge bemerkte. Es konnte dabei ein auffallender Wechsel in der Intensität der Erscheinungen konstatirt werden, indem die Lidspalte am Morgen, wenn der Patient ausgeruht war, viel weiter offen stand, als am Abend. Während einer längeren Beobachtungszeit fiel auf, dass die Erscheinungen an den Augen alltäglich schwankten, bald war die Ptosis stärker oder geringer, dann trat vorübergehend Convergenzlähmung oder Strabismus auf. Sonst völlig normaler Befund von Seiten des Nervensystems; insbesondere war die motorische Kraft und die Ausdauer der Körpermuskulatur des Patienten vollständig normal.

Einen diesem ganz analogen Fall erzählt Hoche (470). Eine 49jährige Virgo litt bisweilen an Kopfschmerzen, in letzter Zeit auch an Schwindel. Seit Herbst 1891 auch Gefühl von Müdigkeit in den Augen, nur immer Abends. Im Frühjahr 1892 leichte Ptosis links, die bis zum Sommer komplet wurde; alsdann auch fast völlige rechtsseitige Ptosis. Im August 1892 wurde doppelseitige Ophthalmoplegia exterior konstatiert. Es war überhaupt nur eine geringe Abduktion des rechten Bulbus möglich.

Goldzieher (471). Der 37jährige Kranke war nie syphilitisch, jedoch hereditär neuropathisch belastet. Es bestand Ophthalmoplegia exterior bilateralis. Bemerkenswerth war aber, dass am Morgen nach dem Erwachen die Augen ganz normal sich bewegten, sie waren vollständig offen, nach 1 bis 2 Stunden fielen aber dann die Augenlider nieder, und die Augenmuskeln verloren ihre Beweglichkeit. Der Patient war von Zeit zu Zeit äusserst vergesslich, so dass er zu gewissen Zeiten nicht wusste, wo er war.

Camuset (472). Ein 55 Jahre alter Kapitän wurde vor 35 Jahren von einer Diplopie befallen, welche nach 1—2 Monaten wieder verschwand. 5 Jahre später erschienen dieselben Symptome mit leichter doppelseitiger Ptosis und hielten ein Jahr lang an.

8 Jahre später trat wieder ein Anfall mit Doppeltsehen und Ptosis auf, komplicirt während zweier Monate mit Schlingbeschwerden und hochgradiger allgemeiner Schwäche. Nach 7 Monaten vollständige Heilung.

Nach 9 Jahren ein neuer Anfall mit beiderseitiger Ptosis, totale Ophthalmoplegia exterior und nachfolgender allgemeiner Schwäche. Bis zur vollen Entwickelung derselben vergingen 4 Monate. Die Iris und Accommodation waren stets freigeblieben. Keine Sehstörungen beim monokularen Sehakte. Der ophthalmoskopische Befund beiderseits normal.

Während die Fälle Kunn, Hoche und Goldzieher mehr der isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegie ähneln, neigt sich der Fall Karplus und Camuset offenbar mehr der asthenischen Bulbärparalyse zu. Ob daher diese Formen ein Krankheitsbild für sich darstellen, oder ob sie den oben erwähnten pathologischen Zuständen zugezählt werden müssen, bleibt einstweilen der Zukunft überlassen.

Gegenwärtig beobachten wir eine 27jährige Dame, deren Leiden vielleicht in diese Gruppe gehört, oder eine höchst seltsame Kombination einer hysterischen Ptosis mit der isolirt bleibenden chronischen Ophthalmoplegie darstellt.

Seit 1889 besteht diese Affektion. Angeblich ohne jede Veranlassung fiel das linke Oberlid herunter und es trat eine in der Intensität wechselnde Ptosis ein. 1895 trat eine ganz analoge Ptosis des rechten Auges auf.

Die Untersuchung der gesund aussehenden, gracilen Patientin ergab das Vorhandensein einer beiderseitigen Ophthalmoplegia incompleta exterior. Sie kann die Augen nicht nach aussen, sehr wenig nach oben aussen, oben innen, etwas nach oben, am besten nach unten und innen bewegen. Hierbei muss besonders hervorgehoben werden, dass der Grad der Bewegungsbeschränkung der Bulbi ein wechselnder ist, also ebenfalls eine gewisse Analogie zur Ptosis zeigt. Die Konvergenz ist ganz leidlich erhalten, so dass Patientin ziemlich lange lesen kann.

Das Interessanteste nun in diesem Falle ist das Verhalten der doppelseitigen Ptosis.

Es handelt sich nicht um eine eigentliche Lähmung, da Patientin manchmal, insbesondere wenn sie ganz unbeobachtet ist, die oberen Lider gut erheben kann. Ganz besonders auffallend ist es, dass nach längerem Lesen die Patientin im Stande ist, die Augen beiderseits sehr gut zu öffnen. Sobald man jedoch dies untersucht und konstatiren will, fallen die oberen Lider herab, und man sieht deutlich die Bemühungen der Patientin, die Augen zu öffnen, an den energischen Kontraktionen der Frontalmuskeln. Meistens ist die Ptosis ungleich. Das rechte obere Lid hängt tiefer herab als das linke. Hier und da erscheinen kleine Querfältchen auf den oberen Lidern. Jedoch ist hervorzuheben, dass die Augenbrauen ganz hoch stehen; also in keiner Weise das Verhalten zeigen, wie bei der Ptosis pseudoparalytica. Des Morgens nach dem Aufwachen ist die Ptosis viel geringer als des Abends. Die Pupillen sind beiderseits gleich, reagiren direkt und indirekt gut. Die Accommodation ist normal. Das Sehvermögen und das Gesichtsfeld hat für Weiss und Farben normale Grenzen.

Im Geschmack, Geruch und Gehör sind keine Anomalien nachweisbar.

Es bestehen keinerlei bulbäre Erscheinungen. Die Kraft der Extremitäten ist normal und es tritt keine „leichte Ermüdung“ ein. Auffallend ist nur, dass Patientin rechts das Dynamometer auf 50, links auf 75 bringt, ohne Linkshänderin zu sein.

Der rechte Mundfacialis wird beim Sprechen etwas weniger innervirt als links. Ueberhaupt hat Patientin ein etwas eigenartiges Mienenspiel, was sicherlich dadurch hervorgerufen wird, dass, je länger man dieselbe ansieht, um so mehr die oberen Lider herabsinken, Patientin aber auch um so mehr bemüht ist, dieselben wieder zu öffnen, wobei die Innervation stets die Frontales und zwar in ungleicher Weise trifft, die Levatores palp. sup. jedoch verfehlt.

Ein auswärtiger Professor der Augenheilkunde sagte ihr, sie litte an „Gesichtsstottern“ und rubrizirte das Krankheitsbild in das Gebiet der Hysterie. In Bezug hierauf müssen wir noch nachtragen, dass Patientin keinerlei Stigmata dieser Krankheit: weder Analgesien, noch Ovarie, noch Fehlen des Rachen- oder Conjunctivalreflexes während unsrer Beobachtung darbot.

Was nun unsere Ansicht betreffs dieses Falles anbelangt, so neigen wir am meisten dazu, denselben der isolirt bleibenden progressiven Ophthalmoplegie zuzurechnen, bei welcher der Levatorkern mit afficirt ist, jedoch im Stande erscheint, durch Pausen in der Innervation (Lesen) sich zu erholen. Immerhin wäre es auch möglich, dass es sich um eine Kombination einer hysterischen Ptosis eigener Art (psychogene Levatorlähmung) mit einer chronischen Ophthalmoplegie handelte. Endlich könnte man denselben auch, wie eingangs bemerkt, zur asthenischen Ophthalmoplegie rechnen.

Tabelle XI.

Das Verhalten der Lider und der Bulbusmuskulatur bei der asthenischen Bulbärparalyse.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses.	Bulbusmuskeln.	Ptosis		Facialis und Augenlider.	Lidschluss.
		eins.	doppels.		
1. Wilks (474)	Diplopie	—		—	—
2. Erb (456) Fall I	—	„	Pt.	Patientin kann willkürlich das obere Augenlid ziemlich gut heben. Die Augen sind halbgeschlossen, der Frontalis in starke Falten gelegt.	—
3. Fall II	Diplopie	„	Pt.	Die Augenbewegungen gehen höchst mangelhaft von statten.	Klonische Zuckungen im Frontalis und Orbicularis palpebrae. Am Mund schwach.
4. Fall III	—	„	Pt.	Die oberen Augenlider hängen schlaff herab; sie können wohl vorübergehend gehoben werden, um sie jedoch zu erheben, werden beständig die Stirnhaut und die Augenbrauen stark in die Höhe gezogen.	In den oberen Aesten des Facialis scheint eine leichte Parese zu bestehen. Leichte zuckende Kontraktionen in beiden Frontales.
5. Oppenheim (475)	—	„		Die mimischen Gesichtsbewegungen schwach, aber erhalten.	Schwäche des Lidschlusses.
6. Eisenlohr (458)	Diplopie	„		Der Grad der Ptosis war häufigem und raschem Wechsel unterworfen. Mit Mühe wurden die Augen geöffnet, aber die Aktion der Levatores liess sofort nach, sodass Patient um geradeaus zu blicken, den Kopf etwas zurückbeugen musste.	Der Schluss der Lider, obschon vollständig, vollzog sich mit geringer Kraft beiderseits. Beide Faciales in geringem Grade paretisch.
7. Shaw (476)	—	—		—	Mundfacialis gelähmt. Augenschluss kräftig.
8. Bernhardt (459)	Diplopie	„	Pt.	—	—

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses.	Bulbusmuskeln.	Ptosis eins.	Ptosis doppels.	Facialis und Augenlider.	Lidschluss.
9. Goldflam (457)	Diplopie	„	Pt.	Schon im Beginne der Erkrankung fielen die Augenlider herab. Kurz darauf sah Patient doppelt. Die rechte Lidspalte ist kleiner, eigentliche Ptosis aber nicht vorhanden.	Die Lider können nicht geschlossen werden; es bleibt eine Spalte rechts grösser als links.
10. Remak (477)	—		—	Die Betheiligung des oberen Facialis war besonders bemerklich.	Schwäche des Lidschlusses.
11. Senator (478)	—		—	Hervorstehen der Augen. Der Gesichtsausdruck wurde starr und die Augen scheinen grösser geworden zu sein. Sämmtliche Gesichtsäste beider Faciales sind gelähmt. Parese im oberen und unteren Facialis.	Die Augenlider können ein wenig geschlossen, aber nicht fest zugekniffen werden und setzen dem Versuche sie zu öffnen nur geringen Widerstand entgegen.
12. Hoppe (461)	—	„	Pt.	—	—
13. Dreschfeld (468)	Ophthalmoplegia exterior		—	Die Unbeweglichkeit des Bulbus war anfangs periodisch, später mit Schwäche der Extremitäten verbunden.	—
14. Goldflam (460) Fall I	—		—	Corneal- und Conjunctivalreflex sehr vermindert. v. Graefesches und von Stellwagsches Zeichen.	Beiderseits Lagophthalmus, rechts stärker als links.
15. Fall II	—		—	Deutliche Parese des unteren Facialis.	Augenschluss gut.
16. Fall III	—	Pt.	„	Das rechte Oberlid kann mit Anstrengung mit Hilfe des Frontalis ein wenig gehoben werden. Cornea bis zu $^2/_3$ bedeckt. Der Augenfacialis wirkt gut, der untere Ast ist dagegen paretisch.	Später auch der Orbicularis paretisch.

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses.	Bulbusmuskeln	Ptosis eins.	Ptosis doppels.	Facialis und Augenlider.	Lidschluss.
17. C. Mayer (473)	—		Pt.	—	—
18. Strümpell (452)	—		Pt.	Beweglichkeit im Stirntheil des Facialis sehr gering. Beide obere Augenlider zeigen eine mässige, aber deutliche Ptosis, welche bei längeren Versuchen die Augenlider zu heben stärker wird. Mundfacialis auch paretisch.	—
19. Jolly (453)	—		Pt.	Das erste Symptom seiner seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Krankheit bestand darin, dass er die Augen nicht längere Zeit hinter einander offen halten konnte, was zuerst in der Schule auffiel beim Blick auf die Tafel. Nach einer Ruhepause funktionirten die Lidheber wieder besser.	—
20. Pineles (479) Fall I	Diplopie	„	Pt.	—	—
21. „ Fall II	—	„	Pt.	—	—
22. „ Fall III	—	„	Pt.	—	—
23. „ Fall IV	—	„	Pt.	—	—
24. Suckling (480) Fall I	Ophthalmoplegia exterior	—		—	—
25. „ Fall II	Ophthalmoplegia exterior	—		—	—
26. Fajersztajn (455)	—	„	Pt.	Der Mundfacialis normal. Das Runzeln der Stirn geht gut von statten.	Der Lidschluss ist von Anfang an kraftlos und schwächt sich bei mehrmaligem Zukneifen der Lider mehr und mehr ab
27. Devic u. Roux (554)	Ophthalmoplegia exterior	„	Pt.	Die Ptosis ist des morgens früh kaum wahrnehmbar, aber am Tage deutlich vorhanden. Später nahm die Ptosis zweimal von neuem zu, namentlich links.	—

Autor und Nummer des Litteraturverzeichnisses	Bulbusmuskeln.	Ptosis		Facialis und Augenlider.	Lidschluss
		eins.	doppels.		
28. Koshewnikow (465) Fall I	—	„	Pt.	Schwäche in allen Aesten des Facialis.	—
29. „ Fall II	Diplopie Sphincter iridis und M. ciliaris schwach	Pt.	„	Schwäche der Lippen.	Augenlidschluss unvollkommen.
30. Kalischer (481)	Diplopie	„	Pt.	—	—
31. Silbermark (482)	verschwommenes Sehen	„	Pt.	—	—
32. Brissaud und Lantzenberg (463) Fall I	Diplopie	„	Pt.	Facialisschwäche.	—
33. „ Fall II	Diplopie	„	Pt.	—	—
34. Widal und Marinesco (464)	Diplopie	„	Pt.	—	—
35. eigene Beobachtung M. C.	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	Linker Mundfacialis schwächer innervirt als der rechte.	Lidschluss möglich.
36. eigene Beobachtung	Diplopie	„	Pt.	Schlaffheit des unteren Facialis.	—
37. eigene Beobachtung	—	„	Pt.	—	—
38. Hoche (483)	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	—	—
39. Kunn (469)	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	—	—
40. Karplus (462).	Ophthalmopl. exterior, hier und da Doppeltsehen	„	Pt.	—	Parese des Augenfacialis.
41. Camuset (472)	Diplopie	„	Pt.	Bei einem Anfalle von Doppeltsehen hatte sich allgemeine progressive Muskelschwäche eingestellt.	—
42. Raymond (466).	Diplopie	Pt.	„	—	—
43. eigene Beobachtung	Ophthalmopl. exterior	„	Pt.	Ungleiche Innervation des Facialis.	Lidschluss gut.

f) Die Ptosis bei den Nuklearlähmungen in Folge subakuter oder akuter Krankheitszustände.

§ 93. Die hierher gehörigen Krankheitszustände ordnen sich im Grossen und Ganzen folgenden drei Hauptgruppen unter:

1. den nach Infektionen,
2. den nach Intoxikationen und
3. den bei nicht eiterigen Encephalitiden aufgetretenen Augenmuskellähmungen.

Während bei den Nuklearlähmungen zufolge chronischer Krankheitszustände das Endziel des krankhaften Vorganges im Kerngebiete der Augenmuskeln gewissermassen auf eine komplete (interiore und exteriore) Ophthalmoplegie gerichtet ist, und auch dann, wenn nach längerem Bestande des Leidens doch nur eine inkomplete Ophthalmoplegie zur Entwickelung gekommen war, die Lähmungen, wenn sie stabil blieben, unheilbar waren, stellt sich die Sache bei den Nuklear-Lähmungen zufolge akuter oder subakuter Krankheits-Prozesse ganz anders. Wir sehen die Nuklearlähmungen bei chronischen Krankheitszuständen fast durchgehends als die Folge rein degenerativer Vorgänge in den Ganglienzellen und Wurzelfasern des Kerngebietes anftreten, demzufolge auch die Lähmungszustände schliesslich irreparabele sein mussten, während wir bei den Nuklearlähmungen zufolge akuter oder subakuter Krankheitzustände entweder einer rein toxischen Wirkung auf die Ganglienzellen ohne postmortalen anatomischen Befund, oder einem hämorrhagisch entzündlichen Vorgange im Kerngebiete der Augenmuskeln begegnen. Bei einzelnen wurden allerdings auch degenerative Vorgänge in den Ganglienzellen gefunden, deren Natur höchst wahrscheinlich als sekundäre, zufolge der vorausgegangenen Entzündung, aufzufassen ist; daher gehen hier die Lähmungszustände, sofern nicht nach Verlauf weniger Tage oder Wochen der Tod des Patienten eingetreten war, auch meistens wieder in Heilung über. Daneben tritt bei den von Intoxikationen und Infektionen abhängigen Nuklearlähmungen meist ein auffälliges elektives Verhalten zu Tage, Ueber das uns hier am meisten interessirende Symptom der Ptosis lässt sich keine bestimmte Angabe schon aus dem Grunde machen, weil das vorliegende Material noch zu dürftig ist. Im Allgemeinen konnte das Vorkommen der Ptosis als ein seltenes, mit Ausnahme der Polioencephalomyelitis und der Gerlier'schen Krankheit (Kubisagari), bezeichnet werden, bei welchen Zuständen die Levatorlähmung eine bevorzugte Rolle spiellt.

1. Die Infektionen.

α) Die Ptosis bei der postdiphtheritischen Augenmuskellähmung.

§ 94. Das diphtheritische Gift zeigt eine grosse Konstanz im Hervorbringen von Lähmungserscheinungen des weichen Gaumens und der Accommodation, während der Sphincter pupillae so gut wie gar nicht geschädigt wird. Daneben gehören Lähmungen der äusseren Bulbusmuskulatur und des Levator zu den seltensten Krankheitserscheinungen.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass die postdiphtheritischen Lähmungen in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Kindern und zwar erst einige Wochen nach Beginn der Infektion aufzutreten pflegen. Meist setzt die Accommodationslähmung zugleich oder nach kurzem Intervalle mit der Gaumensegellähmung ein. Der Augenspiegelbefund ist fast immer normal, ebenso wie die Sehschärfe, wenigstens nach erfolgter Korrektur der Brechungsanomalien, sich normal erweist.

Bei der so hervortretenden Vorliebe des diphtherischen Virus für den Accommodationsapparat ist es nun in hohem Grade auffallend, dass die übrigen Theile des Oculomotorius relativ so selten bei der Diphtheritis mitafficirt werden; denn unter den postdiphtheritischen Lähmungen der äusseren Bulbusmuskulatur nimmt der Abducens die bevorzugte Stellung ein. Gegenüber der grossen Anzahl von Accommodationslähmungen nach Diphtherie ist aber überhaupt die in der Litteratur bekannte Zahl von Lähmungen der Bulbusmuskulatur (siehe Tabelle XII) eine verschwindend kleine. Noch geringer ist dabei die Theilnahme des Levator an den Lähmungserscheinungen. So fand Goodall (468) unter 1071 Fällen von Diphtheritis nur einmal, und Moll (487) unter 150 Fällen postdiphtheritischer Accommodationslähmung ebenfalls nur einmal Ptosis. In den wenigen Fällen, in welchen auf Tabelle XII der Ptosis Erwähnung geschieht, war dieselbe doppelseitig vorhanden und stets vergesellschaftet mit Symptomen der Ophthalmoplegia exterior.

§ 95. Ueber den Sitz und die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses bei dieser Krankheit kann man noch wenig mit Bestimmtheit sagen. Da die Affektion meist wieder spurlos vorübergeht, so scheint die Annahme einer toxischen Einwirkung auf die Nervenkerne für die grosse Mehrzahl aller Fälle berechtigt. Finden wir doch fast durchgängig auf beiden Augen eine isolirte Lähmung der Accommodation, oder eine solche verknüpft mit Lähmungszuständen einzelner vom Abducens resp. Oculomotorius versorgter Bulbusmuskeln nach dem Typus der Ophthalmoplegia exterior resp. der Nuklearlähmungen. Dieser Auffassung wird auch die Untersuchung Hasche's (492) gerecht, welcher das Rückenmark, die Medulla, den Oculomotorius und Trochlearis nach einem Falle von postdiphtherischer Ataxie mit Augenmuskellähmung mikroskopisch mit negativem Ergebniss untersucht hatte. Dagegen wurde aber von Remak

gezeigt, dass die Lähmungen von starker Hyperaemie in den Ganglienzellen und Neuritis der Nervenwurzeln herrühren können. Mendel (488) fand Hyperaemie und kapilläre Blutungen in den Nervenwurzeln und daneben Einlagerung lymphatischer Elemente in die adventitiellen Räume und in die Umgebung der Gefässe, dabei aber auch Veränderungen in den Nervenstämmen, namentlich im Oculomotorius. Gombault (489) nimmt eine Affektion des peripheren basalen Nervenstammes, des Oculomotorius, an. Er hatte in ihm Veränderungen gefunden, die er als periaxiale Segmentdegeneration beschreibt. Die Axencylinder sind dabei intakt oder doch nur sehr wenig verändert, während Pitres und Vaillard auch eine Degeneration des Axencylinders gefunden haben. Krauss (490) fand die Ganglienzellen normal, aber starke Veränderungen in den Nervenstämmen, namentlich im Oculomotorius. Auch konstatirte dieser Autor neben den stark gefüllten Gefässen kleinere und grössere Blutungen. Endlich hat Hochhaus (491) in 4 Fällen starke entzündliche Veränderungen in den Muskeln nachweisen können, neben geringer interstitieller Entzündung des Nerven selbst. Bernhardt (492) fand Degeneration in allen peripheren Nervenzweigen, am stärksten zeigte sich auch hier der Oculomotorius alterirt. So scheint also der ganze Nervmuskelapparat in seinen verschiedenen Gliedern durch diese Krankheit afficirt werden zu können.

Bemerkenswerth ist im Falle Mendel, dass trotz gefundener Neuritis des Oculomotoriusstammes die Iris und Accommodation normal geblieben waren.

Da, wie wir später sehen werden, isolirt bleibende Ptosis auch bei basalen Herden auftreten kann, so bleibt es zweifelhaft, durch welche anatomischen Veränderungen die Levatorlähmung bei den postdiphtheritischen Lähmungen bedingt werden möchte.

Tabelle XII.

Tabelle XII. Ueber die Fälle von Ptosi

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
Mendel, Neurol. Centralbl. IV. 128	beiderseits Ptosis	Ophthalmoplegia exterior R. Rect. intern. sup. u. infer. L. alle geraden Augenmuskeln	?	?
Uhthoff, Neurol. Centralbl. IV. 125	beiderseits leichte Ptosis, jedoch können die Augenlider mit Anstrengung noch völlig gehoben werden	R. vollständ. Ophthalmopleg. exter. L. analoges Verhalten, nur noch eine leichte Beweglichkeit im M. rectus externus erhalten	normales Verhalten	gelähmt
Ewetzky, ref. Jahresb. f. Ophth. 1887. 253	beiderseits vollständige Ptosis	beiderseits totale Ophthalmoplegia exterior; erhalten war nur eine sehr geringe Beweglichkeit in horizontaler Richtung	normales Verhalten	normal
Benson, Lancet I. 457. März 17. 1883	beiderseits Ptosis	beiderseits Lähmung der Abducentes	?	gelähmt
Warren Tey, Ophth. Review 1895. 395	beiderseits Ptosis	L. Parese des internus	?	?
Remak, cit. bei Dufour observ. 100	?	beiderseits Lähmung des Oculomotorius und Abducens		
de Schweinitz, Annal. Ophth. and Otol. l. p. 155. 1892	leichte Ptosis	Parese beider Abducentes	gelähmt	gelähmt

nd Augenmuskellähmungen nach Diphtheritis.

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
?	Velumlähmung. Schwäche aller Extremitäten, rechter Facialis paretisch. Parese der Nackenmuskulatur. Ataxie. Grobe Kraft an den Beinen erhalten. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe fehlen. Eiweiss im Urin	Auf Serienschnitten von den vorderen Vierhügeln bis zu den Pyramiden zeigte sich eine hochgradige Anfüllung der kleinen Arterien und Kapillaren. Bei einer Reihe kleiner Arterien waren in den adventitiellen Räumen weisse und rothe Blutkörperchen angehäuft, öftern konnte man auch weisse Blutkörperchen in grösserer Zahl neben den Gefässer liegend finden. Keine Verstopfung dee Gefässe. In grösserer Zahl kapillär-Blutungen, z. B. im intrapontinen Verlauf des Nerv. abducens. Die Gefässr wände normal. Die Ganglienzellen de-Nervenkerne normal. Im Oculomotoriuss kern erschienen die Zellen im Vergleich mit denen von normalen Präparaten auffallend gross, wie geschwellt. Veränderungen in den Nervenstämmen, zumal im Oculomotorius.
normal	Velumlähmung. Schwäche der Unterextremitäten. Fehlen der Patellarreflexe. Besonders Schwäche im Extensoren- und Peroneusgebiet. Sensibilität und Sphincteren intakt	Vollständige Heilung.
?	Lähmung des Gaumensegels	Vollständige Heilung.
?	Lähmung des weichen Gaumens. Abnahme des Gehörs. Schwäche in den Unterextremitäten	?
	?	
	Allgemeine Schwäche und atakt. Erscheinungen	Starke Hyperaemie in den Kernen, die Wurzeln des III., VI., X., XII. Paares zeigten Erscheinungen von Neuritis.
	Parese beider Beine	Völlige Heilung.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
Kraus, Neurol. Centralbl. VII. 490	(klinisch ungenau beobachtet)			
Standford Morton, Brit. med. Journ. 1890. 1476 (4 Fälle)	?	bei 4 Fällen Abducenslähmung; es gesellte sich in einem Falle Lähmung des Rectus infer. und Rectus sup. dazu	normal	bei 3 Fälle gelähmt
Heintz, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. 33	keine Ptosis	beiderseits Abducensparese	normal	normal
Henoch, Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 44	?	beiderseits die Abducentes gelähmt	?	?
Denig, Münch. med. Woch. 1895. 820	keine Ptosis	beiderseits die Abducentes gelähmt	normal	normal
Fütterer, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1896. 579	R. Ptosis	völlige Paralyse des rechten Oculomotorius Parese des linken Abducens	R. gelähmt	R. gelähmt
Hochhaus, Virch. Archiv. CXXIV. Heft 2. Fall I				gelähmt
Fall II		Paralyse beider recti externi		
Ruhemann, Berl. klin. Woch. 1887. N. 49				gelähmt

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
	Gaumensegellähmung	Die Ganglienzellen der Kerne normal. Anders verhielt es sich mit einem Theile der Nervenfasern. Die stärkste Veränderung in dieser Hinsicht zeigte der peripherische, intracerebrale Oculomotorius. Ein Theil der Axencylinder war untergegangen, während andere ihre scharfen Contouren verloren hatten. Die Markscheiden hatten zum Theil ihr normales chemisches Verhalten eingebüsst und den Farbstoff aufgenommen. Theilweise zeigten sie sich geschwollen. (Abbildung daselbst). Die Blutgefässe stark gefüllt, längs ihrer Wandungen und auch im nervösen Gewebe befanden sich zahlreiche rothe Blutkörperchen. Hier und da waren kleinere und grössere Blutungen vorhanden.
?	Der Patellarreflex fehlte und kehrte frühestens nach 3 Monaten zurück. Unsicherer Gang, allgemeine Körperschwäche	?
normal	Gaumensegellähmung	?
?	Gaumensegellähmung	?
?	Gaumensegel-, unvollständige Extremitätenlähmung	Heilung.
derseits Neuritis optica	?	Heilung.
	Lähmung des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes. Herzschwäche. Parese der Extremitäten	Starke Entzündung der gelähmten Muskeln, Schwäche der paretischen; in den entsprechenden Nerven nur geringe, interstitielle Kernvermehrung, Centralorgane frei.
	Gaumen- und Schlundlähmung. Herzschwäche. Kehlkopflähmung	Myositis der gelähmten Muskeln. Nerven und Centralorgane frei. Auch in den beiden anderen Fällen ohne Augenmuskelstörungen zeigten sich die nervösen Centralorgane stets frei, die peripheren Nerven leicht interstitiell entzündet, wo sie in den gelähmten resp. paretischen Muskeln lagen, welche eine ausgesprochene Entzündung aufwiesen.
	Ataxie, rechtss. Facialisparese	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
Moll (150 Fälle postdiphth. Lähmung). Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1896. p. 2	in einem Falle Ptosis	in 16 Fällen Parese beider externi, in 3 Fällen einseitige Abducenslähmung	4 Fälle gelähmt. Einmal reflekt. Starre, wahrscheinlich auf einen anderen Krankheitszustand zu beziehen	150 Fälle g lähmt
Rosenmeyer, Wiener med. Woch. 1886. Nr. 13 u. 14. (10 Fälle postdiphth. Augenmuskellähmungen)		in 2 Fällen Parese der externi	normal	in 10 Fäll gelähmt
Callan, ref. Jahresb. f. Ophth. 1875. p. 485	unvollständige Ptosis			beiderseits gelähmt
Rumpf, ref. Jahresb. f. Ophth. 1875. 381		Lähmung beider interni		gelähmt beiderseits
Henoch, Deutsche med. Woch. 1889. Nr. 44		beiderseits Abducenslähmung		
Remak, Centralbl. f. Augenheilk. 1886. 161 (100 Fälle postdiphth. Augenmuskellähmungen)	?	10 mal Abducenslähmung, einseitig und doppelseitig 1 mal doppelseitige Oculomotoriuslähmung neben Abducenslähmung	normal	100 Fälle nie einseiti
Bernhardt, Virch. Arch. Bd. 99. 393				
Paul Meyer, Virch. Arch. Bd. 85. p. 181	?	keine Diplopie, kein Strabismus, kein Nystagmus (III. u. VI. Paar bei der Sektion afficirt gefunden)	gleich weit, träge Reaktion	
Friedenwald, Med. News LXIII. 17. p. 461. Okt. 1893	?	Parese beider Abducentes	normal	?
Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen. p. 110. Fall I	nicht vorhanden	Parese des rechten Abducens	normal	beiderseit gelähmt
dito Fall II		beide Abducentes gelähmt. Ferner totale Lähmung des Rectus super. sinist. Parese beider interni und des Rectus super. und Obliq. sup.	normal	L. Accom dations- schwäch

Augenspiegelbefund, Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
normal	In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Lähmung des weichen Gaumens und der Schlundmuskulatur, gelegentlich mit leichten ataktischen Symptomen und Fehlen der Kniereflexe.	
normal	In 6 Fällen Störungen in anderen Muskelgebieten.	
	linksseitige Hemiplegie.	
normal	28 mal Lähmung des weichen Gaumens. In 3 Fällen Ataxie und Fehlen des Patellarreflexes.	
	fand unter 21 Fällen von Diphtheritis den Patellarreflex 13 mal fehlend, 1 mal einseitig erhalten	
normal	Schwäche und Lähmung der Extremitäten. Lähmung des Gaumensegels	Verbreitete Degeneration in den peripheren Nerven. Die Oculomotorii stark afficirt und zwar ziemlich gleichmässig in allen Aesten, geradeso degenerirt waren die Abducentes. Die Anwesenheit von Körnchenzellen lässt sich hier bis in die kleinsten Zweige verfolgen. Die Kerne der Medulla oblongata und Brücke hatten nur wenig gelitten. Die Muskeln liessen nirgends bedeutende Degeneration erkennen.
?	?	Heilung.
	Fehlen der Patellarreflexe.	
htes peripapilläres Oe-, etwas geschwollene l geschlängelte Venen, mehr rechts	Gaumensegellähmung, Lähmung der Nackenmuskulatur. Parese der unteren Facialiszweige. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten bei erhaltener Sensibilität. Fehlen der Patellarreflexe.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
Duboys, ref. Dufour l. c. obs. 158		einseitig Rectus externus gelähmt	?	beiderseits gelähmt
v. Ziemssen 1888, Über diphth. Lähmungen. Klin. Vorräge Nr. 6		(hat mehreremale Abducenslähmung bei Diphtherie beobachtet neben Accommodationsschwäche)		
Cant, ref. Dufour l. c. obs. 204		beiderseits Abducenslähmung		
Morton, Ophth. Review. p. 30. 1891		sah in 4 Fällen nach Halsdiphtherie Lähmung der externi. Einmal war auch der Rectus super. und infer. betheiligt	?	4 Fälle gelähmt
Kraus, Centralbl. f. Augenheilk. 1894. p. 43	keine	R. Lähmung des Obliq. sup.	normal	normal
Goodall, Brain 18. p. 282. 1896 fand unter 1071 Fällen nach Diphtheritis	in einem Falle Ptosis	26 mal Lähmung äusserer Muskeln, 7 mal des Rectus externus, 3 mal beide externi gelähmt 2 mal waren die meisten Augenmuskeln gelähmt		56 mal Lähmung
Scheby-Buch, Arch. f. Ophth. XVII 1. 265 fand unter 24 Fällen von Accommodationslähmung nach B Diphtherie		2 mal Insufficienzen der Mm. recti interni	1 mal erweitert mit träger Reaktion	
Börger, Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 52 fand unter 100 Fällen von echter Diphtheritis		3 Augenmuskellähmungen		
Schmidt-Rimpler, Die Erkrank. d. Auges. Spezielle Path. und Therap. von Nothnagel XXI. p. 454				beiderseits Accommodation gelähmt
Hasche, Münch. med. Woch. 1895. Nr. 11		Lähmung der äusseren Augenmuskeln		gelähmt

Augenspiegelbefund, Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
?	?	?
leichte Neuritis optica		
	Fehlen der Patellarreflexe	Heilung.
	Gaumensegel gelähmt	
	10 mal Lähmungen des Gaumens	
	28 Gaumensegellähmungen, 2 Paresen der unteren Extremitäten	
	linksseitige Facialislähmung	
	Ataxie in den unteren Extremitäten	Rückenmark, Medulla, Nerv. oculomotorius und trochlearis sowie die dazu gehörigen Muskeln liessen bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Anormales erkennen.

β) Die Ptosis bei Influenza.

§ 96. Von allen Infektionskrankheiten nimmt in Beziehung auf das Vorkommen von cerebralen, speciell encephalitischen Prozessen, die Influenza die erste Stelle ein. Ist doch auch gerade die Encephalitisfrage durch deren Beziehungen zur Influenza sehr gefördert worden, wobei in der Erforschung des kausalen Zusammenhanges vor allem Leichtenstern, Fürbringer, Schmidt, Bückler u. A. sich grosse Verdienste erworben haben. Nach Entdeckung des Influenzabacillus war eben das Mittel an die Hand gegeben, diesen ursächlichen Zusammenhang auch objektiv nachweisen zu können. Positive Befunde im Centralnervensystem an Influenzaleichen sind dann von Pfuhl, Nauwerk und Eugen Fraenkel gefunden worden. Wenn nun aber Oppenheim hervorhebt, dass mit der Ermittelung dieser Thatsachen noch nicht die Berechtigung gegeben sei, „alle Fälle von scheinbar hämorrhagischer Encephalitis auf eine Influenzainfektion zurückzuführen und eine primäre Lokalisation des Mikroorganismus im Gehirn zu postuliren", indem er auf die gleichzeitige Chlorose mit Sinusthrombose und Encephalitis hinweist, so sind diejenigen Fälle noch viel zweifelhafter, in welchen die Diagnose der Influenza nur auf klinische Erscheinungen hin gestellt, und die komplizirende Hirnaffektion nicht durch die Sektion nachgewiesen und näher erforscht worden war.

Ebenso wie bei der Diphtheritis treten die Augenmuskellähmungen meist nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung auf. Gegenüber der grossen Zahl von Erkrankungen an Influenza ist die Anzahl der in der Litteratur beschriebenen Fälle mit Augenmuskelstörungen eine recht geringe. Ptosis wurde dabei 8mal beobachtet und zwar 3mal einseitig und 5mal doppelseitig. In 7 Fällen war die Ptosis Theilerscheinung einer Ophthalmoplegie.

Einmal trat sie zugleich neben Lähmung einzelner Aeste des Oculomotorius derselben Seite auf.

In einem Falle war die Iris und Accommodation mitgelähmt; in drei anderen Fällen war die Accommodation allein betroffen.

In einem Falle war die Iris allein gelähmt. Bei 12 Fällen bestand eine Accommodationslähmung.

Während in 13 Fällen der Oculomotorius befallen war, fand sich in 14 Abducens-, in 9 Fällen Trochlearislähmung.

In Bezug auf den klinischen Verlauf zeichnen sich die Ophthalmoplegien bei Influenza durch grössere Intensität und längere Dauer gegenüber solchen aus, welche im postdiphtherischen Stadium aufgetreten sind.

Da bezüglich dieser Augenmuskellähmungen bei Influenza keine Obduktionsbefunde vorliegen, sind wir noch im Dunkeln betreffs der eigentlichen Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses, wenn auch die hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass es sich um eine Poliencephalitis haemorrhagica handelt, wie sie zuerst von Leichtenstern für die Influenzaencephalitis beschrieben worden ist.

Tabelle XIII.

Tabelle XIII. Ueber die Fälle von Pt

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommo dation
Braunstein, ref. Jahresb. f. Ophth. 1890, 447.		Diplopie. Fibrilläre Zuckungen der unteren Lider. Anfangs rechter, später auch linker Abducens gelähmt.	weit, von träger Reaktion	
Gutmann, Berl. klin. W. Nr. 48	R. Ptosis	R. Das Auge stand unbeweglich in Abduktionsstellung, später stellte sich die Funktion des Abducens u. Trochlearis vollkommen, des Rectus intern. und inferior theilweise wieder her. —	R. Mydriasis, reflekt. starr auf Licht, später trat die Konvergenzreaktion ein, während die Lichtstarre blieb.	
van den Bergh, ref. Jahresbericht f. Ophth. 1890. 446.		R. Lähmung des Rect. super.		
Fall I				
Fall II		L. Lähmung des Rect. extern.		
Fall III		L. Lähmung des Abducens		
Sattler, Prager med. Woch. Nr. 13. 1890, hat beobachtet		zweimal Abducenslähmung		2 Fälle v Accommod tionsschwäc 1 Fall vo Accommod tionslähmu
Fage, Arch. d'Ophth. X. p. 136. 1890.		2 Fälle von Augenmuskellähmungen (Rectus super. und Abducens).		
Schirmer, klin. Monatsbl. f. Augenh. 1890. 312	R. Ptosis	R. totale Ophthalmoplegie. Prominenz des Bulbus.	R. Mydriasis absolut starr	R. gelähm
Stöwer, kl. Monatsbl. f. Augenh. 1890. 418. Fall II	L. Ptosis, welche später wieder zurückging.	Prominenz des linken Bulbus. Doppelbilder beim Blick nach oben; gelähmt der obere Ast des linken Oculomotorius.	normal	normal
Uthoff, Deutsche med. Woch. 1890. Nr. 70	beiderseits mässige Ptosis		normal	gelähmt (ausserden noch 2 Fä von Accomm dations- lähmung

nd Augenmuskellähmungen nach Influenza.

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
Stauungspapille. Herabsetzung der Sehschärfe.	Hautanästhesie der rechten Temporalgegend. Schwächung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten. Fehlen der Patellarreflexe. Aorteninsufficienz.	Heilung.
		Heilung.
		Heilung.
normal	Erbrechen, Kopfschmerzen. Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Stirnhälfte, der Nase und dem Auge. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. Die Kaumuskeln funktioniren schwach. Unvollständige Lähmung des Trigeminus und wahrscheinlich des Facialis.	
normal		
	Schluckbeschwerden, Parese des weichen Gaumens, linksseitige Pleuritis.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
Pflüger, Arch. f. Ophth. XXXVII. 4. 71		beiderseits Trochlearis und Obliquus inferior gelähmt.	träge Lichtreaktion	paretisch
Pflüger, Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 28		L. Oculomotorius und Abducens gelähmt. Parese des Trochlearis. 2 Monate später war nur noch Rectus super. u. infer. schwach.	L. Parese der Pupillenbewegung	paretisch
Goldflam, Neur. Centralbl. X. 162	beiderseits Ptosis completa	Vollständige Unbeweglichkeit beider Bulbi.	normal	
Fukala, Neurol. Centralbl. X. 532		2 Fälle von Oculomotoriusparese nach Influenza.		
Gillet de Grandmont, Progr. med. 1890. Nr. 29	beiderseits Ptosis	beiderseits komplete Ophthalmoplegie	leichte Mydriasis, schwer beweglich	gelähmt
Gayet, Recueil d'Ophthalm. III. p. 172. 1876	beiderseits inkomplete Ptosis	Vollständige Unbeweglichkeit beider Bulbi.	beide weit, etwas träge Reaktion	normal
Oppenheim, die Encephalitis S. 45. Wien 1897.	beiderseits Ptosis	Doppelseitige Ophthalmoplegie.		gelähmt
Eigene Beobachtung 7. April 1896		Linkss. Abducenslähmung	Links Parese der Pupillenbewegung	paretisch

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
		Besserung.
		Besserung.
nichts besonderes	Vor 14 Tagen Influenza. Im Alter von 20 Jahren Ulcus molle. Epilepsie in den Jugendjahren. Leidet an Blasenkatarrh. L. Taubheitsgefühl der Finger. Vorübergehende Lähmung der Strecker links, der Beuger rechts und des linken Facialis. Patellarreflexe vorhanden. Sprachbeschwerden. Parese des Gaumensegels. Schluck - Beschwerden, Pneumonie.	Tod.
apillitis mit Erweiterung und Schlängelung der Retinalvenen.	Somnolenz. Schwäche der Extremitäten. Angstgefühl.	Besserung.
normal	Leichtes Ameisenlaufen in den Fingerspitzen der Hände.	Besserung.
	Gaumensegelparese, Dysarthrie, Dysphagie; leichtes Fieber, mässige Tachycardie; auch in den Extremitäten geringe Parese.	In 5 Wochen Heilung.
normal.	Vor 3 Wochen Influenza.	

γ) Die Ptosis nach Masern.

§ 97. Nach Rilliet und Barthes kommen ernstere nervöse Erscheinungen bei Masern nur selten vor. Jedoch sind schon hie und da, so von Henoch, Fürbringer u. a., meningitische Prozesse im Anschluss an Masern beobachtet worden; speciell ist die Meningealtuberculose eine unzweifelhafte Komplikation der Morbilli. Von Thomas und Barlow sind Erkrankungen des Centralnervensystems bei Masern mitgetheilt worden; ebenso von Henoch in seinen klassischen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, wobei derselbe jedoch speciell hervorhebt, man solle nicht vergessen, dass auch ein zufälliges Zusammentreffen stattfinden könne, woran die Masern selbst nicht schuld seien

In der uns zugänglichen Literatur fanden wir, wie zu erwarten stand, nur wenig Fälle von nervösen Störungen bei Masern, in denen eine Ptosis beobachtet worden ist.

Raymond (514) berichtet von einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie und doppelseitiger Ophthalmoplegia interior, die 14 Tage nach Ausbruch der Masern aufgetreten war.

Mori (515) theilt folgende höchst interessante Krankengeschichte eines 18jährigen Mannes mit, der plötzlich von Schwindel, Uebelheit und Diplopie befallen wurde. Nach 13 Tagen fand sich eine fast komplete beiderseitige Ophthalmoplegia ext. mit Ptosis. Nur die Binnenmuskeln und der rechte rect. sup. waren frei geblieben. 3 Tage, nachdem die Lähmungen entstanden waren, traten Masern auf, während deren Verlauf die Ophthalmoplegie in Heilung überging.

Dr. Dreisch (516) beschreibt 3 Fälle von Oculomotoriuslähmungen, die im Gefolge der Masern aufgetreten waren. In einem Falle bestand Ptosis und Parese des Rect. intern., sup. und inferior. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Accommodationslähmungen.

Nach unserer Ansicht dürfte es sich in diesen Fällen wohl um cirkumskripte encephalitische Prozesse handeln, die ähnlich wie bei der Influenza meist sehr günstig verlaufen. Wir hätten uns nach der Analogie der Lokalisation der Influenzastäbchen im Centralnervensystem vorzustellen, dass der Masernmikroorganismus vereinzelt in der Neuroglia, in Häufchen, in Lymphspalten, im Zwischengewebe, in perivasculären Lymphräumen sich fände oder zu embolischen Verstopfungen von Lymphkapillaren oder Häufchen in Blutkapillaren und kleineren Arterien geführt haben möchte (Pfuhl).

Andererseits ist es namentlich bei den mit Fieber einhergehenden Prozessen sehr möglich, dass es zu wirklich entzündlichen encephalitischen Prozessen kommt.

Im Folgenden möchten wir noch einen hierher gehörigen Fall mittheilen, den wir der Güte des Herrn Direktor Prof. Lenhartz verdanken:

Am 1. Dezember 1895 wurde der 9½jährige Knabe O. Abends unbesinnlich und verlor die Sprache. Einige Wochen vorher hatte er eine Infektionskrankheit durchgemacht, von der es zweifelhaft blieb, ob sie als

Masern oder Scharlach anzusehen gewesen war. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus am 5. Dezember lag Pat. absolut reaktionslos da, den Kopf nach der linken Seite gewendet. Es bestand eine vollständige Parese des rechten Arms und Beins. Die Muskulatur war schlaff. Der rechte Facialis erwies sich in allen seinen Aesten als gelähmt. Während die rechte Pupille mittelweit und beweglich war, bestand links Mydriasis und absolute Starre; ferner war links eine Ptosis und eine fast völlige Aufhebung aller Bulbusbewegungen zu konstatiren; rechterseits war der Abducens gelähmt. Der Augenhintergrund zeigte sich normal. Die Patellar- und Plantarreflexe waren rechts aufgehoben, links schwach. Ausser einem Herpes labialis et nasalis, mässigem Ascites, $^1/_2$ % Albumon, ist nur noch zu bemerken, dass sich im Urin massenhaft hyaline Cylinder vorfanden, welche theils mit Epithelien, theils mit rothen Blutkörperchen besetzt waren.

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 105 mm. Die Flüssigkeit war wasserhell.

Am 7./12. reagirte Patient auf Anrufen.

Am 8./12. schlägt Patient bei Betreten des Zimmers das rechte Auge auf. Links ist die Ptosis etwas geringer. Die linke Pupille ist noch immer weiter als die rechte; reagirt jedoch, wenn auch träge. Linker Bulbus unbeweglich; rechts nur Abducenslähmung. Am 9./12. rechter Bulbus frei. Links fehlen die Bewegungen des Rect. int. Am 23./12. kann sich Patient allein aufrichten. Die Bewegungsfähigkeit des rechten Beins hat sich gebessert. Die Aphasie und Ptosis nebst linksseitiger Oculomotoriuslähmung ist unverändert. Am 4. Januar fängt Patient an zu sprechen. Anfangs Februar sind sämmtliche Augenbewegungen frei. Ptosis nicht mehr vorhanden. Bei der Entlassung am 15. März besteht noch eine völlige Lähmung des rechten Beins. In der rechten oberen Extremität ist Parese vorhanden; die Finger sind ganz unbeweglich. Hier und da vorübergehend linksseitige Ptosis und Facialisschwäche. Patient versteht alles, was man zu ihm sagt. Er kann sich auch verständlich machen; jedoch besteht noch dysarthrische Sprachstörung.

Es ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Prozess hier vorgelegen haben mochte, zumal auch das klinische Bild einige schwer zu deutende Symptome enthält. Im Grossen und Ganzen entspricht es einer Pedunculusaffektion, denn es handelt sich um eine komplete Hemiplegie mit Facialis- und Hypoglossuslähmung auf der rechten und partieller Oculomotoriuslähmung auf der linken Seite, also um eine Hemiplegia alternans superior. Die Aphasie dürfte wohl auf die Benommenheit und die hochgradige Dysarthrie zurückgeführt werden. Auffallend war das komplete Befallensein des rechten Facialis und vor allen Dingen die rechtsseitige Abducenslähmung. Nicht minder schwierig in der Deutung erscheint das vollständige Fehlen des rechten Patellar- und Plantarreflexes.

Es ist daher nicht unmöglich, dass es sich hier um 2 Herde gehandelt haben mochte, von welchen der eine seinen Sitz im Hirnschenkel hatte, wo-

durch die rechtsseitige Hemiplegie und gekreuzte Oculomotoriuslähmung bedingt worden sei. Der andere mochte dann umschrieben im Pons an jener Stelle lokalisirt gewesen sein, wo der Facialis um den Abducenskern herumgeht. Hieraus dürfte sich dann die komplete Facialislähmung und zwar vielleicht als eine fasciculäre schon erklären.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die vorhandene Nephritis in dem absichtlich so ausführlich mitgetheilten Falle sehr zu Gunsten eines früher vorhandenen Scharlachs sprechen dürfte. Letztere Erkrankung verhält sich in Beziehung auf das Nervensystem ganz ähnlich wie die Masern, indem dahin zielende Komplikationen sehr selten aufzutreten pflegen.

δ) Die Ptosis bei dem Erysipel.

§ 98. Ein Herabhängen der Oberlider kommt bei dem Erysipel häufig vor, da die Kopfrose meistens über die Lider eines oder beider Augen hinwegzieht. Diese Ptosis ist jedoch die Folge der Schwere und Volumzunahme des meist sehr ödematösen oberen Lides, das auch häufig mit Blasen bedeckt ist. Daneben kommt aber auch eine wahre Ptosis, beruhend auf einer Lähmung des Levator palp. sup., während und nach dieser Krankheit zur Beobachtung. Dies betont speziell Knies (517), und auch Schmidt-Rimpler macht darauf aufmerksam, dass nach Erysipel bisweilen Augenmuskellähmungen zur Entwickelung kommen. So beobachtete letzterer bei einem 18jährigen Mädchen, dem Sitze der Rose entsprechend, eine einseitige Accommodationsparese.

Stöwer (519) sah bei einem 20jährigen Manne nach Gesichtserysipel eine Lähmung sämmtlicher Augennerven auf dem rechten Auge. Auch der 1. Quintusast war afficirt. Ausserdem bestand leichter Exophthalmus. Heilung trat nach einer Inunktionskur ein. (Zeichen von Syphilis waren nicht vorhanden.) Einige Wochen später trat vorübergehend eine linksseitige komplete Oculomotoriuslähmung auf. Stöwer erklärt die Erscheinungen durch die Annahme einer Orbitalphlegmone im Anschluss an das Erysipel mit chronischer Meningitis und Blutungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior.

ε) Die Ptosis bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

§ 99. Der motorische Reizzustand, der die Nackenmuskulatur bei diesen Inlektionskrankheiten vorwiegend befällt, zeigt sich auch an anderen Muskeln, nur dass hier die tonische Starre öfter mit klonischen Zuckungen wechselt; an den Augen äussert er sich meistens in Form eines spastischen Strabismus convergens oder divergens; manchmal auch eines Nystagmus. Sehr viel seltener sind Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius; so fand Schirmer (524) unter 27 Krankheitsfällen nur einmal eine Oculomotorius- und Abducenslähmung. Dieselbe war, wie die Sektion ergab, durch eine Fortpflanzung der Entzündung auf die Stämme dieser beiden Nerven entstanden.

Ausser Strümpell (525), welcher auf das Vorkommen von Innervationsstörungen der Augenmuskeln und von Pupillenveränderungen hinweist und Jaffé (526), welcher bei mehreren derartigen Fällen Augenmuskellähmungen beobachten konnte, hat sich Leichtenstern (527) am eingehendsten mit dem vorliegenden Gegenstande beschäftigt. In den 29 Fällen seiner Beobachtung war unter allen Gehirnnerven am häufigsten der Abducens theils einseitig, theils doppelseitig afficirt. Aeusserst selten konstatirte er Erscheinungen von Seiten des Oculomotorius. Im Stadium hydrocephalicum kam einmal Ptosis beider Lider, einmal Schwäche eines Internus und einmal Ungleichheit der Pupillen vor. In einem Falle, der nach mehrwöchentlichem Stadium hydrocephalicum tödtlich endigte, fand sich zur Zeit, wo das Sensorium noch erhalten war, eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ptosis. Die Bulbi standen bewegungslos in der Primärstellung. Auch wurde Nystagmus im Stadium hydrocephalicum beobachtet. Das Verhalten der Pupillen war ein normales.

Bemerkenswerth ist ein anderer Fall, bei dem klinisch sich nur eine doppelseitige Abducensparese bemerklich machte, wiewohl sämmtliche Gehirnnerven von einem eiterigen Exsudat umhüllt waren und speciell die Oculomotorii rosaroth erschienen.

Wir selbst beobachteten bei einer Frau mit Cerebrospinalmeningitis bei doppelseitiger Taubheit, Blindheit und kombinirten Augenmuskellähmungen eine einseitige Ptosis. Der Fall ging in Genesung über. Ferner sahen wir einen anderen, gleichfalls geheilten Fall mit Ptosis, welchen wir in einem späteren Kapitel mittheilen werden.

ζ) Die Ptosis beim Typhus.

§ 100. In seinem klassischen Werke über Infektionskrankheiten erwähnt Griesinger (528) speciell die Ptosis als eine zuweilen während des Darmtyphus auftretende Paralyse, für welche die bald darauf gemachte Obduktion keinen anatomischen Grund auffinden liess. Während Lähmungen der Extremitäten im Verlaufe des Typhus oder nach demselben in der Litteratur häufiger beschrieben worden sind, fanden wir nur bei folgenden Autoren uns interessirende Mittheilungen:

Bernhardt (529) berichtet von einer 33jährigen Frau, bei der sich nach einem Typhus Doppeltsehen und rechtsseitige leichte Ptosis eingestellt hatte. Bei der Untersuchung fand sich beiderseits komplete Unbeweglichkeit der Bulbi; Mydriasis, gute Pupillenreaktion.

Ebstein (530) beobachtete bei einem 20jährigen Studenten am dritten Tag eines Typhus eine linksseitige Ptosis, zu welcher wenige Tage später eine Parese des gleichseitigen Rect. internus hinzutrat. Während die Ptosis schon am 15. Tag des mittelschweren Typhus wesentlich geringer geworden war, ging die Internusparese nur sehr langsam zurück. Ebstein fasst die Lähmung als eine toxische Neuritis des Oculomotorius auf. Bemerkenswerth

ist, dass Patient während der Rekonvalescenz einen schweren epileptischen Anfall hatte. Es trat völlige Heilung ein.

Henoch (531) konstatirte bei einem elfjährigen Mädchen im Anfang der dritten Woche beiderseitige Ptosis, Abducenslähmung und Sprachlosigkeit. Die Lähmungserscheinungen schwanden bei der Abheilung des Typhus.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete Nothnagel (532) ebenfalls im Anfang der dritten Woche.

Berger (533) sah zwei Tage vor dem Tode eines Typhuskranken eine doppelseitige Ptosis.

η) Die Ptosis bei der Pneumonie.

§ 101. Bekanntlich wird das Nervensystem durch die Pneumonie nicht selten beeinflusst. Cerebrales Erbrechen und eklamptische Anfälle kommen bei Kindern, Delirien bei Erwachsenen vor. Auch konnte man nach dem Entfiebern sowohl das zeitweise Auftreten einer vorübergehenden psychichen Störung beobachten, als auch gar nicht selten Meningitis und Meningo-encephalitis. Speziell ist das Auftreten einer Meningitis cerebrospinalis zu gleicher Zeit mit einer Pneumonie eine klinisch bekannte Thatsache.

Sehr viel seltener ist das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei dieser so häufigen Krankheit. Ob dieselbe toxischen Ursprungs oder durch eine komplizirende Meningitis oder Meningo-encephalitis bedingt wird, bleibt bei dem Mangel an geeignetem Sektionsmaterial bis jetzt eine offene Frage. Alt (520) theilt einen Fall von Lähmung des Levator palp. sup., des Internus, des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae bei einer Pneumonie mit und erwähnt gleichzeitig einen Knaben, der während einer Pneumonie an Strabismus convergens litt. In beiden Fällen trat Heilung ein. Gubler (521) beobachtete bei einem 52jährigen Pneumonie-Rekonvaleszenten eine linksseitige Ptosis und Mydriasis bei erhaltener Pupillarreaktion. Nach 6 Wochen trat Heilung ein, während eine Lähmung der Zunge und des Pharynx bestehen blieb.

Eine sehr interessante Krankengeschichte theilt Mauthner (522) mit: Ein 5jähriger Knabe bekam vor 3 Monaten während einer Pneumonie Schielen. Bei der Untersuchung fand sich beiderseits eine hochgradige Ptosis. Die faltenlosen Oberlider wurden durch die Frontales etwas gehoben. Bei Fixation der Augenbrauen vermochte der Knabe das rechte Auge gar nicht, das linke nur wenig zu öffnen.

Es war eine totale Oculomotoriuslähmung vorhanden, während der Sphincter pupillae und die Accommodation beiderseits freigeblieben waren. Auf der linken Seite fand sich eine Facialisparese. Nach 2 Monaten trat Heilung ein.

Bei dem Mangel an anatomischen Untersuchungen ist bezüglich des den Lähmungen bei der Pneumonie zu Grunde liegenden Prozesses nicht festzustellen, ob derselbe rein toxischen oder infektiösen Ursprungs und ev. ab-

hängig von encephalitischen oder meningitischen Affektionen sei. Hierbei darf erwähnt werden, dass Nauwerk (523) bei der eitrigen Meningitis der kroupösen Pneumonie folgende Augensymptome konstatiren konnte: In einem Falle eine unzweifelhafte Ptosis; in 1/5 der Fälle Strabismus, nicht selten eine Zwangstellung der Bulbi, dagegen selten Nystagmus. Ophthalmoskopisch kam Stauung in der Retina vor. Ziemlich häufig fand sich eine gleichmässige Pupillenverengerung mit gestörter Reaktion, selten eine terminale Pupillenerweiterung, dagegen nahezu in der Hälfte der Fälle eine einseitige Pupillenverengerung.

9) Die Ptosis bei dem Rheumatismus acutus.

§ 102. Bei dem fieberhaften Gelenkrheumatismus spielen die Komplikationen von Seiten des Nervensystems eine grosse Rolle. So ist die Chorea, besonders im Kindesalter, eine sehr häufige Nachkrankheit, welche meist nach dem Verschwinden der Gelenkaffektionen aufzutreten pflegt. Ueber das Wesen derselben sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Speziell von französischen Autoren [Mora (534)] wurde auf die Betheiligung des Rückenmarks und seiner Hüllen in Form von leichten Myelitiden und Meningitiden beim Rheumatismus aufmerksam gemacht. Am schwersten afficirt ist nicht selten das Grosshirn bei dieser Krankheit. Abgesehen von wirklichen Psychosen wie Manie und Melancholie, treten Delirien, Coma und Krämpfe, namentlich bei hohen Temperaturgraden auf, Symptome, die von manchem als Cerebralrheumatismus bezeichnet worden sind.

Endlich finden sich in seltenen Fällen Meningitis purulenta, sowie Lähmungen, die theils embolischen, theils encephalitischen Ursprungs sind. Bei folgenden Beobachtungen wurde die Augenmuskulatur befallen: so sah Beevor (535) nach einem rheumatischen Fieber auf beiden Augen eine Bewegungsstörung, wobei die Bewegung nach oben und unten beschränkt und die seitliche fast ganz aufgehoben war. Ausserdem konnte ein beträchtlicher Grad von Ptosis konstatirt werden. Pupillenreaktion und Accommodation waren normal. Die Konvergenz erschien unmöglich. Es trat Heilung ein.

Michel (536) theilte folgende aus den Kriegsjahren 1870/71 stammende Beobachtung mit: Am 30. Dezember 1870 kam ein 23jähriger Soldat, der seit zwei Tagen über Eingenommenheit, Schwere des Kopfes und stechende Schmerzen in beiden Schläfen zu klagen hatte, ins Lazareth. Hier trat noch starkes Schwindelgefühl und Ohrensausen hinzu. Die Percussion des Schädels war besonders in der Schläfengegend empfindlich. Temperatur 39,5 im After, des Nachts traten leichte Delirien ein. Tagsüber bestand Somnolenz und Schmerzhaftigkeit im Nacken (keine Nackenstarre). Am Morgen des vierten Beobachtungstages war eine komplete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis zu konstatiren; ferner ein rechtsseitiger Exophthalmus und eine kapilläre Hyperämie des N. opticus dext. Die Sehschärfe war beiderseits = 1. Die Temperatur fiel am folgenden Tag bis 38. Am 7. Tage des Lazareth-

aufenthaltes klagte Patient über Stechen im linken Kniegelenk; zugleich stieg die Temperatur wieder an. Nach 24 Stunden war ein Erguss im Kniegelenk zu konstatiren, die Oculomotoriuslähmung aber im Rückgang, indem der M. rect. int. vollkommen wieder beweglich wurde. 3 Tage später bestand nur noch eine leichte rechtsseitige Ptosis und Hyperämie der Papille. Während die Oculomotoriuslähmung in 11 Tagen geheilt war, dauerte der allerdings milde Gelenkrheumatismus 5 Wochen.

Nach der Annahme Michel's handelt es sich in diesem Falle um eine an der Hirnbasis lokalisirte, mit seröser Exsudation einhergehende Hyperämie der Meningen, die sich analog einem Gelenkergusse rasch resorbirt hätte.

Im Verlauf einer subakuten Polyarthritis beobachtete Bunzel (537) bei einem 21jährigen Mädchen eine Lähmung, die sich als Divergenz beim Blick nach oben, als Paralyse des rechten, Parese des linken Rectus intern. und Konvergenzlähmung manifestirte. Nach 17 Tagen waren die Erscheinungen zur Norm zurückgekehrt. Bunzel glaubt als Ursache eine Exsudation in die Meningen an der Basis, oder einen neuritischen Prozess, oder einen embolischen Vorgang in der Kernregion annehmen zu müssen.

Wir können dieses Kapitel nicht beschliessen, ohne noch der früher so häufig angenommenen Erkältung als Ursache einer Augenmuskellähmung zu gedenken. So sagt Eulenburg (538) in seinem Lehrbuche: „Rheumatische Schädlichkeiten führen nicht selten zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius, wobei die veranlassende Ursache öfters in einzelnen Zweigen z. B. dem Levator-Ast lokalisirt zu sein scheint; in anderen Fällen scheint der Stamm des Oculomotorius innerhalb der Schädelhöhle durch einen akut entstandenen rheumatischen Prozess (cirkumskripte basilare Periostitis)" afficirt worden zu sein.

A. von Graefe (541) bezog in den fünf folgenden Fällen die Augenmuskellähmungen auf eine vorausgegangene Erkältung.

Fall 1. Ein 13jähriges Mädchen erkältete sich heftig. Am folgenden Tag bekam sie eine beiderseitige, inkomplete Ophthalmoplegie unter Kopfschmerz und Somnolenz. In 6 Wochen war bis auf eine leichte Lähmung des Rectus superior völlige Heilung eingetreten.

Fall 2. Bei einem 20jährigen Soldaten stellte sich einen Tag nach einer starken Erkältung eine doppelseitige Ptosis ein, die sich beiderseits mit einer inkompleten Ophthalmoplegie komplizirte. Innerhalb einer Woche trat Besserung ein, die nach fünf Wochen in völlige Heilung überging.

Im 3., 4. und 5. Fall traten doppelseitige komplete Ophthalmoplegien nach Erkältung auf. In sämmtlichen Fällen erfolgte vollständige Heilung.

Landsberg (542) beobachtete bei einem jungen Menschen nach einer starken Erkältung eine doppelseitige komplete Ophthalmoplegia exterior ohne sonstige Gehirnerscheinungen und ohne Sehstörung. Nach drei Monaten vollkommene Wiederherstellung.

Schöler (543) berichtete von einer 40jährigen Frau, dass dieselbe nach einer starken Erkältung Schwindel und Kopfschmerzen bekam. Während der

nächsten fünf Tage entwickelte sich eine doppelseitige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit doppelseitiger Ptosis, Chemosis und Exophthalmus. Nach einer Inunktionskur trat völlige Heilung ein.

Raymond (544) theilte folgenden höchst bemerkenswerthen Fall mit: Bei einer 25jährigen Frau (ohne Lues, Alkoholismus und Hysterie) trat nach einer Erkältung zur Zeit ihrer Menstruation plötzlich eine Lähmung des linken unteren Facialis ein. Dazu gesellte sich nach 14 Tagen allmählich eine Lähmung des Hypoglossus, des motorischen Quintusastes, des Abducens und des Oculomotorius in zwei Aesten (Levator palp. sup. und Rect. sup.) Die Ptosis und die Zungenlähmung zeigten vorübergehende Remissionen von der Dauer weniger Minuten bis 1/4 Stunde. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Nach 3 Monaten war völlige Heilung eingetreten.

Simonot (539) berichtet von einer einseitigen rheumatischen Paralyse des N. oculomotorius.

Knies (517) spricht seinen ablehnenden Standpunkt in dieser Frage mit folgenden Worten aus: „Nur selten ist ein direkter Zusammenhang zwischen einer vorher noch nicht vorhandenen Augenaffektion und der Abkühlung einer mehr oder weniger grossen Körperoberfläche vorhanden". „Zur Annahme einer rheumatischen Augenerkrankung genügt es nicht anamnestisch keinen anderen Grund ausfindig machen zu können, als die Angabe der Erkältung des Patienten." Wir haben in früheren Kapiteln gesehen, wie oft Jahre voraus bei verkapptem Cerebral- oder Spinalleiden Augenmuskellähmungen auftreten und wieder verschwinden können, für welche die Angabe der Erkältung von Seiten der Patienten leicht gefunden ist.

Schmidt-Rimpler hält dagegen bei einer Reihe von peripheren Augenmuskellähmungen an der rheumatischen Ursache fest. So hatte Moebius (540) eine Oculomotoriuslähmung beobachtet, welche unter gleichen Bedingungen aufgetreten war, wie die refrigeratorische (sogen. rheumatische) Facialislähmung. Ein 20jähriger Mann bekam 2 Tage nach einer Eisenbahnfahrt, während welcher er sich der Zugluft ausgesetzt hatte, heftige Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges. Nach etwa 14 Tagen stellte sich eine komplete Oculomotorius- (mit Ptosis), Abducens- und Trochlearislähmung ein. Die Binnenmuskulatur blieb merkwürdiger Weise verschont. 4 Monate später war Patient bis auf eine Abducensschwäche geheilt.

ι) Die Gerlier'sche Krankheit.

(Le vertige paralysant. Le vertige ptosique. Kubisagari.)

§ 103. Gerlier (493) hatte im Sommer 1885 und 1886 in den Grenzorten zwischen Genf und Frankreich eine eigenthümliche Krankheit beobachtet, deren Hauptsymptome in plötzlich auftretendem Schwindel bestanden mit lähmungsartiger Schwäche aller oder vieler willkürlicher Muskeln, heftigem Schmerz im Nacken und Rücken und einer charakteristischen Ptosis eines oder beider

Augen. Immer trat die Krankheit in ganz kurzen, intermittirenden Anfällen auf, deren Intensität jedoch sehr verschieden war, anfangs von Anfall zu Anfall zunehmend, um nach Bestehen von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten wieder abzunehmen. Die Kranken gleichen im Anfall Betrunkenen. Die Parese der Muskulatur oder einzelner Muskelgruppen hält viel länger an, als der Schwindel. Die Strecker der Hand und der Finger wurden ganz besonders betroffen, der Kopf sinkt nach vorn und meist auf die Seite, der Mund kann nicht geöffnet werden. Oft wird die Sprache stammelnd und Dysphagie tritt auf, in besonders auffallender Weise aber Ptosis. Die Erscheinungen sind oft unsymmetrisch; die Sehnenreflexe sind erhalten, oft etwas erhöht. Die Sensibilität ist normal. In den freien Intervallen sind die Kranken meist vollkommen wohl. Starke Sinneseindrücke (Geräusche, helles Licht), Schreck und Aufregungen, vor allem aber Ermüdung durch Anstrengungen ruft die Anfälle hervor. Im Juli traten die ersten Anfälle auf, die letzten Erscheinungen im November. Während Gerlier kein Schielen beobachtete, hatte David (494) wiederholt Klagen über Doppeltsehen bei dieser Krankheit gehört. Ophthalmoscopisch konnten von diesen Beobachtern keine Veränderungen konstatirt werden, dagegen fand Eperon (496) bei zwei Fällen eine ausgesprochene Hyperaemie der Papille und ihrer Umgebung, ja in dem einen Falle glaubte er sogar von einer Entzündung der Papille sprechen zu dürfen mit peripapillären Blutungen. Auch Sulzer (497) hat ophthalmoscopische Veränderungen bei dieser Krankheit gefunden, ähnlich wie Eperon. Beide Kranke zeigten auch Gesichtsfeldeinschränkungen besonders nach oben. Als bleibende Augenerscheinung soll eine Herabsetzung der Sehschärfe bestehen bleiben, während die Ptosis, das Doppeltsehen und das Nebelsehen wieder verschwänden.

Haltenhoff (495), der ebenfalls neun Fälle von dieser Krankheit beobachten konnte, schliesst sich der Ansicht Gerlier's an, dass es sich um eine Infektionskrankheit handele, die vielleicht durch einen in den Viehställen sich entwickelnden Krankheitserreger verursacht war. Denn die Betroffenen waren nur Leute, welche in Viehställen schliefen.

Neuerdings hat K. Miura (498) eine Arbeit über eine in den nördlichen Provinzen Japans unter der ackerbauenden Bevölkerung endemischen Krankheit Namens Kubisagari veröffentlicht, in welcher er an zahlreichen Beobachtungen die Gleichheit derselben mit der Gerlier'schen Krankheit feststellte. Nach diesem Autor sind anfallsweises Nebelsehen, Ptosis, Diplopie, Parese der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur sowie Störung der Sprech-, Kau- und Schlingwerkzeuge die Hauptsymptome dieser Krankheit. Unter 63 eigenen Fällen konnte er folgende Häufigkeitsscala verschiedener Symptome aufstellen:

Nebelsehen	40 mal
Ptosis	38 „
Parese der Nackenmuskeln . . .	34 „

Diplopie	29 mal,
Parese der Oberextremitäten . .	26 „
„ „ Unterextremitäten . .	24 „
„ des Rumpfes	18 „
„ der Zunge	16 „
„ der Kaumuskeln	12 „
„ „ Lippen	11 „
„ des Schlingens	5 „

Von Augensymptomen wurden überhaupt beobachtet: Nebelsehen, Ptosis, Doppeltsehen, Hyperaemie der Papille und ihrer Umgebung.

Was die Ptosis anbelangt, so tritt sie als das zweithäufigste Symptom in verschiedenen Intensitätsgraden auf, entweder so leicht, dass sie dem Kranken nur einen schläfrigen Ausdruck verleiht, oder so stark, dass nur ein haarfeiner Spalt zwischen den Lidern zurückbleibt. Sie beruht jedenfalls auf einer Lähmung des Lidhebers. Eine vorwiegende Beteiligung des linken Auges an der Ptosis, wie es von Gerlier angegeben wurde, konnte Miura nicht konstatiren.

Das Nebelsehen entspricht wahrscheinlich dem allzuraschen Verschwinden fixirter Objekte und den Symptomen allzuleichter Ermüdbarkeit der Netzhaut, wie wir sie, als zum Symptomenkomplex der nervösen Asthenopie gehörig, kennen.

Bezüglich des Doppeltsehens fand Miura immer nur gekreuzte paralle stehende Doppelbilder und bezieht dieselben auf eine Insufficienz resp. Parese der M. recti interni. An einen Krampf der Augenmuskeln sei nach dem Krankheitsbilde nicht zu denken.

Betreffs des eigentlichen Wesens dieser Krankheit sind wir noch völlig im Dunkeln, da bis jetzt noch kein Sektionsbefund vorliegt. In differentiell-diagnostischer Hinsicht kommt hier zunächst die asthenische Bulbärparalyse in Betracht. Dieselbe tritt aber nicht wie die Gerlier'sche Krankheit anfallsweise auf, und führt auch in der Mehrzahl der Fälle zum Tode, was bei jener nicht der Fall ist.

2. Intoxikationen.

§ 104. Bezüglich der Intoxikationen müssen wir diejenigen Krankheitszustände an den Augenmuskeln und dem Levator, welche akut während der chronischen Einwirkung von Giften einsetzen, wie z. B. bei der chronischen Alkohol- und Bleivergiftung, von Zuständen auseinanderhalten, welche nach akuten Vergiftungen sich entwickelt haben. Zunächst ist bei den meisten dieser Erkrankungsformen auffällig, dass hier durch Affektion des Sehnervs und der Retina Sehstörungen hervortreten, welche wir bei den Nuklearlähmungen zufolge chronischer Krankheitszustände fast ganz und gar vermissen. —

Bei den chronischen Intoxikationen mit akutem Auftreten schwerer Cerebralerscheinungen finden wir ganz besonders die äussere Bulbusmuskulatur und in zweiter Linie den Levator betheiligt, während die Pupillenbewegung meist frei bleibt; bei den akuten Vergiftungen dagegen tritt als Symptomentrias vom Auge vornehmlich die Accommodationslähmung mit Mydriasis und Ptosis hervor. Von einer Accommodationslähmung ist bei den chronischen Intoxikationen mit akutem Einsetzen cerebraler Krankheitssymptome nach Ausweis der Tabellen keine Rede.

§ 105. Unter den chronischen Intoxikationszuständen mit akutem Einsetzen schwerer Cerebralsymptome hat Wernicke (484) für den Alkoholismus ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild unter dem Namen der

α) akuten haemorrhagischen Poliencephalitis superior

ausgeschieden, und wir wollen nun sehen, in welcher Weise der Levator bei diesem Krankheitsbilde in Mitleidenschaft gezogen wird. Das dem Alkoholgenuss ergebene Individuum erkrankt ohne Fieber mit Benommenheit, Schlafsucht, Verwirrtheit und Delirien. Während diese Symptome, zu denen sich häufig Wadensteifigkeit, Kopfschmerz und Erbrechen gesellen, an Intensität zunehmen, treten Lähmungserscheinungen an dem Augenmuskelapparat hervor, meist in Gestalt einer mehr oder weniger kompleten Ophthalmoplegia exterior; die Binnenmuskulatur des Auges bleibt dabei meist verschont, oder es lässt sich doch nur reflektorische Starre auf Licht nachweisen (unter 19 Fällen der Tabelle XIV dreimal). Gleichzeitig findet sich gewöhnlich ophthalmoskopisch eine leichte Neuritis optica mit Netzhautblutungen oder Abblassung der temporalen Papillenhälften als Zeichen einer vorhandenen Alkoholamblyopie (chron. Neuritis des papillomakulären Faserbündels im Sehnerven). An den Extremitäten macht sich motorische Schwäche mit Inkoordination bemerklich, der Gang wird schwankend und taumelnd. Meist fehlen die Patellarreflexe. Die Sprache ist lallend und schwer verständlich.

Zwar hebt Wernicke in seiner Schilderung des Krankheitsbildes ein Verschontbleiben des Sphincter iridis und des Levator hervor, es hat sich jedoch aus der weiteren Beobachtung von Fällen ergeben, dass etwa in der Hälfte derselben doppelseitige Ptosis dabei vorhanden war. Allerdings ist meist die Levatorlähmung eine unvollkommene, die Lider hängen nur theilweise über das Auge, und es können dieselben nach Aufforderung nicht völlig gehoben werden. Während also Lähmungen der Bulbusmuskulatur in allen Fällen gefunden werden, ist die Ptosis kein integrirender Bestandtheil des Krankheitsbildes. Denn unter 19 Fällen der Tabelle XIV waren 17 mal Lähmungen der Bulbusmuskulatur vorhanden, bei zwei Fällen waren die Angaben ungenau; Ptosis wurde achtmal gefunden, darunter einmal einseitig, siebenmal war keine Ptosis vorhanden, bei vier Fällen waren die Angaben ungenau. Die Pupillen reagirten in 12 Fällen, wenn auch manchmal träge; bei drei Fällen bestand reflektorische Lichtstarre, bei drei Fällen waren die Angaben ungenau.

Bei zehn Fällen war das Sehvermögen und der ophthalmoskopische Befund unnormal und nur bei zwei Fällen normal. Bei sechs Fällen fehlte die genauere Angabe.

Eigene Beobachtungen. Fall I.

§ 106. Ein 41jähriger Gastwirth hatte seit dem 1. Juli 1897 über Doppeltsehen und eine gewisse Schwere nebst Vertaubung im linken Beine Klage zu führen. Der Gang war unsicher. In der letzten Woche traten noch Verdauungsstörungen hinzu. 1891 hatte Patient ein Delirium tremens durchgemacht. Im letzten Jahre will derselbe zwar viel mässiger als früher geworden sein, er trinkt jedoch noch $^1/_2$ Flasche Rothwein, zwei Glas Bier und etwas Portwein pro Tag, welche Angaben bei seinem Berufe als zu niedrig bezeichnet werden dürften.

Angeblich raucht er nur 2—3 Cigarren.

Vor 20 Jahren hatte er eine Gonorrhoe und ein Geschwür auf der Lippe, doch sollen nie Sekundärerscheinungen aufgetreten sein. Er lebt in kinderloser Ehe. Bei der Untersuchung war Patient nicht benommen, im Gegentheil sehr gesprächig und von alkoholistischer Euphorie. Rechts bestand eine leichte Ptosis. Beiderseits blieb der Bulbus beim Blick nach aussen zurück. Es konnten gleichnamige Doppelbilder nach beiden Seiten ohne Höhenabstand und ohne Schiefheit nachgewiesen werden. Die Pupillen waren beiderseits gleich und reagirten gut auf Licht und Konvergenz. Die Accommodation war rechts etwas abgeschwächt. Das Sehvermögen betrug beiderseits $\frac{20}{30}$. Augenhintergrund, Gesichtsfeld und Farbensinn waren normal. Das Gehör und der Geschmack wurden beiderseits ganz gut befunden. Der Geruch war rechts schärfer als links. Es bestand deutliche linksseitige Facialisparese und ein ausgesprochener Tremor manuum. Das Dynamometer ergab rechts 80, links 89. Der Gang war unsicher. Im linken Bein zeigte sich eine Abschwächung der Motilität und Sensibilität bei lebhaften Reflexen und gut erhaltener Muskulatur. Die Leber war vergrössert, das Cor nach links verbreitert.

Patient ging in ein Krankenhaus, das er nach Wochen geheilt verlassen konnte.

Fall II.

P. Schneider, Schlossersfrau, 34 Jahre, aufgenommen 29. Mai 1896. (Abtheilung des Oberarztes Herrn Dr. Jollasse). Gestorben den 3. Juni 1896.

Anamnese: [Von der Patientin nicht zu erheben. Angaben des Ehemannes]. Patientin war früher stets gesund. Hatte mehrere aussereheliche Kinder. Seit einem Jahre mit dem jetzigen Manne verheirathet. Mehrere Aborte. Lues negiert. Potatorium erwiesen. Seit $^1/_2$ Jahre wurde ihr das Gehen schwerer; sie wurde vergesslich und trank mehr als gewöhnlich.

Anfang Mai Verschlechterung des Ganges, so dass sie nach mehreren Schritten umfiel.

Vor 2—3 Tagen plötzlich Sprachverlust. Beim Nachhausekommen fand der Mann seine Frau auf der Erde liegend, lallend und lebhaft gestikulirend; dabei lief ihr der Speichel fortwährend aus dem Munde.

Status praesens und Verlauf: Mai 1896. Untersetzte Frau mit mittelstarkem Panniculus adiposus; Gesicht gedunsen. Acne rosacea; liegt in lebhafter Unruhe im Bett, sucht fortwährend nach Gegenständen, greift gestikulirend in der Luft und am Betttuch umher. Dabei läuft ununterbrochen der Speichel aus dem linken Mundwinkel. Die Sprache hochgradig gestört, schwer verständlich, klingt wie bei Gaumensegellähmung. Untersuchung des Rachens unmöglich.

Die inneren Organe ohne wesentliche Veränderungen.

Pupillen beiderseits gleich, ziemlich eng, reagiren träge auf Licht.

Es besteht beiderseits Ptosis mittleren Grades, links stärker als rechts.

Schluss der Lider normal.

Die Patientin fixirt nicht; zeitweise Divergenzstellung. Aus- und Einwärtsbewegung der Bulbi sehr beschränkt.

Die Zunge wird mit Mühe herausgestreckt. Das Schlucken geht gu von Statten. Ataxie der Hände mässigen Grades.

Die Sensibilität ist wegen der fortwährenden Unruhe und des halbbenommenen Zustandes der Patientin schwer zu prüfen.

Die Nervenstämme sind beiderseits an den Unterschenkeln auf Druck sehr schmerzhaft. Der Cruralis nicht empfindlich. Ganz enorm schmerzhaft sind dabei die Füsse. Schon bei vorsichtiger Berührung schreit Patientin laut auf. Die Füsse sind sehr kalt, ohne Oedeme.

Mit Unterstützung kann Patientin die Beine ansetzen. Das linke wird nur kurz als Stütze gebraucht und scheint beim Aufsetzen heftig zu schmerzen.

Die Kraft in den unteren Extremitäten ist beträchtlich herabgesetzt.

Die anfänglich vorhandenen Patellarreflexe verschwanden später. Plantarreflexe gesteigert. Die Periostreflexe vorhanden. Kein Fieber; Puls klein 112, nicht aussetzend. Urin frei.

Am vierten Tage des Krankenhausaufenthaltes wurde Patientin sehr unruhig, sie schrie, schimpfte und tobte unter fortwährend choreaartig gestikulirenden Bewegungen der oberen Extremitäten derartig, dass sie isolirt werden musste. Nahrungsverweigerung. Nur Wasser trinkt sie gierig, ohne sich zu verschlucken. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Gegen Abend Somnolenz. Puls 120. Patientin reagirt schwach auf Anrufen. Komplete Ptosis beiderseits. Augenschluss besonders kräftig. Beim Aufheben der Lider starke Myosis beiderseits. Schwache Lichtreaktion, beiderseits Augenbewegungen unmöglich. Die Plantarreflexe sind noch lebhaft.

Nachts 10 Uhr Exitus let.

Sektion am 3. Juni 1896.

Beträchtlicher Pannic. adiposus. Hypertrophia et degeneratio adiposa cordis. Emphysema pulm. Fettleber; Stauungsmilz; Stauungsnieren.

Sehr starkes Oedem der Pia, die chronisch verdickt ist. Pacchionische Granulationen. Mässiger Hydrocephalus int. Hirnarterien zart.

Im rechten Thalam. opt. Blutungen kleinster Art. Im Pons und der Kernregion makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopisch: Der Oculomotoriuskern in seiner ganzen Ausdehnung, ganz besonders aber auch die nach abwärts liegenden Regionen der Kernregion zeigen sich durchsetzt von zahlreichen, verschieden grossen Hämorrhagien.

Fall III.

Auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse hatten wir kürzlich folgenden Fall zu beobachten Gelegenheit, durch dessen Sektion die Richtigkeit der Diagnose bestätigt wurde. (Herr Dr. Barkow wird denselben noch eingehender bearbeiten und publiziren).

Ein 35jähriger Arbeiter, der schon mehrere Male wegen Alkoholismus im Krankenhause Zuflucht gesucht hatte und an epileptischen Krämpfen litt, klagte vor einiger Zeit über Doppeltsehen. Anfangs Juli 1898 erkrankte er mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen und Durchfall. Patient gab mit Bestimmtheit an, dass er vor Jahresfrist an Doppeltsehen gelitten habe.

Bei der ersten Untersuchung bestand Pupillendifferenz; Strabismus convergens, und wurden andauernd nystagmische Zuckungen konstatirt. Nach kurzem Krankenhausaufenthalt stellten sich Delirien ein. Patient war unruhig und desorientirt. Einige Tage darauf war Patient theilweise somnolent; hatte subnormale Temperatur. Auch war eine leichte Nackensteifigkeit nachzuweisen. Die Pupillen waren eng, ungleich und reagirten schwach. Es trat anhaltendes Erbrechen auf. Patient klagte über Kopfschmerz.

Am Tage vor dem Exitus konnte noch folgender Status erhoben werden:

Patient macht einen schläfrigen Eindruck mit herabgesenkten Oberlidern, welche nicht geschlossen waren. Schwäche im ganzen Facialisgebiet. Auf energische Aufforderung hebt er das obere Augenlid. Bewegungen des rechten Bulbus sind nach aufwärts möglich; dabei nystagmische Zuckungen; nach aussen nicht, nach innen und unten sind die Bewegungen beschränkt.

Links besteht hochgradige Miosis. Links sind die Lidbewegungen wie rechts. Die Beweglichkeit des linken Bulbus war nicht mehr zu prüfen. Der Händedruck erwies sich als normal. Hie und da kurze Zuckungen. Bei Oeffnung der Augen kontrahirt Patient stark den Frontalis, so dass möglicherweise doch eine beiderseits vorhandene inkomplete Ptosis vorlag.

Am folgenden Tag trat der Exitus ein.

Die Sektion ergab im Höhlengrau des Aquaeduct. Sylvii und des IV. Ventrikels zahlreiche punktförmige Blutungen. Auf der rechten Seite war eine grössere, etwa linsengrosse Hämorrhagie vorhanden.

Die Pia war zart.

Das Gehirn zeigte sich im Ganzen blutreich, die graue Substanz war rosa gefärbt. Die Ventrikeln enthielten keine vermehrte Flüssigkeit.

Was nun die in Heilung übergehenden Fälle betrifft, so legt die Art des Prozesses die Möglichkeit einer völligen Rückbildung nahe, zumal die Gehirnsubstanz in vielen Fällen sehr wenig afficirt erschien, andererseits ist auch die Thatsache nicht zu vergessen, dass eine Polyneuritis sich gerne mit der Polioencephalitis verbindet (Thomsen, Boedeker, Jacobaeus) und auch die Möglichkeit einer Neuritis der Bulbärnerven bei den geheilten Fällen nicht von der Hand gewiesen werden kann. Jedoch sei speziell hervorgehoben, dass Thomsen und Boedeker bei ihren Untersuchungen über alkoholische Ophthalmoplegie die Augenmuskeln und Nerven intakt gefunden haben.

Ferner kann der Ausgang der Encephalitis in lokale Nekrose und in Narbenbildung nicht bezweifelt werden, obwohl für die hämmorrhagische Form der Entzündung durch Sektionsbefund dieses Endstadium nicht erwiesen ist.

§ 107. In differentialdiagnostischer Hinsicht spielt bei diesen Fällen die Aetiologie die Hauptrolle. Meist ist aus der Anamnese, dem Habitus des Patienten, aus der eigenthümlichen mit Somnolenz verknüpften Unruhe, der rasch entstehenden, schliesslich fast zu totaler Lähmung führenden Ophthalmoplegie leicht die Diagnose zu stellen. Die vorhandene Neuritis opt. lässt natürlich auch an einen vorhandenen Tumor in der hinteren Schädelgrube denken, speziell beim Kleinhirn, da bei beiden Affektionen taumelnder Gang, Erbrechen, Nackensteifigkeit und Augenmuskellähmungen (durch Fernwirkung auf die Basis) vorkommen. Jedoch ist der klinische Verlauf beim Tumor ein sehr viel langsamerer als bei der Wernicke'schen Krankheit, und die Neuritis opt. hat bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube gewöhnlich den Charakter einer hochgradigen Stauungspapille.

Da die Krankheit fieberlos verläuft, die Bewusstseins- und Gehstörung aber sehr frühzeitig und rasch auftritt, so muss ferner eine Apoplexie und Encephalomalacie in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden. Aus einem späteren Kapitel ergeben sich unschwer die differenten Momente. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, dass Neuritis opt. und doppelseitige symmetrische Augenmuskellähmungen gegen diese Affektionen in den meisten Fällen sprechen dürften.

Da eine Fleisch- und Fischvergiftung mit Augenmuskellähmungen auftreten kann, so sei derselben hier besonders gedacht. Es bestehen jedoch zwischen beiden Krankheiten so viele unterscheidende Merkmale, dass wir einstweilen darauf verzichten, auf dieselben näher einzugehen, zumal da wir in einem besonderen Abschnitt diese Zustände behandeln werden.

Die Angabe Wernicke's, dass die Augenmuskellähmungen stets associirt seien, konnte bei weiteren Beobachtungen nicht bestätigt werden. Was

den anatomischen Befund betrifft, so wurden die Angaben Wernicke's von allen nachfolgenden Autoren bestätigt. Bei meist normalem Verhalten des Rückenmarks und des übrigen Gehirns zeigte sich das gesammte Höhlengrau d. h. die Wände des III. Ventrikels, die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und des Bodens des IV. Ventrikels durchsetzt von multiplen mikroskopischen Blutungen, in deren Umgebung sich Körnchenzellen nachweisen liessen. Etwas anders war der Befund in dem von Thomsen mitgetheilten Falle 4 auf Tabelle XIV. Es fanden sich nämlich die Kerne des Abducens und Hypoglossus in erheblichem Grade degenerirt, weniger die des Oculomotorius und des Trochlearis. Die Wurzelfasern sämmtlicher Nerven waren gesund und waren Blutungen nur in geringem Maasse vorhanden. Ausserdem fand Thomsen Haemorrhagien der Pia an der hinteren Fläche des sonst gesunden Rückenmarks, besonders im Lendentheil.

Dass diese Fälle nicht immer tödtlich enden müssen, sondern einer Besserung und Heilung fähig sind, beweisen die Beobachtungen 5, 8, 14, 15, 16, 17 der Tabelle XIV. Nach Wiener (485) bleiben bei der Heilung nicht selten Augenmuskelstörungen zurück.

Tabelle XIV. Ueber die in der Litteratur vorhandenen Fäll

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
1. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten II. 229 Fall II	keine Ptosis	Die Augenbeweglichkeit scheint beeinträchtigt ohne dass sich etwas Genaueres feststellen lässt, da Patient nicht fixirt. Durch wiederholte Beobachtung wurde festgestellt dass Patient die Augen gar nicht bewegte, sondern nur durch Bewegungen des Kopfes im Stande war, Gegenstände zu fixiren.	beiderseits Miosis	?
2. Wernicke, l. c. Fall III. 236	keine Ptosis	Zeitweise Doppeltsehen gehabt. Doppelseitige totale Abducenslähmung. Später scheint die Beweglichkeit nach innen ebenfalls beeinträchtigt.	mittelweit beiderseits; reagiren auf Licht und Konvergenz	?
3. Thomsen, A. f. Psych. XIX. 185 1887 Fall I	keine Ptosis	Lähmung der recti externi und interni, die Beweglichkeit nach oben und unten beschränkt.	mittelweit, reagiren deutlich auf Licht	?
4. Thomsen, l. c. Fall 2	keine Ptosis	Beide Augen auf den Boden gerichtet, konnten fast gar nicht nach den Seiten oder nach oben bewegt werden; geringer war der Defekt nach innen und nach unten nystagmusartige Zuckungen	eng. Reaktion erhalten, wenn auch gering, später linke Pupille grösser als die rechte	?

von Poliencephalitis superior haemorrhagica. (Wernicke.)

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
Papille deutlich geröthet, ohne Schwellung. R. streifenförmige Blutung	Delirium. Gang ataktisch. Somnolenter Zustand, mit grosser Schwäche verbunden. Alkoholismus.	Zahlreiche punktförmige Blutungen, welche auf das centrale Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii beschränkt sind.
ntensive Röthung, jedoch keine Schwellung der Papille, keine Blutung. Später rechts deutliche Neuritis optica, eine streifenförmige Blutung. L. A. nur Hyperämie der Papille.	Delirium tremens. Schwäche der Beine. Deutliche Nackensteifigkeit. Sopor. Alkoholismus.	Zahlreiche kapilläre Blutungen, welche nirgends über den grauen Boden des IV. Ventrikels hinausgehen, im III. Ventrikel nicht so ausgesprochen wie im obigen Falle; dagegen erstreckten sich die Veränderungen noch etwas weiter nach abwärts in das oberste Gebiet des Calamus scriptorius. Es handelte sich um eine selbständige entzündliche, akute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führte.
?. die äussere Papillenhälfte blasser als nor mal. Beiderseits Alkoholamblyopie	Alkoholismus. Delirium tremens. Sprache lallend. Tremor. Gang taumelnd, breitbeinig. Kniephänomen lebhaft. Lungenödem. Tod.	Nephritis interstitialis chronica. Multiple Blutungen vorzugsweise in der am Boden des IV. Ventrikels resp. um den Aquaeductus gelegenen grauen Substanz der Medulla oblongata und dem Pons. Die Nervi trochleares, oculomotorii und abducentes erwiesen sich auf dem Querschnitt ganz gesund. In beiden N. opticis fand sich eine Neuritis des papillomakulären Faserbündels.
ugenspiegelbefund normal, kann aber Niemand recht erkennen	Alkoholismus. Zunehmende Schwäche der Beine. Heftige Kopfschmerzen und Gliederreissen. Benommen. Rechter Mundfacialis leicht paretisch. Kniephänomen lebhaft. Krankheitsdauer 20 Tage.	Nephritis interstitialis. Der Abducenskern war auf allen Schnitten hochgradig degenerirt, die Zellen der Anzahl nach stark vermindert, in der Höhe der Trochleariskreuzung Blutungen im Bodengrau und im Bindearm, der Trochleariskern zeigte eine deutliche Degeneration sowie einzelne Blutungen, ebenso der Kern des Oculomotorius. Die Zahl der Zellen betrug hier etwa ein Drittel der normalen. Stämme und Wurzelbündel der Augenmuskelnerven waren gesund, der M. rectus externus sin. und der Musc. rectus super. zeigten eine leichte parenchymatöse Degeneration, nämlich ein Theil des Sarcolemmschlauches erschien leer, und einzelne Fibrillen waren abnorm pigmentirt.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
5. Thomsen, Berl. klin. W. 1888 Nr. 2	L. Ptosis	40 jähr. Potator, erkrankte plötzlich mit beiderseitiger unvollständiger Lähmung der Augenmuskeln, Nystagmus, Facialisparese. L. A. nach allen Richtungen unbeweglich; nur nach aussen besteht eine geringe Beweglichkeit. R. A. normale Beweglichkeit nach aussen und unten, in den übrigen Richtungen sind die Bewegung erheblich beschränkt.	eng. gleich reagiren träge auf Licht	vorhanden
6. Thomsen, Archiv. für Psych. XXI. 3. Fall 3	beiderseits an Intensität zunehmende Ptosis	Nystagmus in den Endstellungen. Abducenslähmung	reagiren gut auf Licht und Accommodation	?
7. Boedeker, Neur. Centralbl. XIV. 189	keine Ptosis	doppelseitige Abducenslähmung, doppelseitige Lähmung des N. oculomotorius in wechselnder Intensität	reflektorische Lichtstarre bei deutlich vorhandener Konvergenzreaktion	?
8. Boedeker, Charité Annalen XVII. 790	keine Ptosis	sicher die Musc. recti interni und externi beiderseits gelähmt	Reagiren, wenn auch träge, auf auf Licht und Accommodation	?
9. Hoffmann, Neurolog. Centralbl. XIV. 618	?	?	Pupillenreaktion prompt	

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
normal	plötzlich entstanden, Erbrechen, Benommenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Ataxie der Extremitäten, Sprachstörung. Sämmtliche Erscheinungen besserten sich rasch, nach einigen Monaten waren nur noch leichte Störungen der Augenbewegungen übrig. Alkoholismus.	Heilung.
kute Abnahme der Sehkraft	Tachycardie. Alkoholismus. Unsicherer Gang. Krampfanfälle mit Delirien, Fehlen d. Kniephänomens, Tremor der oberen Extremitäten, Sprache lallend, Hände hängen beim Ausstrecken der Arme schlaff herab. Krankheitsdauer 17 Tage.	Hämorrhagische Entzündung mit Sklerosirung im hinteren Vaguskern und Blutungen im Oculomotoriusgebiet. Die gleichzeitige Abducenslähmung ist vielleicht auf pathologische Prozesse im centralen Höhlengrau bezw. auf das darin vorhandene Fasersystem zurückzuführen.
?	Alkoholismus, leichte linkseitige Facialisparese Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Schmerzen in den Armen und Beinen. Herabsetzung der motor. Kraft in allen Extremitäten, Tremor der Hände und Arme. Nach 32 tägig. Krankheit Tod.	Von der vorderen Kommissur an bis zur Gegend des Trigeminuskerns hin, im Bereiche der Umgebung des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus, Blutungen von sehr verschiedener Grösse; auch erstrecken sich dieselben ziemlich tief, bis zu 1—2 cm seitwärts vom Ventrikel in's Bereich der grossen Ganglien hinein. Auch die weisse Substanz ist nicht verschont (innere Kapsel, vordere Kommissur). In der Nähe der grösseren Blutungen liegen meist Gefässe in weiten Spalten. Die Gefässwandungen sind verdickt, an einzelnen Stellen deutliche Kalkinfiltration. Am meisten betroffen ist der vordere Theil des Oculomotoriuskerns. In der Abducensgegend sind Blutungen nicht mehr vorhanden, der Kern ist gesund. Die Piagefässe haben grossentheils verdickte Wandungen. Vielfach finden sich ganz oder theilweise thrombosirte Gefässe.
normal temporale Hälfte abgeblasst	Alkoholismus.	Besserung.
?	Alkoholismus, Schwäche in den vier Extremitäten, Mattwerden der Stimme und Schluckbeschwerden ohne Sensibilitätsstörungen, zunehmende schlaffe Parese, der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, Schielen, 14 Tage darauf Ophthalmoplegia ext. Leichte Atrophie der von Lähmung befallenen Muskulatur. Sehnenreflexe erloschen.	Poliencephalitis super. hämorrhagica, mässige Hyperämie i. d. Medulla oblongat. et spinalis, einzelne vakuolisirte Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarks. Intaktheit der vorderen und hinteren Wurzeln des N. oculomotorius an der Basis. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
10. Koshewnikoff, Progr. méd. 1887. Nr. 36 und 37	beiderseits, besonders rechts Ptosis	Augenbewegungen nach unten oben und innen sehr beschränkt, auch nach aussen nicht ganz frei. Beide Bulbi nach aussen und oben abgelenkt	gleich und mittelweit; reagiren auf Licht und Accommodation	?
11. Jacobäus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. V. 4. u. 5. Heft	keine Ptosis	leichter Strabismus divergens. Die Bewegungen beider Bulbi sind sehr beschränkt, nur ein wenig nach oben und unten erhalten. Starrer Blick	etwas eng, reagiren auf Licht	?
12. Reunert, Deutsches Archiv f. klin. Med. Band 50. 1892	?	Bulbusbewegungen nach aussen, innen und oben sehr beschränkt, etwas weniger nach oben	Pupillen beiderseits starr auf Licht	?
13. Schüle, Arch. f. Psych. und Nerv. XXVII. 295	beiderseits Ptosis	mehr oder minder vollständige Lähmung der Muskulatur beider Augen. D. l. Bulbus steht nach aussen gerichtet, führt jedoch zuweilen leichte Bewegungen nach aussen und oben aus. Das rechte Auge scheint unbeweglich zu sein	später beide Pupillen lichtstarr	?
14. Murawieff, Neurol. Centralbl. 1897. p. 113	geringe Ptosis beiderseits	Doppeltsehen. Gänzliches Fehlen der konsensuellen Augenbewegungen nach beiden Seiten hin, ohne Lähmung der einzelnen Muskeln des oculomotorischen Apparates. Nystagmus	die linke Pupille weiter als die rechte. Reaktion auf Licht und Acc. sind normal	?

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
?	allgemeine Schwäche, Magenschmerzen, Starker Trinker, Schwäche der Beine, Schwere im Kopfe, auch Schwäche der Arme, Delirien-Benommenheit. Undeutliche Sprache. Cremaster- und Patellarreflexe fehlen. Krankheitsdauer: 9 Tage	die Wand des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, sowie auch der vorderste Theil des Bodens des IV. Ventrikels sind in einer Tiefe von etwa 4 mm weich und von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt; nach unten erreichen dieselben nicht ganz die Mitte des Pons. Nervenkerne gesund.
ann nicht lesen, zählt aber die Finger auf einige Fuss Entfernung. Die linke Papille scheint nicht verändert zu sein, die rechte nicht zu sehen	Tremor ling. et. man. Kräfte der Arme vermindert, Heben des rechten Beines sehr erschwert. Fehlen der Kniephänomens, Plantar- und Cremasterreflex links schwach. Störungen der Sensibilität an den unteren Extremitäten, Gang tappend, Benommenheit, Alcoholismus, Wadenmuskulatur, etwas druckempfindlich. Leichte linkseitige Facialisparese	das centrale Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus ist von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Das Gewebe geschwollen, abnorm feucht. Im Cervikalmark sind die meisten Theile der Goll'schen Stränge grau. Bedeutende Dilatation der Gefässe in der Oblongata und besonders im Centralgrau. Unter dem Aquaeductus Anhäufungen von nicht veränderten Blutkörperchen. Nervenkerne intakt. Die Nerven zeigten Vermehrung des interstitiellen Gewebes, besonders stark war dasselbe in den Crurales zu sehen. Das Mark sehr vieler Fasern war unregelmässig zerklüftet, der Axencylinder unkenntlich.
?	Alkoholismus. Somnolenz. Gang unsicher. Keine Ataxie. Atrophie der inneren Schenkelmuskulatur. Schwache Reflexe. Parese	Auf den Thalami zwei gegenüberstehende kleine rothe Flecken mit punktförmigen Hämorrhagien besät. Die graue Substanz der Brücke tief violett verfärbt. Pia getrübt. Die Muskeln und Nerven der Augen normal. Kapilläre Hämorrhagien in der Kernregion der Abducentes und Oculomotorii, in den Seitenregionen der Brücke, im verlängerten Marke gegen die Wurzeln des Acusticus und des Abducens.
ugenspiegelbefund wegen der Schwierigkeit der Untersuchung nicht zu erhalten	Alkoholismus. Später linksseitige Hemiparese, Schwindelgefühl, Delirien. Starke Benommenheit herrscht vor. Dieser Zustand stationär, bis Tod an einer Lungenaffektion erfolgte.	Encephalomalacia flava multiplex älteren und neueren Datums. Die Arterien an der Basis waren hochgradig atheromatös verändert, ebenso die kleineren Gefässe. Das gesammte Höhlengrau vom Beginn der Rautengrube an bis unter die vorderen Vierhügel war von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Ein ausgedehnter Erweichungsherd befand sich im Gebiete des rechten N. oculomotorius; dieser hatte Kern und Fasern desselben zerstört und durch sein Uebergreifen auf den rechten Hirnschenkel eine Parese der linken Körperseite herbeigeführt.
igenhintergrund und Sehschärfe normal	Alkoholismus strenuus. Früher luetisch. Psychische Störungen, Abnahme d. Gedächtnisses. Schwäche der unteren Extremitäten, Empfindlichkeit der Nervenstämme der unteren Extremitäten auf Druck, Herabsetzung der Patellarreflexe	Besserung, namentlich der Augenmuskelstörungen.

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille	Accommodation
15. O. Wiener, Prager med. Woch. 1895. Nr. 40.	leichte Ptosis	Strabismus converg. am rechten Auge, Schwäche beider Recti externi. Leichte nystagmusartige Bewegungen besonders bei maximalen Bewegungen		?
16. Suckling, The Brit. med. Journ. 1888. März 3. p. 464.	beiderseits Ptosis, links weniger stark	rechterseits Ophthalmoplegia exterior. rechts Strabismus diverg.	Eng; reagiren auf Licht	?
17. Herrnheiser, ref. Neurol. Centralbl. XIV. 954	?	?	?	?
18. Eigene Beobachtung, Fall Schneider. Abtheilung des Herrn Dr. Jolasse	beiderseits Ptosis mittleren Grades, links stärker als rechts. Schluss der Lider normal	Zeitweise Divergenzstellung. Auswärts- und Einwärtsbewegung der Bulbi sehr beschränkt	eng, beiderseits gleich, reagiren träge auf Licht	?
19. Eigene Beobachtung, Fall I	R. leichte Ptosis	Doppeltsehen; beiderseits bleiben die Augen bei der Bewegung nach aussen zurück. Beim Fixiren oscillatorisch - nystagm. Zuckungen. Gleichnamige Doppelbilder nach beiden Seiten	normal	links besse als rechts
20. Eigene Beobachtung, Fall III. Abtheilung des Herrn Dr. Jollasse	beiderseits leichte Ptosis	Doppeltsehen. Strabismus converg. nystagm. Zuckungen. R. Bewegung des Bulbus nach aussen, nach innen u. unten beschränkt.	L. hochgrad. Miosis. Reaktion erhalten.	?

Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
ehvermögen stark herabgesetzt. Ophthalmoskop. auf der Retina zahlreiche streifenförmige Blutungen	schwerer Potator. Delirien Halluzinationen, leichte Facialislähmung rechts. Tremor. Nachschleppen des rechten Beines. Rechtsseitige Hemiparese	Besserung.
ringe Neuritis optica	Alkoholismus. Patellarreflexe beiderseits verschwunden, Plantarreflexe gesteigert. Waden und ebenso die hinteren Tibialnerven auf Druck sehr schmerzhaft. Intellegenz sehr verringert	Besserung namentlich der Augenmuskelstörungen.
nd am ersten Untersuchungstage bei dem beobachteten Falle in der Netzhaut zahlreiche, in einer circumpapillären, die Macula umfassenden Zone gelegen, kreisrunde Blutaustritte und zahlreiche Spritzer und Sprenkel an den venösen Gefässchen, keine weissen Flecken	?	vollkommene Heilung.
tientin fixirt nicht. Der Augenspiegelbefund wegen Unruhe der Patientin nicht aufzunehmen	Alkoholismus. Unruhe, linker Facialis gelähmt. Sprache schwer vertsändlich. Ataxie mässigen Grades der Hände. Die Sensibilität wegen Unruhe der Patientin schwer zu prüfen. Die Nervenstämme an den Unterschenkeln sehr druckempfindlich. Ganz enorm schmerzhaft sind die Füsse auf Druck. Kraft in den unteren Extremitäten sehr herabgesetzt. Die Patellarreflexe waren anfänglich auszulösen, später verschwunden. Kein Fieber	Starkes Oedem der Pia; dieselbe chronisch verdickt. Im rechten Thalamus opticus Blutungen kleinster Art. Im Pons und der Kernregion makroskopisch keine Veränderungen; mikroskopisch: der Oculomotoriuskern in seiner ganzen Ausdehnung, ganz besonders aber auch die nach abwärts liegenden Partien der Kernregion zeigen sich durchsetzt von zahlreichen, verschieden grossen Hämorrhagien. Ferner fanden sich Ecchymosen im rechten Thalamus opticus.
= $^{20}/_{30}$ beiderseits	Gefühllosigkeit im l. Beine. Delirien Tremer leichte beiderseitige Facialisparese. Tremor man. Gang unsicher. Das linke Bein schwächer als das rechte	Besserung.
hthalm. Bef. nicht zu prüfen	Delirien, dann Somnolenz, Nackensteifigkeit. Schwäche im ganzen Facialisgebiet. Erbrechen. Kopfschmerz	Im Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels zahlreiche punktförmige Blutungen. R. eine grössere linsenförmige Hämorrhagie.

β) Die chronische Bleivergiftung.

§ 108. Bei der chronischen Bleivergiftung, bei welcher schon an und für sich das Vorkommen von Augenmuskellähmungen nach Ausweis der Tabelle XV selten ist, finden wir nur zweimal Ptosis verzeichnet. Ob diese Lähmungen peripherer Natur sind, oder zu den Nuklearlähmungen zählen, bleibt dahingestellt, da keine Sektionsbefunde vorliegen.

γ) Die Ptosis beim Botulismus.

§ 109. Unter den akuten Vergiftungen nimmt praktisch der Botulismus (Wurst-, Fleisch- und Fischvergiftung) die erste Stelle ein. Ein bis zwei Tage nach dem Genusse verdorbenen Fleisches treten Uebelkeit, Erbrechen, allgemeine Abgeschlagenheit, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Versiechen der Speichel- und Thränensekretion nebst Sehstörungen auf. Als ständige Erscheinung bei den Letzteren darf eine doppelseitige Lähmung oder hochgradige Parese der Accommodation angesehen werden, meist begleitet von Mydriasis und Ptosis. Bei den heftigeren Intoxikationen treten dann noch Augenmuskellähmungen mit dem Charakter der Ophthalmoplegia exterior zu den vorerwähnten Symptomen hinzu. Der ophthalmoskopische Befund bleibt hier normal, und die Sehstörungen beruhen auf der meist völligen Lähmung der Accommodation. Meist berichten diejenigen Autoren, welche Massenvergiftungen zu beobachten Gelegenheit hatten, neben den vorhin erwähnten Indigestionsbeschwerden über die okulare Symptomentrias: der Accommodationslähmung, der Mydriasis und Ptosis. Es ist daraus ersichtlich, dass die diese Vergiftungen verursachenden Ptomaine auch ganz besonders leicht die dem Oculomotorius zukommenden Nervengebiete zu lähmen scheinen. Vom Bewegungsapparat des Auges ist nach dem Oculomotorius der Abducens am empfänglichsten für das Gift. Ob nun bei diesen Zuständen lediglich eine Vergiftung der Nervenkerne vorliegt, und das Gift sich vorzugsweise den Spezialkern für die Accommodation, die Pupille und den Levator auswählt, oder ob der Befund ein ähnlicher, wie in der von Wernicke beschriebenen Poliencephalitis superior ist, bleibt vorläufig dahingestellt. Jedenfalls halten die Vergiftungserscheinungen und die okularen Störungen oft viele Wochen, ja in einzelnen Fällen viele Monate an. Leider sind die zur Sektion gekommenen Fälle offenbar nicht auf vorhandene Blutungen im centralen Höhlengrau durchforscht worden. Ferner ist nicht zu eruiren, ob die Schluckbeschwerden, und das Unvermögen Brod und sonstige, mehr trockene Bissen hinunter zu schlucken, eine Folge der vorhandenen Pharyngitis bei verminderter Speichelsekretion ist, oder ob auch hier durch Kernalteration die Schlingbeschwerden verursacht worden sein möchten.

Auffallend ist jedenfalls die grosse Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes der Fleischvergiftung mit dem der Atropinintoxikation.

In Tabelle XVI finden wir die Fälle von Botulismus, soweit uns deren Litteratur zugänglich war, nach Symptomen geordnet.

Da es durchaus überflüssig erscheint, sämmtliche Arten akuter Intoxikationen hier vorzuführen, so begnügen wir uns damit, noch der folgenden sechs in der ophthalmologischen Litteratur bekannteren Fälle hier Erwähnung zu thun:

Wir sehen, dass der Fall Wernicke mit Schwefelsäurevergiftung ganz den analogen mikroskopischen Befund ergab, wie die unter der Poliencephalitis haemorrhagica super. angeführten Fälle von chronischem Alkoholismus.

Tabelle XV, XVI und XVII

siehe umstehend.

Tabelle XV. Fälle von chronisch

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille
1. Wadsworth, Boston med. a. surg. Journ. 1885. Oct. 8. ref. Neurol. Centr. 1886. p. 10		L. A. horizontale Bewegungen = null, Parese der Senker R. A. Beschränkte Exkursion nach aussen	L. > R. Re aktion gut
2. Renaut und v. Stellwag, ref. Dufour l. c. Observat. 200—201		habenwahrscheinlich Nuklearlähmungen bei chron. Bleivergiftung beobachtet	
3. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1877. p. 264		Unvollständige Lähmung aller äusseren Augenmuskeln	
4. Fall II		plötzlich unvollständige Lähmung beider Abducentes und des linken Oculomotorius	keine Mydri asis
5. bei einzelnen Fällen		keine Augenmuskelstörungen	Mydriasis
6. Landesberg, Med. Bull. Philad. II. p. 108 1880. ref. Jahresb. f. Ophth. 1880. 245 Fall I		keine Augenmuskelstörungen	
7. Fall II		R. A. Abducensparese	
8. Fall III	R. Ptosis	R. vollständige Lähmung der äusseren Aeste des Oculomotorius	R. Miosis
9. Fall IV			
10. Fall V			
11. v. Schröder, A. f. O. XXXI I. 229. 1885		beiderseits Abducenslähmung	
12. Bach, A. f. A. XXVI. 218. 1893.	beiderseitige Ptosis	beiderseits Exophthalmus R. A. Lähmung des Oculomotorius L. A. Lähmung des Rectus extern. und Obliq. super.	beiderseits a solut starr

eivergiftung mit Augenmuskelstörungen.

Accommodation	Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
	beiderseits Neuritis optica	Kopfschmerzen, Unbehagen, Uebelkeit, Milz und Leberschwellung. Augenbeschwerden, chron. Bleivergiftung	
		chron. Bleivergiftung	
Accommodationsstörung		chron. Bleivergiftung	
		chron. Bleivergiftung. Epileptiforme Anfälle	
Parese		chron. Bleivergiftung	
	beiderseits Sehnervenatrophie	chron. Bleivergiftung	
		chron. Bleivergiftung	Heilung.
. Acc. normal		chron. Bleivergiftung	Heilung.
	beiderseits Atrophia optica	beginnende Ataxie und Verminderung des Gehörs	
	beiderseits Neuritis optica	chron. Bleivergiftung	Heilung.
	beiderseits Neuro-retinitis Blutextravasate in der Retina	Lähmung der Extensoren und Arme beiderseits. Bleivergiftung	Besserung.
vollständig gelähmt fast vollständig	Gesichtsfeld für Grau und Roth eingeschränkt	Fehlen beider Kniephänomen, Ataxie beider Beine. Neuralgie, gastr. Krisen. Urin: Eiweiss-Bleivergiftung	

} die bekannten Erscheinungen

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille
13. Lagleyze, Clinique Ophth. Nr. 8. 1896		R. Lähmung des Rectus internus	
14. Zinken ref. Arch. f. O. XXXI I., 238		R. Abducenslähmung	
15. Meyer, ref. A. f. O. XXXI. I. 239		Diplopie und Strabismus	
16. Lunn, ebendaselbst		vorübergehende Diplopie	
17. Stood, Arch. f. Augenh. 1884. 3, 215, Fall 5		L. Abducens gelähmt	

Accommodation	Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
		Kolik, Gliederschmerzen, Krämpfe, Kopfschmerz, Schwindel, Bleivergiftung	
	vorübergehende Anfälle von Blindheit	Bleikolik	
	Hemiplegie Blindheit. Atrophia nerv. optici	Hemiplegie. Bleikolik	
	Neuroretinitis. Blindheit	Stirnkopfschmerz. Bleivergiftung	
	Abnahme des Sehvermögens	Kopfschmerz. Delirien. Klon. Krämpfe	

Tabelle XVI. Ueber die Fälle von Augenmuskelstörung

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille
1. Cohn, Arch. f. Aug. IX. 2. 148 Fall I			
2. Fall II			R. > L. Beid starr auf Lich und Bewegun
3. Fall III			gelähmt
4. Fall IV			
5. Höring, Kl. Monatsbl. f. Augenh. II. 235. 1864			
6. Scheby-Buch, Arch. f. Ophthal. XVII 1. 288. Fünf Fälle		Fall I Doppeltsehen	Fall I L. > R Reaktion er halten
7. Förster, Graefe-Saemisch. VII. 179	beiderseits Ptosis	beiderseits Abducens- und Oculomotoriusparese	erweitert, ab reagirend
8. Groenouw, kl. Monatsbl. f. Augenh. XXVIII. 166. Fall I			
9. Fall II			weit. träge R aktion a. Lic
10. Fall III			weit. träge R aktion
11. Fall IV	beiderseits geringe Ptosis	Beweglichkeit beider Bulbi nach aussen und innen beschränkt	etwas weite als gewöhnlic Reaktion trä
12. Ulrich, kl. Monatsbl. f. Augenh. XX. 235. 5 Fälle			Mydriasis
13. Kraatzer, ref. Dufour l. c. Observ. 109. Fall I	R. komplet L. inkomplet		beiderseits weit und st
14. Fall II	beiderseits leichte Ptosis	Diplopie, Parese des Rect. internus. —	gelähmt

ch Wurst-, Fleisch- und Fischvergiftung. Botulismus.

Accommodation	Augenspiegelbefund	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
gelähmt		Erbrechen, Durchfall. Halsschmerzen. Schluckbeschwerden. Vergiftung durch Wildpastete.	
gelähmt		Erbrechen, Schweiss, Durchfall, Magenschmerzen, Schluckbeschwerden, Pharyngitis. Fischvergiftung.	
gelähmt		Schlingbeschwerden. Fischvergiftung.	
gelähmt		Erbrechen, Schlingbeschwerden, Magenbeschwerden, Trockenheit im Hals. Fischvergiftung.	
gelähmt		Trockenheit im Schlunde. Wurstvergiftung.	
gelähmt		Schluckbeschwerden, Trockenheit im Schlunde, Magenbeschwerden, Erbrechen, Wurstvergiftung.	
gelähmt		Diarrhoe, Erbrechen, Brustbeklemmung, Urinbeschwerden, Schlingbeschwerden, Wurstvergiftung.	
paretisch		Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Mattigkeit in den Gliedern. Fleischvergiftung.	
hochgradig paretisch		Trockenheit im Halse. Fleischvergiftung.	
paretisch		Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Fleischvergiftung.	
paretisch		Unbedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes, Durchfall, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Pharyngitis, Urinbeschwerden, Fleischvergiftung.	
gelähmt		Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung, Kratzen im Hals, Röthung der Conjunctiva. Fleischvergiftung.	
?		Störungen des Larynx und Pharynx, allgemeine Muskelschwäche. Wurstvergiftung.	Sektion negativ.
gelähmt		Diplopie, wie oben Nr. 13. Wurstvergiftung.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille
15. Kraatzer, ref. Dufour l. c. Observ. 109 Fall III	beiderseits Ptosis	Auffällige Schwierigkeit nach oben zu sehen. Neigung zur Divergenz.	weit, reagire jedoch
16. Feilchenfeld, Centralbl. f. Augenh. 1896. 154			
17. Alexander, Centralbl. f. Augenh. 1888. 87. Fall I	beiderseits Ptosis	Beide Oculomotor. in allen Zweigen, Abducens und Trochlearis gelähmt. Konvergenz erhalten.	gelähmt
18. Fall II			träge Reakti
19. Eichenberg, J. f. O. 1880. 247 Fall I	Ptosis	N. Oculomotorius und Abducens gelähmt.	gelähmt
20. Fall II			
21. Gutmann, Berlin. Klin. Woch Nr. 8. 1890	R. mässige Ptosis	R. fast vollständige Lähmung aller äusseren Augenmuskeln. L. Lähmung derselben Muskeln mit Ausnahme des Levator.	normal
22. Höring, klin. Monatbl. f. Augenh II. 235.			
23. Roth, Eulenberg, Viertel-Jahrsschrift. XXXIX. 241.			Pupillen-erweiterun
24. Böhm, Generalübersicht über die Sanitätsverwaltung i. Königr. Bayern. XIV. 1880			Mydriasis
25. Knies, ref. Jahr. f. Ophth. 1886. 258			
26. Pedraglia, Beitr. z. Augenh. III p. 60. Fall I	Ptosis	beiderseits Abducensparese.	mässige Myd asis
27. Fall II			mässige Myd asis
28. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 239. Fall I			normal

Accommodation	Augenspiegelbefund	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang uud Sektionsbefund
gelähmt		Diplopie wie Nr. 13. Wurstvergiftung.	
gelähmt		Trockenheit im Hals, Durchfall, Halsschmerzen. Austernvergiftung.	
gelähmt		Fischvergiftung (Hering), die bekannten Erscheinungen.	
paretisch		Fischvergiftung (Hering), die bekannten Erscheinungen.	
gelähmt		Wurstvergiftung.	Tod.
		Wurstvergiftung.	
normal	Die Papillen hyperämisch. Rings um die Sehnervenscheiben herum ist d. Netzhaut graulich getrübt.	Bedeutende Schwellung des Gesichts in der Gegend der rechten Parotis, weniger in der linken. Mattigkeit, Unbehagen. Fleischvergiftung (Gänsefleisch).	
gelähmt		Trockenheit im Halse.	
gelähmt		Wurstvergiftung.	
gelähmt		Wurstvergiftung in einer Familie.	
paretisch		Trockenheit und zusammenziehendes Gefühl im Hals. Fischvergiftung.	
gelähmt	normal	Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Stuhlverstopfung, Behinderung der Urinentleerung. Schwellung des Gesichts in der Jochbogengegend. Fleischvergiftung (Schinken).	
gelähmt		Schluckbeschwerden, Trockenheit im Hals. Verstopfung. Fleischvergiftung (Schinken).	
gelähmt	normal	Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Trockenheit im Halse, Schluckbeschwerden, Röthung des Gaumens.	

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille
29. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 239. Familie: Vater, Mutter, Sohn	Ptosis fand sich bei allen dreien. Bei dem Sohne, welcher starb, in höherem Grade	Doppeltsehen. Alle Augenbewegungen erfolgen sehr träge und energielos	Mydriasis
30. do. Beobachtung 3			normal
31. Justinus Kerner, Tübinger Blätter III. 1. 1817 u. 1820 beschreibt die charakteristischen Störungen des Auges als:	Ptosis	Augenmuskellähmungen, besonders Abducenslähmung	Mydriasis
32. Niedner, Berl. klin. Woch. Nr. 1		Doppeltsehen	Mydriasis
33. Baumann, Württemb. med. Korrespond.-Bl. 1870. Nr. 22. 4 Fälle mit:	Ptosis		Mydriasis
34. Nauwerk, Med. Morresp.-Blätter d. württemb. ärztl. Landesverein. 1886. 154. Zehn Personen erkrankten nach dem Genusse von Würsten. Es wurde beobachtet:	Ptosis		Mydriasis
35. Flury, Schweizer Korrespond.-Bl. Nr. 8 u. 9. 1885	Ptosis	Parese der Augenmuskeln	Mydriasis
36. Federschmidt, Generalübersicht üb. die Sanitätsordnung i. Königr. Bayern. XIV. 1880	b. einer Person Parese des Levator	bei 3 Personen Doppeltsehen	
37. Pürkhauer, Bay. ärztl. Intelligenzblatt. Nr. 24. 1877	Ptosis	Doppeltsehen	Mydriasis
38. Hirschfeld, Vierteljahrschrift f. gerichtl. Mediz. XLIII. 2. 283	Ptosis		Mydriasis
39. Müller, Deutsche Klin. 1869 u. 1870			
40. Brosch, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 13	Ptosis		Mydriasis

Accommodation	Augenspiegelbefund	Sonstige Symptome und Aetiologie	Ausgang und Sektionsbefund
gelähmt		Abgeschlagenheit in den Gliedern, Uebelkeit, Erbrechen, Durst, Trockenheit im Halse, Aufhebung der Speichelsekretion, Obstipation, bellender Husten, Schluckbeschwerden, taumelnder Gang, Thränenabsonderung versiegt. Wurstvergiftung.	Bei einem Falle Sektion. Keine organischen Veränderungen.
hochgradig paretisch	normal	Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Trockenheit im Halse. Schluckbeschwerden. Wurstvergiftung.	
gelähmt		Neue Beobachtungen über die in Württemberg so häufig vorfallenden tödtlichen Vergiftungen durch den Genuss geräucherter Würste: Aufhören der Thränensekretion und die oben geschilderten Symptome.	
		Wurstvergiftung bei drei erwachsenen Individuen.	
Lähmung		Wurstvergiftung neben den bekannten Erscheinungen.	
ihmung		Wurstvergiftung neben den oben erwähnten Erscheinungen.	Von 10 Personen starben
Lähmung		Fleischvergiftung. Fl. hat bei einer grösseren Anzahl von in höchst dürftigen Verhältnissen lebenden Individuen den Symptomencomplex des Botulismus beobachtet.	
Lähmung		bei 22 Fällen von Wurstvergiftung mit den bekannten allgemeinen Erscheinungen.	
Lähmung		Vergiftung mit Wurstgift:	In einem letal verlaufenden Falle war die Störung eine doppelseitige.
		bei 5 Fällen von Fischvergiftung.	3 Todesfälle.
			mit Sektionsbefund.
Lähmung		Austernvergiftung.	

Tabelle XVII. Augenmuskelstörungen na

Autor und Litteratur	Ptosis	Augenmuskeln	Pupille
1. Knapp, Arch. f. Aug. IX. 2. 229	keine Ptosis	anfangs Parese, sämmtliche Muskeln beider Bulbi. Später Hebung beider Bulbi nach oben gestört. Strabismus divergens	später mitte weit und b weglich
2. Richards, Lancet. April 1878.	Ptosis.	?	?
3. Fontau, Recueil d'Ophthalm. 1883. 309. ref. Jahresb. f. Ophth. 1883. 605	?	doppelseitige Oculomotorius-Lähmung. R. Lähmung des Rectus internus, L. Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln	beide eng.
4. Emmert, ref. Dufour l. c. obs. 152	L. Ptosis	totale Lähmung des linken Oculomotorius	?
5. Dillingham, New York med. Record Dec. 13. 664. 1890	Ptosis von 10 bis 14tägiger Dauer	?	?
6. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheit II. 229. Fall II	die rechte Lidspalte etwas enger als die linke. Kann die Lidspalte nur auf 1 cm öffnen	Zuckungen in den Endstellungen, die Bewegung beider Augen nach links ist bedeutend beeinträchtigt; das linke Auge geht nicht über die Mittellinie, die Bewegungen nach rechts in ähnlicher Weise beeinträchtigt, dasselbe Verhalten tritt bei Konvergenz hervor	gleichweit. träge Reakti auf Licht

erschiedenen akuten Vergiftungsfällen.

Accommodation	Augenspiegelbefund Sehvermögen	Aetiologie und sonstige Symptome	Ausgang und Sektionsbefund
paretisch	Sehvermögen normal, beiderseits Ophthal. nichts abnormes	Kohlendunstvergiftung. Kopfschmerzen, Besinnungslosigkeit.	Besserung.
?	?	Biss einer Brillenschlange.	
?	?	Nikotinvergiftung. Heftiger Kopfschmerz und Schwindel, Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen. Die Augenmuskellähmungen waren plötzlich aufgetreten.	Besserung nach Abstinenz
?	?	Lähmung des linken Trigeminus und Facialis. Leuchtgasvergiftung.	
?	?	Sulfonalvergiftung.	
? eeinträchtigt	Doppels. Neuritis, mässige Schwellung d. Papille mit streifenförmig. Blutungen. Abnahme des Sehvermögens, später beständiges Flimmern vor den Augen. Zahlr. Blutung in beiden Retinae	Wenig energischer Augenschluss. Der rechte Mundwinkel steht tiefer. Keine Sensibilitätsstörungen. Grosse Müdigkeit. Zeitweise Erbrechen, Somnolenz, Kopfschmerz, Steifigkeit im Nacken. Häufiges Gähnen und Stöhnen. Schwefelsäurevergiftung.	Residuen der Schwefelsäurevergiftung. Auf dem Durchschnitte durch die central. Gehirnganglien sieht man, soweit der III. Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben zahlreiche kleine punktförm. Hämorrhagien. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Blutungen meist in den Gefässcheiden lagen, die kleinen Gefässe und Kapillaren waren sehr erweitert und prall gefüllt. Die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen; in der Nähe der Blutungen überall Körnchenzellen.

3. Die Ptosis bei der acut entstandenen Ophthalmoplegie ohne auffindbares ätiologisches Moment.

§ 110. Wir sahen in den vorhergehenden Kapiteln, dass die akute Ophthalmoplegie meist auf dem Boden der Intoxikation und Infektion entsteht, und wir haben die Fälle mit annähernd sicherer Aetiologie hauptsächlich zusammengetragen, um festzustellen, welche Rolle der Ptosis als klinischem Symptom bei diesen Erkrankungen zukäme. Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die akut entstandene Ophthalmoplegie ist bis jetzt noch nicht genügend nachgewiesen und begründet. So war dem früher angeführten Gayet'schen Falle eine Kesselexplosion, dem Bruns'schen Patienten ein Sturz vom Reck etc. voraufgegangen und hatte zu einer hämorrhagischen Encephalitis geführt.

Wir möchten denjenigen Autoren beistimmen, welche annehmen, dass durch das Trauma nur eine lokalisirte Prädisposition für dies Wirksamwerden und Einsetzen der im Körper schon vorhandenen pathologischen Noxe geschaffen werde, möge letztere nun in einem organisirten Keime oder einem toxischen Agens bestehen. Wir beziehen uns hiebei auch auf die Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis (564), die der eine von uns im Verein mit Dr. Eug. Fraenkel seinerzeit angestellt hat.

Abgesehen von den durch die vorher genannten ätiologischen Momente bedingten akuten Ophthalmoplegien existirt nun eine ganze Reihe akut entstandener Augenmuskellähmungen, deren ätiologisches Moment in Dunkel gehüllt ist, und die wir wegen der dabei vorkommenden Ptosis noch einer Betrachtung unterziehen müssen.

Einen in diese Kategorie gehörigen Fall von akuter Polioencephalitis ohne auffindbare Aetiologie theilt Wolfe (551) mit. Bei einem 39jährigen Kranken entwickelte sich akut eine totale beiderseitige Ophthalmoplegie mit Ptosis, sowie Diplegia facialis. Es bestand Romberg und Ataxie, welche Erscheinungen zurückgingen. Der Fundus oculi war normal.

Etter (403) beobachtete einen ebenfalls in Heilung ausgehenden Fall bei einem 27jährigen Mädchen, bei welchem sich in wenigen Tagen eine Lähmung aller Augenmuskeln, beider Faciales, Accessorii, totale Schlucklähmung, Sehschwäche bei normalem Augenhintergrund und Gesichtsfeld entwickelt hatte.

H. Salomonsohn (556) berichtet über einen Fall von Polioencephalitis acuta, bei dem weder Alkoholismus, noch Lues, noch Trauma, noch eine anderweitige Intoxikation vorlag. Ein 25jähriger Mann, der bisher gesund gewesen war, erkrankte plötzlich mit Mattigkeit, Schwäche und andauerndem Stirnkopfschmerz. Vier Tage später traten wiederholt Anfälle von Schüttelfrost und Erbrechen auf. Stupor. Doppelseitige Ptosis. Strabismus convergens. Linker Abducens gelähmt. Unbeweglichkeit des Auges beim Blick nach oben. Die linke Pupille weiter als die rechte. Später Nackensteifigkeit, starker Stupor, Retentio urinae; Pupillen eng und reaktionslos. Doppel-

seitige komplete Ptosis. Wiederholtes Erbrechen. Nach 15 Tagen völlige Heilung. —

Ueber einen geheilten Fall von Poliencephalitis mit Ptosis. Ophthalmoplegia totalis und Lähmung des Facialis und Hypoglossus berichtet Guibert (398). Hierbei ist zu erwähnen, dass Zucker im Urin gefunden wurde.

Oppenheim beschreibt folgenden, von Bruns beobachteten Fall, bei welchem der Autor die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen konnte, sondern die Möglichkeit einer traumatischen Spätapoplexie ins Auge fasste. Ein 13jähriger Knabe erkrankte zwei Tage, nachdem er beim Turnen auf den Kopf gefallen war, mit Erbrechen und heftigem Kopfschmerz. Drei Tage später war er soporös, hatte einen langsamen unregelmässigen Puls, eine rechtsseitige periphere Facialislähmung, leichte Dysarthrie, Nystagmus und linksseitige Ptosis. Ferner bestand eine linksseitige Hemianästhesie und Hemiataxie, Hemiparesis auf der linken Seite. Es trat Fieber mit Dyspnoe und unregelmässiger Herzaktion dazu. Vom 9. Tage an zeigte sich eine Besserung, welche allmählich zur Heilung führte.

Ausser den schon erwähnten findet sich noch eine ganze Reihe solcher Fälle von akuter Poliencephalitis in der Litteratur verzeichnet, welche wir bei dem grossen wissenschaftlichen Interesse, welche diese noch ganz unklaren Beobachtungen darbieten, in Kürze hier noch anfügen wollen.

So beobachtete Berry (545) bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde nach Husten unter Kopfschmerz das Auftreten einer Ophthalmoplegia exterior, welche in Besserung überging.

Landesberg (546) berichtete von einem 40jährigen Manne, dass derselbe eine doppelseitige Abducenslähmung bekam, die nach $1^1/_2$ Monaten heilte.

Erb (547) sah bei einem 12jährigen Knaben ganz plötzlich Lähmung der Recti externi und interni auftreten, welche nach 13tägiger elektrischer Behandlung wieder verschwand.

Nieden (548) beobachtete eine doppelseitige Lähmung der Rect. sup. und Obliq. inferiores, die eines Morgens ohne auffindbare Ursache und Komplikation entstanden war. Die Lähmung verschwand bald wieder vollständig.

Dufour (549) berichtet von einem 26jährigen Menschen, bei dem ohne erkennbare Ursache plötzlich eine Lähmung beider Recti interni aufgetreten war. Die folgenden Tage nahm auch die Schwerbeweglichkeit nach oben und unten zu. Mit Ausnahme des Rect. inf. und Obliq. sup. waren alle Muskeln schliesslich gelähmt. Fünf Wochen darauf erkrankte Patient an akuter Peritonitis. Während dieser Krankheit besserte sich binnen 14 Tagen die Ophthalmoplegie bis zur Heilung. Die Pupillen waren normal. Bei einem anderen Falle Dufour's handelte es sich um einen 23jährigen Menschen, welcher des Morgens beim Aufstehen über Kopfschmerzen klagte. Gegen Abend trat Doppeltsehen auf. In den folgenden Tagen bestand Uebelkeit und andauernde Somnolenz. Der auf die Stirn beschränkte Kopfschmerz vermehrte sich. Die Bewegungsstörungen der Augen wurden täglich stärker.

Schliesslich waren dieselben ganz bewegungslos. Es bestand eine sehr leichte Ptosis links. Das rechte Auge schien etwas prominent zu sein. Pupille und Accommodation waren normal. Seit Beginn der Augenstörungen verlor Patient auch den Geschmack. Nach Verlauf eines Jahres trat völlige Heilung ein.

In Dufour's Arbeit (549) sind zwei von Haab gemachte Beobachtungen erwähnt, die zwei kräftige junge Leute betrafen, welche ganz plötzlich von kompleter Ophthalmoplegia exterior befallen wurden, ohne andere Symptome und ohne erkennbare Ursache.

Einen recht bemerkenswerthen Fall theilt Goldzieher (552) mit: Ein 6jähriger Knabe machte eine 8tägige fieberhafte Krankheit durch. Seitdem war er sehr schläfrig. Es trat eine doppelseitige Ptosis und Lähmung sämmtlicher Oculomotoriuszweige mit Ausnahme derjenigen, welche die Binnenmuskeln versorgen, ein; ferner eine Abducensparese.

Goldzieher nahm eine hämorrhagische Entzündung der grauen Substanz in der Nähe des III. und IV. Ventrikels an; die Sektion ergab eine tuberkulöse Geschwulst in der Höhe der Kerne der motorischen Augennerven.

Bei einem 14 Monate alten Knaben beobachtete Goldzieher (552) linksseitige Ptosis und Bewegungslosigkeit des nach aussen gerichteten linken Auges. Das rechte Auge konnte kaum nach rechts bewegt werden und blickte beständig nach innen. Ferner bestand eine linksseitige Facialislähmung. Pupillen und Augenhintergrund waren normal. Da das Kind skrophulös war, so nahm Goldzieher in diesem Falle eine tuberkulöse Poliencephalitis sup. an.

Hock (553) stellte einen 40jährigen Kranken vor, bei dem plötzlich eine beiderseitige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des M. sphincter und ciliaris aufgetreten war. Im 14. Jahre hatte Patient eine Nekrose des Unterkiefers. Hock nahm als Ursache der Ophthalmoplegie eine Pachymeningitis basilaris an (?).

O. de Spéviller (557) berichtet von einem 4jährigen Knaben, bei welchem sich nach 8tägigem mit geringer Temperatursteigerung einhergehendem Unwohlsein eine komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis innerhalb 12 Stunden entwickelt habe. Die Pupillen waren maximal erweitert. Nach 4 Wochen war völlige Heilung eingetreten.

Chavernac (554) beobachtete bei einer Mesocephalitis acuta einseitige Ptosis.

Collins (558) berichtet über eine Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei einem 7jährigen Kinde, welches im Coma 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung zu Grunde ging.

Cheney (555) publizirte einen Fall von akuter doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior und interior, welche bei einer 33jährigen Frau 10 Tage nach ihrer letzten Entbindung unter heftigen Schmerzen sich eingestellt hatte. Beiderseits bestand eine Ptosis und eine Injektion der Papillen, deren

Grenzen verschwommen erschienen, zugleich war das Sehvermögen herabgesetzt. Allmählich gingen die Lähmungserscheinungen zurück.

Einen sehr interessanten Fall von akuter einseitiger Ophthalmoplegie hat Rossolimo (559) mitgetheilt, den wir in einem späteren Kapitel noch ausführlicher mittheilen werden, da derselbe auf encephalomalacischer Grundlage beruht.

Wir selbst verfügen über folgende eigene Beobachtungen hinsichtlich akut auftretender Ophthalmoplegien ohne auffindbares ätiologisches Moment.

Fall I. Eine 64jährige Frau, die vor 2 Jahren eine kurz vorübergehende Psychose hatte, erkrankte plötzlich mit Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Die Untersuchung ergab links eine leichte Ptosis, eine Parese des linken Abducens und beider Recti inferiores.

Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Die Reaktion war erhalten. Beim Sprechen war eine Ungleichheit des Mundfacialis zu konstatiren. Es bestanden leichte Schluck- und Sprachstörungen. Die Sensibilität war intakt. An den Reflexen war nichts Besonderes nachweisbar. Ebenso verhielt sich das Gehör, der Geruch und Geschmack normal. Beim Gehen schwankte die Patientin etwas nach rechts. Ferner war sehr auffallend, wie rasch Patientin beim Sprechen ermüdete. Es sei speziell noch hervorgehoben, dass Lues und Alcoholismus nicht nachweisbar waren, und dass, wie Herr Dr. Otto Meyer mittheilte, Patientin gegenwärtig geheilt ist.

Fall II. Ein 42jähriger, früher ganz gesunder Mann klagte seit 8 Tagen über Schwindel, sodass er nicht ordentlich gehen konnte. In letzter Zeit wurde er beim Treppensteigen kurzluftiger.

Bei der Untersuchung machte Patient einen etwas stumpfen, schläfrigen Eindruck. Das linke obere Lid hing herab; der linke Bulbus konnte nicht nach oben, nicht nach innen, etwas nach aussen und nach unten bewegt werden. Das rechte Auge war nach aussen abgewichen und konnte nicht nach innen und schlecht nach oben gewendet werden. Nach allen Richtungen, in welchen eine Bewegung möglich war, traten nystagmische Zuckungen auf.

Die linke Pupille war eng und reagirte gut; die rechte war mittelweit und bewegte sich träge. Der Fundus oculi war beiderseits normal. Links war eine Parese des Mundfacialis zu konstatiren. Ferner war am linken Unterarm eine Abstumpfung der Sensibilität vorhanden zugleich mit Abschwächung des Händedrucks.

Sonst war nichts Pathologisches von Seiten des Nervensystems nachzuweisen.

Es ist noch zu bemerken, dass die Herzaktion unregelmässig und beschleunigt, und dass an der Mitralis ein dumpfes Geräusch vorhanden war. Nach Mittheilungen des Hausarztes Herrn Dr. Otto Meyer ist kurze Zeit nach Erhebung des obigen Status der Patient plötzlich gestorben.

Fall III. Der Güte des Oberarztes Herrn Dr. Jollasse verdanken wir nachfolgenden Fall, den wir mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Der 14jährige Arbeiterssohn K. M. B. konnte seit 8 Wochen vor Aufnahme ins alte allgemeine Krankenhaus nicht mehr ordentlich gehen. Früher war er nie krank gewesen, ausser dass er häufig an Kopfschmerzen und im letzten Jahr an Zuckungen in den Armen und Beinen gelitten hatte. Hereditär war er nicht belastet. Trauma, Potus, Lues waren nicht nachweisbar.

St. pr. am 1. September 1897: Der blasse, magere Junge hat einen stupiden Gesichtsausdruck und klagt über Zuckungen in den Armen und Beinen. Die Temperatur war 37,7. Puls 100 und kräftig und die Athmung ruhig und gleichmässig. Die Reflexe waren sämmtlich vorhanden, die Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Die Hände und Finger waren in andauernder Bewegung begriffen. In den Armen, den Beinen, im Gesicht und am Hals traten einzelne Muskelzuckungen auf, welche sich verstärkten, sobald Patient beobachtet wurde. Diese Zuckungen betrafen meistens nur einzelne Muskeln und waren an den unteren Extremitäten weniger stark als in der übrigen Körpermuskulatur. Der Patient ging unsicher, zögernd und mit gespreizten Beinen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen normalen Befund. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss.

6. September: Patient lässt Stuhl und Urin unter sich; ist somnolent; antwortet nicht. Leichte Ptosis rechts.

7. September: Patient delirirt vor sich hin; choreatische Zuckungen. Secessus involuntar. Pupillen eng, reaktionslos. Sehnen- und Hautreflexe vorhanden. Hämoglobingehalt 80%.

8. September: Die rechtsseitige Ptosis ist unverändert. Patient antwortet heute, ist über seinen Aufenthalt im Krankenhaus orientirt. Die Lumbalpunktion ergab eine wasserklare Flüssigkeit. Formelemente waren mikroskopisch nicht nachweisbar. Anfangsdruck 210; nach 4 ccm 160. Im Ganzen wurden 6 ccm entnommen.

Abendtemperatur 37,8. Retentio urinae.

9. September: Die rechtsseitige Ptosis nimmt zu. Somnolenz. Secessus involuntar.

10. September: Das rechte obere Augenlid bedeckt jetzt $^2/_3$ der Cornea. Patient kann nicht schlucken; ist heute klarer.

Augenhintergrund ist normal. Der Patient fällt beim Aufrichten nach der linken Seite. Er klagt über starke Kopfschmerzen.

11. September: Somnolenz. Des Morgens Expektoration von eiteriger Flüssigkeit. Exitus letalis.

Sektion am 12. September.

Schädeldach von normaler Dicke. Gehirnwindungen etwas abgeflacht. Pia zart. Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt. Makroskopisch an der Hirnsubstanz ausser einer leichten Hyperämie nichts Abnormes nachweisbar. (Pons und Medulla wurden behufs mikroskopischer Untersuchung eingelegt.)

Im Spinalkanal vermehrte Flüssigkeit. Rückenmark nicht sichtlich verändert.

Im Uebrigen fanden sich frische lobuläre Heerde in beiden Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparates zeigt eine hämorrhagische Encephalitis im centralen Höhlengrau des Aquaeduct. Sylvii und des vierten Ventrikels. Es handelte sich hierbei nicht um einen kontinuirlichen Heerd, sondern um kleinere, disseminirte, nur mikroskopisch sichtbare, bestehend aus Rundzelleninfiltraten in der Umgebung der Gefässe. Letztere erschienen stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Ausserdem fanden sich noch in der Umgebung der Gefässe, sowie auch hie und da im Gewebe kleine Hämorrhagien. Die Arterienwände waren nicht verändert.

Auf einem Schnitt durch das obere Ende des vierten Ventrikels befanden sich mehrere Hämorrhagien dicht unter dem Ependym. In der Oculomotoriuskernregion war keine Hämorrhagie zu finden, jedoch eine ausserordentliche starke Füllung des Gefässnetzes. Die Ganglienzellen schienen nicht sehr verändert zu sein, da bei den meisten die Form und der Kern noch deutlich erkennbar blieben. Auch wurden nirgends Körnchenzellen gefunden.

Auf einem Schnitt durchs hintere Ende der Brücke zeigte sich in der Substantia reticularis ein kleiner umschriebener Heerd, bestehend in zelliger Infiltration ohne Blutung. Ausserordentlich zahlreiche ausgedehnte Hämorrhagien fanden sich auf einem Schnitt in der Höhe der austretenden sensiblen Quintuswurzel. Auf der einen Seite oberhalb der gekreuzten Trigeminuswurzel befand sich eine längliche querverlaufende Blutung ins Gewebe. Am beträchtlichsten verändert war die Gegend der Brückenfasern. Daselbst waren mächtige hämorrhagische Infiltrationen ins Gewebe vorhanden, die zum Theil eine Zerstörung desselben herbeigeführt hatten. Auch in der Umgebung der mächtig erweiterten Gefässe waren vereinzelte Blutungen zu konstatiren. Auf einem Schnitt in der Höhe des Facialisaustrittes zeigte sich eine grosse Blutung dorsal von der einen Pyramide.

Kurz, es handelte sich hier um eine hämorrhagische Encephalitis bei einem 14jährigen Knaben, ohne bekanntes ätiologisches Moment.

Bezüglich des Vorkommens von Ptosis bei dieser letzterwähnten Abtheilung von Fällen ist zu erwähnen, dass die Levatorlähmung unter 22 Fällen überhaupt nur 3mal vermisst wurde. Bei 10 Fällen wurde die Ptosis doppelseitig, in 8 Fällen einseitig konstatirt; bei einem Falle blieb es zweifelhaft, ob eine Levatorlähmung vorhanden gewesen war. Was die Intensität der Ptosis anbelangt, so war dieselbe meist leichten bis mittleren Grades.

4. Die Ptosis bei der Polioencephalomyelitis acuta und subacuta.

§ 111. In einem früheren Kapitel haben wir die Fälle von Polioencephalomyelitis mit chronischem Verlauf, wie sie von Guinon und Parmentier, Rosenthal u. A. geschildert worden sind, eingehend betrachtet und dabei hervorgehoben, dass noch nicht genügende Anhaltspunkte für die Annahme eines entzündlichen Prozesses vorlägen. In den meisten der Fälle dürften

degenerative Vorgänge den Krankheitsbildern zu Grunde liegen. Anders verhält sich die Sache bei den Fällen mit akutem und subakutem Verlauf. Hier handelt es sich meist um eine hämorrhagische Encephalitis, bei der das Nervenparenchym sowohl an den Ganglien wie den Nervenfasern schwer geschädigt erscheint.

Hierher gehört ein Fall von Goldflam (410), eine 30jährige Schustersfrau betreffend, welche unter heftigen Hinterhauptskopfschmerzen eine doppelseitige Ptosis mit Diplopie acquirirt hatte. Darauf stellte sich eine allgemeine Schwäche ein, die allmählich in eine hochgradige Parese und beinahe völlige Paralyse zuerst der oberen, dann der unteren Extremitäten überging. Es gesellten sich noch Schluckbeschwerden, Behinderung der Sprache und dyspnoëtische Anfälle hinzu. Nach 8monatlichem Bestand der Krankheit war ihr Zustand höchst bedenklich: die Kräfte verfielen, die Athmung wurde frequent und oberflächlich, der Puls klein und beschleunigt (140) bei hochgradiger Temperatursteigerung; schliesslich war die ganze willkürliche Muskulatur beinahe gelähmt und es traten bulbäre Erscheinungen der bedrohlichsten Art auf. Jedoch trat Besserung ein und 2 Monate später verliess die Patientin geheilt die Klinik.

Goldflam weist in der Epikrise darauf hin, dass der Charakter der Lähmung, die athrophischen Zustände der Muskeln, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Trägheit der Zuckung bei galvanischer Reizung, Schwinden der Sehnenreflexe bei Intaktheit der Sensibilität etc. auf einem Prozesse in den grauen Vordersäulen hindeuteten.

Einen Fall von echter akuter Poliencephalomyelitis, der nach 1½ Monaten letal ausging, theilte 1895 Kaiser (560) mit. Ein 20jähriger, früher stets gesunder Tischlergeselle erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen, Schielen und Doppeltsehen. Dazu gesellten sich Schwindelanfälle, Schlingbeschwerden, skandirende Sprache und taumelnder Gang. Es waren neben einer Lähmung beider Externi auch die beiden inneren geraden Augenmuskel betroffen, wenn auch nicht im gleichen Grade. Im Grossen und Ganzen war die Lähmung des linken Auges stets stärker ausgesprochen als rechts. Von Anfang an bestand Ptosis links. Während der Krankheit war Patient somnolent, gegen das Ende der Krankeit wurde er komatös. Ferner bestand eine totale Parese des linken Facialis, eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte (mit Aufhebung des Cornealreflexes).

Einen sehr merkwürdigen Fall beobachtete Knapp (561). Bei einem 32jährigen Manne, welcher vor 8 Jahren luetisch war, trat nach einem Exzess in Baccho gleichzeitig Amaurose und aufsteigende Körperlähmung auf. Am 15. Krankheitstag entwickelte sich eine beiderseitige Ophthalmoplegie, zu der am 17. Tag sich eine Bulbärparalyse hinzugesellte. Am 21. Tag trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine gänzliche Erweichung der Lendenanschwellung und des oberen Dorsalmarkes; Chiasma, Tract. u. n. optici waren geschwollen, weich und röthlichgrau. Die Arterien zeigten hyaline Verdickung der Intima.

Im Opticus war eine Endarteriitis und Rundzelleninfiltration vorhanden. Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus betheiligten sich später in progessiver Weise an der Erkrankung. Am letzten Lebenstage trat eine völlig schlaffe Lähmung des rechten Armes auf.

Bei der Sektion fand sich eine mit enormer Hyperämie und vielen Extravasationen einhergehende entzündliche Affektion vor, die in ziemlich auffällig symmetrischer Weise um das distale Ende des dritten Ventrikels, den Aquäduct und den vierten Ventrikel lokalisirt war, mit einem Wort, eine Erkrankung des gesammten centralen Höhlengraus mit den darin gelegenen Kernen ausser dem Facialiskern und der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel, sowie einige wenig umfängliche Zerstörungen von weissen Fasermassen. Im Rückenmark fand sich in der Cervicalanschwellung in der Höhe des 4. und 5. Cervikalnerven eine Degeneration der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn; Zerstörung des Fasernetzes, Erweiterung der Gefässe, deren Wandungen infiltrirt waren und mehrfache kapilläre Blutungen. Hervorzuheben ist noch, dass auch von der an das Vorderhorn angrenzenden weissen Substanz ein schmaler Saum zerstört war.

Einen analogen Fall, der in Heilung überging, veröffentlichte Oppenheim (512). „Ein 15jähriger Knabe erkrankte im Mai 1891 mit Kopfschmerz, leichter Benommenheit und nur wenige Tage anhaltender Temperatursteigerung. Gleichzeitig stellte sich Ptosis und eine im Laufe von ca. 14 Tagen sich vervollständigende Ophthalmoplegia exterior ein. Nach Ablauf der ersten Woche wurde die Sprache näselnd, und traten Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen und eine Schwäche der Extremitäten hinzu. Als Oppenheim den Patienten ca. fünf Wochen nach Beginn des Leidens untersuchte, fand er Folgendes: Komplete Ophthalmoplegia exterior bei normaler Funktion der Binnenmuskeln. Ptosis bilateralis, eine erhebliche Schwäche der Orbiculares palpebrarum, geringe Schwäche der Lippenmuskeln, Parese und Atrophie der Zungenmuskeln, Dysarthrie, Dysphagie und Lähmung des Gaumensegels mit erloschener Reflexerregbarkeit; Tachycardie, diffuse Parese der Arme mit vorwiegender atrophischer Lähmung der kleinen Handmuskeln, partielle Entartungsreaktion in diesen, sowie in der Zungenmuskulatur, mässige Schwäche der Beine und Erhöhung des Kniephänomens. Das Sensorium war zur Zeit der Untersuchung frei, der Patient hatte weder Fieber noch Kopfschmerzen. In der Folgezeit trat eine allmählich fortschreitende Besserung auf."

Im Jahre 1895 hatte Oppenheim (413) einen anderen in diese Kategorie gehörenden Fall publizirt, den er selbst folgendermassen resümirt: „Im Dezember des Jahres 1886 erkrankte der rüstige und vorher gesunde Mann (27jähriger Unteroffizier) mit Kopfschmerz in der Stirngegend, nach einigen Tagen sah er doppelt. Sofort wurde — obgleich Syphilis nicht vorausgegangen war — eine Schmierkur eingeleitet. Dabei verschlechterte sich der Zustand, es trat doppelseitige Ptosis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln hinzu, wenige Tage später Erschwerung des Schlingens und Kauens, sowie Sprachstörung und schliesslich Schwäche in allen vier

Extremitäten. Als er etwa zwei Monate nach Beginn des Uebels in die Nervenklinik aufgenommen wurde, fanden sich alle Erscheinungen einer Poliencephalomyelitis. Es bestand nämlich eine vollständige Ophthalmoplegia bilateralis externa bei normaler Funktion der Augenbinnenmuskeln; eine Parese beider Faciales mit besonderer Betheiligung des Augenschliessmuskels, eine Parese des Gaumensegels, indess hatten sich die Schlingbeschwerden bereits zurückgebildet. In den Armen und Beinen war die Muskelkraft im Allgemeinen etwas herabgesetzt, insbesondere aber betraf die Schwäche die Interossei, so dass Patient beispielsweise nicht im Stande war, den vierten und fünften Finger aneinanderzubringen. Die elektrische Untersuchung zeigte quantitative Abnahme der Erregbarkeit in den Orbiculares palpebrarum und Interossei, keine Entartungsreaktion."

Oppenheim begründete seine Diagnose der Poliencephalomyelitis und hob hervor, dass eine Ursache nicht festzustellen war. Das Einzige, was ermittelt werden konnte, bestand in einer Kopfverletzung vier Jahre vor Ausbruch des Leidens, dessen Rekonvalescenz sich über Jahre erstreckte. Als einziges Residuum war eine Parese einzelner Zweige des rechten Oculomotorius zurückgeblieben.

Eichhorst (406) berichtete von einem Kranken mit Poliencephalomyelitis, welcher beiderseits eine Ptosis, links eine Abducensparese und Lähmung des rechten Internus, beider Recti sup., Obliqui inf., Recti inf. und Obliq. sup. darbot. Daneben bestand eine atrophische Spinallähmung, eine linksseitige Facialislähmung, doppelseitige Hypoglossus-, Vagus, und Glossopharyngeusparese.

Einen sehr bemerkenswerthen Fall von subakuter Poliencephalomyelitis theilte Kalischer (562) mit. Bei einem 64jährigen, bisher gesunden Manne trat ohne bestimmtes ätiologisches Moment (vielleicht Gram, Ueberanstrengung, Tabacksmissbrauch) erst rechts und kurz darauf auch links eine Ptosis mit vorübergehender Diplopie auf. In wenigen Tagen waren alle äusseren Augenmuskeln paretisch resp. paralytisch. Dabei fehlten alle Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Kopfschmerz, Neuritis opt., Erbrechen, Schwindel, Benommenheit u. s. w. und die anderen Hirnnerven waren frei bis auf eine Schwäche im rechten unteren Facialis. Fast gleichzeitig, vielleicht 2—3 Wochen später, trat eine schlaffe, symmetrische Parese resp. Lähmung erst der untereren und dann der oberen Extremitäten auf; später wurden auch die Rumpfmuskeln betroffen. Dabei bestand Verlust der Sehnenreflexe ohne Ataxie, ohne Veränderung des Lagegefühls. Die faradische Erregbarkeit der nicht atrophischen, gelähmten Muskeln war herabgesetzt resp. aufgehoben. Anscheinend lag keine Entartungsreaktion vor. Fibrilläre Zuckungen fehlten. Die Sphinkteren blieben intakt; objektiv konnten keine Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden, obwohl eine geringe Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und leichte Parästhesien in den Händen zeitweilig auftraten. Nach anfänglich progressivem Verlauf blieb die Lähmung stationär und zeigte

Remissionen in ihrem allgemeinen Verlaufe. Abgesehen von diesen trat stets nach Ruhe und besonders morgens eine vorübergehende Besserung der Lähmungen ein, der jedoch eine schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdung folgte. $4^1/_2$ Monate nach dem Beginne des Leidens trat der Tod ziemlich plötzlich, anscheinend an einer Respirationslähmung ein. Die Sprache, das Schlucken, sowie die psychischen Erscheinungen waren unbetheiligt geblieben. Der anatomische Befund ergab Gefässerkrankung sowohl im Rückenmarke, wie in dem höher oben gelegenen centralen Höhlengrau. Durch letzteres erstreckten sich Gefässdilatationen und Blutungen in mehr oder weniger intensivem und extensivem Grade. Daneben fanden sich Ganglienzellenentartungen. Dieser Fall zeigt, wie Kalischer hervorhebt, theils Beziehungen zu den primär-atrophischen degenerativen Prozessen, theils zu den vaskulären, hämorrhagischen Entzündungen der grauen Substanz des Rückenmarks (Poliomyelitis acuta) und des Mesencephalon (Poliencephalitis sup. haemorrhagica Wernicke).

Fall I. Gegenwärtig beobachten wir einen in diese Kategorien gehörenden Fall in der Praxis des hiesigen Arztes Herrn Dr. Hermann, der uns die Publikation in dankenswerther Weise überlassen hat.

Es handelt sich um eine 30jährige Frau aus gesunder Familie, die bis 1896 stets gesund gewesen war, ausser dass sie etwas an Bleichsucht gelitten hatte. 1896 bekam sie 10 Tage nach einer normalen Entbindung ohne Fieber Schmerzen, anfangs in den Beinen, dann im rechten und später im linken Arme. Nach einigen Tagen war eine komplete rechtsseitige Radialislähmung mit Entartungsreaktion zu konstatiren. Dabei war die Hand- und der Armrücken auffallend geschwollen. Der Druck auf den N. radialis sowohl, wie auf die Streckmuskeln am Unterarm war schmerzhaft. Nach neun Tagen trat eine ähnliche aber leichtere Affektion am linken Arm auf. [Dieser Fall ist von Saenger in seiner Arbeit über Neuritis puerperalis (563) beschrieben.]

Nach einer Reihe von Wochen war völlige Heilung eingetreten und Patientin war bis Februar 1898 gesund. Zu dieser Zeit hatte sie eine Fehlgeburt mit grossem Blutverlust. Seitdem war sie etwas leidend und anämisch geworden. Letzteres wahrscheinlich durch häufige, wie sie angab, menstruelle Blutungen bedingt.

Am 8. September 1898 bekam sie einen Ohnmachtsanfall und fühlte sich sehr matt.

Am 10. September trat nach einer grösseren Wagenfahrt Kopfschmerz und Doppeltsehen auf. —

Am 12. September konstatirte Herr Dr. Herrmann auffallend enge Pupillen, die weder auf Licht noch Accommodation reagirten. Sie waren beiderseits gleich. Ferner bestand eine totale linksseitige Facialislähmung und sowohl motorische wie sensible Störungen im linken Arm. Der rechte Rectus sup. und Abducens sollen damals gelähmt gewesen sein. Nachzutragen wäre noch, dass sämmtliche Kinder gesund zur Welt gekommen sind, dass weder Lues, Potus, Vergiftung, Infektionskrankheit noch ein Trauma dem Leiden vorhergegangen war.

Am 29. September konstatirten wir bei der sehr anämischen Frau eine doppelseitige Ophthalmoplegie und zwar konnte Patientin mit beiden Augen nicht nach oben sehen. Ebenso war die Bewegung nach unten und die Fähigkeit zu Konvergiren aufgehoben. Mit jedem Bulbus allein vermochte sie noch nach oben, nach unten und nach der Seite geringere Bewegungen auszuführen. Eine Ptosis bestand nicht, wohl aber eine Pupillendifferenz. Die linke Pupille war doppelt so weit, wie die rechte. Beide reagirten deutlich auf Licht. Daneben zeigte sich eine deutliche linksseitige Accommodationsparese. Während Patientin Druckschrift links nicht lesen konnte, vermochte sie dies rechts und erkannte Finger in der ganzen Länge des Zimmers. Bei der Untersuchung mit dem rothen Glase gab Patientin gekreuzte Doppelbilder mit Höhenabstand an.

Der Augenhintergrund war beiderseits normal. Es bestanden weder Schluck- noch Sprachstörungen. Gehör, Geruch und Geschmack waren nicht gestört. Der Facialis erschien schlaff, das Gesicht hatte etwas starres; jedoch konnte es beiderseits innervirt werden, wiewohl der rechte Mundfacialis schwächer erschien. Im Trigeminusgebiet war ausser einer Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des N. infraorbitalis nichts zu konstatiren. Ferner war unter dem linken Unterkieferrand ein kleines schmerzhaftes Knötchen vorhanden.

Ganz auffallend war die Schwäche der Nackenmuskeln, die nicht gespannt erschienen, und ferner die Klage über Schmerzen im Nacken und linken Arm. Ganz ähnlich wie 1896 war die Streckseite des Unterarmes etwas geschwollen und schmerzhaft auf Druck. Die Kraft der linken Hand war deutlich herabgesetzt gegen rechts. Vorderarm- und Tricepsreflexe waren beiderseits lebhaft. Die taktile Empfindung war in allen drei Nervengebieten des Unterarmes herabgesetzt; dagegen war die Schmerzempfindung erhalten bis auf eine kleine Zone auf der Mitte der Streckseite des Vorderarmes. Atrophien, fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden. Druck auf die Nervenstämme war links, speziell in der Fossa supraclavicularis schmerzhafter als rechts. Auf Ataxie war wegen der Schmerzhaftigkeit nicht zu prüfen.

Was die unteren Extremitäten betrifft, so war die grobe Kraft beiderseits normal. Es bestand keine Ataxie. Die Sensibilität war nicht gestört. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert. Fussclonus konnte man auf beiden Seiten produziren; links leichter als rechts. Die Plantarreflexe waren beiderseits gleich.

Am 4. Oktober 1898 war links eine deutliche Ptosis zu konstatiren.

Die Bewegung des linken Bulbus war nach oben beschränkt; nach aussen erreichte der äussere Cornealrand die äussere Kommissur unter nystagmusartigen Zuckungen. Der Blick nach innen und nach unten war ebenfalls beschränkt.

Der rechte Bulbus konnte nach aussen und unten noch bewegt werden, dagegen nicht nach innen.

Die linke Pupille war deutlich verengt gegen rechts und reagirte auf Licht träge, die rechte Pupille prompt. Die Accommodationsparese war nicht mehr zu konstatiren.

Es bestanden gekreuzte Doppelbilder nach links. Der Augenhintergrund war normal. Die Papillen erschienen blass.

Der Händedruck war links schwächer geworden. Wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit konnte keine elektrische Untersuchung angestellt werden.

Patientin war auffallend schläfrig, hatte einen kleinen beschleunigten Puls; keine Temperatursteigerung, keine Schluckstörungen, sprach sehr leise und klagte über Nackenschmerzen.

Sie bekam Natr. salicyl., das ihr 1896 von grossem Nutzen gewesen war. Am 5. Oktober war Patientin komatös, hatte Erbrechen und Pulsverlangsamung.

In den nächsten Tagen erholte sie sich. Das Salicyl musste ausgesetzt werden. Am 13. Oktober war der Puls 96. Patientin war immer noch sehr schläfrig. Die linke Lidspalte war noch enger als die rechte. Es bestand Strabismus divergens o. d. Die rechte Pupille war sehr erweitert, während die linke sich beträchtlich verengert hatte. Beiderseits bestand reflektorische Lichtstarre; mehrmals geprüft auch mit Reflexspiegel. Das rechte Auge konnte gar nicht nach oben, nicht nach aussen, nicht nach unten, wohl aber nach innen, jedoch nicht ausgiebig und mit nystagmischen Zuckungen bewegt werden.

Das linke Auge konnte nicht nach oben, schwach nach innen und nach unten, besser nach aussen unter Nystagmus bewegt werden. Patientin konnte weder konvergiren, noch nach oben und unten blicken. Am besten nach der linken Seite hin. Es wurden gekreuzte Doppelbilder mit Höhenabstand nachgewiesen. Der Augenhintergrund war normal. Ueber Nackenschmerzen klagte Patientin nicht mehr. Sie war subjektiv in ganz leidlicher Stimmung, fragte, wann sie aufstehen könne. In Beziehung auf das Sehen fühle sie Besserung, ebenso betreffs des Armes. Der Händedruck links war sehr herabgesetzt; der Handrücken war etwas geschwollen. Die Sensibilität erschien nicht wesentlich alterirt. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert; links mehr als rechts. Links bestand Fussklonus, rechts nicht. Auffallend war die fortwährende Neigung zu schlafen; ferner als neues Symptom eine linksseitige Parese des Mundfacialis. Zungen-, Schluck- und Kaubewegung war intakt. Patientin wurde galvanisch behandelt und möglichst gut ernährt: Milch etc. Am 15. Oktober stellten sich zum ersten Male Schluckstörungen ein.

Am 16. X. bestand doppelseitige Ptosis. Beim Versuch, die Augen zu öffnen, wurden beide Frontales innervirt. Beide Bulbi waren bewegungslos. Der linke stand nach aussen in der Ecke.

Die rechte Pupille war über mittelweit, die linke stark verengt. Beiderseits bestand reflektorische Lichtstarre.

Die Untersuchung war sehr erschwert durch die Somnolenz der Patientin, die Urin und Koth unter sich liess. Auf eindringliches Anrufen speziell von

Seiten ihres Mannes, dessen Stimme sie besser versteht, kam sie den Aufforderungen nach: so bewegte sie die rechte obere und untere Extremität ganz gut, hingegen die linke obere und untere Extremität kaum noch. Patellarreflexe waren beiderseits vorhanden, rechts schien er lebhafter zu sein als links, wohingegen links noch Fussklonus auszulösen war.

Nadelstiche wurden überall als schmerzhaft empfunden.

Die Verordnung bestand in Einleitung einer Inunktionskur und in Fortsetzung der elektrischen Behandlung.

Fall II. Durch die Güte des Oberarztes Herrn Dr. Sieveking waren wir in der Lage, folgenden Fall mikroskopisch zu untersuchen, den wir in vivo nur einer kurzen Untersuchung unterziehen konnten, da die Somnolenz der Patientin eine sehr tiefe war.

Am 15. Dezember 1897 verlor die 37jährige Frau A. das Bewusstsein. Nachdem sie dasselbe wiedererlangt hatte, konnte sie zuerst nicht scharf sehen und bekam im linken Arme ein Gefühl von Ameisenlaufen. Am 25. Dezember wurde sie in's Krankenhaus Bethesda aufgenommen. Daselbst konnte eine doppelseitige Ptosis, wechselnde Divergenz der Bulbi, normaler ophthalmoskopischer Befund und herabgesetzte Kraft im linken Arme konstatirt werden. Das Sensorium war in den ersten Tagen leidlich klar; dann entwickelte sich eine auffallende Apathie, welche allmählich in Somnolenz überging. Vom 6. Januar an war die Patientin soporös; am 9. Januar fieberte sie bis 38; dabei hatte dieselbe 140 Pulse und 20 Athemzüge in der Minute.

Am 10. Januar 39°. 156 Pulse und 28 Respirationen.

Am 11. Januar stieg die Temperatur bis 40,6, der Puls auf 156. An diesem Tage trat der Exitus ein.

Als bemerkenswerth ist aus der Krankengeschichte hervorzuheben, dass zuweilen Andeutung von Nackenstarre vorhanden, und der Gang in den ersten Tagen etwas taumelig war. Sie verschluckte sich öfter; die Sprache war erschwert, undeutlich und in letzter Zeit lallend. In Beziehung auf die Sensibilität, die Reflexe, Sphinkteren, konnten keine Störungen nachgewiesen werden.

Auffallend war der Wechsel in den Erscheinungen, besonders hinsichtlich der Augenmuskelstörungen. Als wir die Patientin sahen, konnten wir eine doppelseitige Ptosis und Ophthalmoplegia exterior konstatiren. Die Binnenmuskeln waren frei. Der Augenhintergrund zeigte sich normal. Wegen der Schläfrigkeit der Patientin konnte die nöthige eingehende, speziell elektrische Untersuchung gerade im Hinblick auf die Unterscheidung von der asthenischen Bulbärparalyse leider nicht vorgenommen werden.

Bei der Sektion war ausser einem ziemlich reichlichen Blutgehalt des Gehirns keine wesentliche Veränderung zu konstatiren. Die Pia erschien zart, ebenso die Gefässe an der Basis. Im Rückenmark zeigte sich weder eine Erweichung noch Blutung. Der Hirnstamm, der N. oculomotorius, die Augenmuskeln, speziell der Levator palp. sup. wurden einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die betreffenden Stücke waren in Müller scher Flüssigkeit gehärtet worden.

Obwohl die Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, so hat doch die mikroskopische Durchmusterung der Oculomotoriuskernregion bereits so interessante Details ergeben, dass wir dieselbe jetzt schon mittheilen und betreffs des gewonnenen Befundes auf den am Ende des I. Bandes erfolgenden Nachtrag verweisen. In hohem Grade auffallend war die ganz ausserordentliche Erweiterung der Gefässe. Arterien und Kapillaren waren strotzend mit Blut gefüllt. Die Lymphscheiden der kleineren Gefässe waren erweitert und prall mit Rundzellen ausgestopft, so dass im Hämatoxylinpräparat jedes Gefäss von einem blauen Rundzellenmantel umhüllt schien. Meistens waren in der Nähe der Gefässe Blutungen von verschiedener Grösse zu konstatiren. In einigen Präparaten lagen dieselben jedoch auch frei im Gewebe. In der Gegend des grosszellig lateralen Kernes waren deutliche Rundzelleninfiltrationen nachzuweisen. Die Ganglienzellen färbten sich sehr schwer und waren nur undeutlich zu erkennen; manche waren aufgequollen, blass, glasig glänzend. Höchst bemerkenswerth zeigte sich das Verhalten der Oculomotoriuswurzelfasern. Während dieselben auf der einen Seite bei ihrem bogenförmig geschwungenen Durchtritt durch den rothen Kern und das hintere Längsbündel total degenerirt waren, indem sie deutlich körnigen Zerfall zeigten, waren die Wurzelfasern auf der anderen Seite zum grössten Theil normal; nur die medialen Bündel waren degenerirt.

In der Gegend des rothen Kernes und des hinteren Längsbündels, war die Gefässveränderung beinahe ebenso stark, wie im centralen Höhlengrau. Daselbst war die Hyperämie der Gefässe mit ihren Rundzelleneinscheidungen, Hämorrhagien und Rundzellenanhäufungen am mächtigsten entwickelt. Die Untersuchung des Levator palpebr. super. und des N. optic. ergab normalen Befund. Die Durchforschung des Pons und des Rückenmarks steht noch aus.

Jedenfalls handelt es sich im vorliegenden Falle um eine hämorrhagische Encephalitis, die man wegen ihrer Lokalisation und der Art ihres Auftretens als eine akute Poliencephalomyelitis bezeichnen muss.

Ob die schon frühzeitig aufgetretene Ptosis in diesem Falle fascikulärer und nicht nukleärer Natur war, lässt sich nicht entscheiden.

In den angeführten Fällen von sicherer Poliencephalomyelitis acuta und subacuta sehen wir bei allen eine Ptosis auftreten; und zwar in acht Fällen doppelseitig und in einem Falle einseitig. In unserer ersten Beobachtung war die Ptosis zuerst auf der einen Seite, nachher auf beiden Seiten konstatirt worden. Ferner sehen wir, dass bei der Poliencephalomyelitis acuta ein ähnlicher Wechsel der Erscheinungen vorkommen kann, wie bei der asthenischen Bulbärparalyse. Jedoch unterschied sich derselbe nach unseren Erfahrungen dadurch, dass die Symptome, speziell die Ptosis, am Morgen bei der asthenischen Bulbärparalyse geringer entwickelt war, als am Abend, was wir in unseren Fällen von Poliencephalomyelitis nicht konstatiren konnten.

Ein Hauptkriterium in der Unterscheidung beider Krankheiten dürfte, wie auch Oppenheim hervorhebt, in dem Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom liegen, indem deutliche qualitative Störungen der Erregbarkeit für Polioencephalomyelitis, die myasthenische Reaktion jedoch für die asthenische Bulbärparalyse sprechen dürfte. Jedoch darf nicht vergessen werden, dass auch die multiple Neuritis in Beziehung auf die Erscheinungen sehr viel Aehnlichkeit mit der Poliencephalomyelitis acuta haben kann, und dass sich beide Prozesse miteinander kombiniren können, wie sehr wahrscheinlich in dem Falle K. aus unserer eigenen Beobachtung. Sehen wir doch hier bei einer Frau, die nach einem normalen Wochenbett an einer Neuritis und Neuromyositis medialis erkrankt gewesen war, zwei Jahre darauf die Erscheinungen einer akuten Poliencephalitis sup. et inf. auftreten, zugleich mit einer schmerzhaften Anschwellung der Muskeln im l. Radialisgebiet, genau so wie vor zwei Jahren. Weil infolge der grossen Schmerzhaftigkeit eine elektrische Untersuchung nicht möglich war, und die Patientin noch unter Beobachtung steht, so konnte die Diagnose bei einer Krankheit, welche täglich noch wechselt und vor- und rückschreitet, zur Zeit noch nicht mit voller Sicherheit gestellt werden.

Wie wir früher schon erwähnt haben, liegt in der Somnolenz ein beide Krankheiten unterscheidendes Merkmal, indem beinahe in allen Fällen von Encephalitis in der Gegend der Oculomotoriusregion die Schlafsucht ein so hervorragendes Symptom bildet, dass Mauthner sogar daraufhin seine Theorie des physiologischen Schlafes aufgebaut hat.

5. Die Ptosis bei der cerebralen Syphilis.

§ 112. Bei keiner anderen Krankheit finden wir den Oculomotorius auf dem langen Wege von den Augenmuskeln durch das Stamm-, Wurzel- und Kerngebiet bis zu dem supponirten Rindencentrum des Levator hin so häufig und in so mannigfacher Weise affizirt, wie bei der Lues in ihren Spätformen und in dem metasyphilitischen Stadium bei der Tabes und der Paralyse.

Wenn wir bedenken, dass durch gummöse Neuritis, durch Meningitis, durch Periostitis, durch Blutungen, durch Erweichungen und vorübergehende Ernährungsstörungen von Seiten erkrankter Blutgefässe, ferner durch gummöse Tumoren und durch primäre und sekundäre Degeneration das Stamm-, Wurzel- und Kerngebiet des Oculomotorius sammt den von ihm versorgten Muskeln, sowie das Rindenfeld für den Levator und dessen Leitung erkranken können, so wird unser Interesse bei dieser Krankheit nicht allein durch eine solche Mannigfaltigkeit der pathologischen Aeusserungen und ihrer Angriffspunkte in hohem Grade gefesselt, sondern noch vielmehr durch die Vielseitigkeit der klinischen Symptome, sei es aus dem Nervmuskelgebiete des Oculomotorius selbst, sei es durch Komplikation derselben mit krankhaften Erscheinungen anderer gleichzeitig durch die Syphilis affizirter Nerven- und Gehirnpartien.

Ausserdem sind es gerade die von luetischen Affektionen des Oculomotoriusstammes bewirkten klinischen Symptome einer isolirten Ptosis und einer isolirten Ophthalmoplegia exterior, welche die für gut fundirt gehaltene Lehre Mauthners (565) von den Nuklearlähmungen so erschüttert haben, dass wir zur Zeit weder eine stichhaltige Definition, noch ein gültiges diagnostisches Moment für eine supponirte Nuklearlähmung anzuführen vermögen. Und wenn durch eine gummöse Veränderung lediglich des Oculomotoriusstammes eine isolirte Ptosis als einzige Lähmungsform von Seiten dieses Nerven thatsächlich beobachtet wird, so darf man diese diagnostische Erfahrung wohl auch auf andere Nerven übertragen und wird dem v. Graefeschen Satze, dass die Erkrankung eines Nervenstammes auch eine Lähmung aller von ihm versorgten Muskelgebiete zur Folge haben müsse, nur eine bedingte Gültigkeit fürderhin zuerkennen wollen. Zudem möchte wohl keine

andere Krankheit bei differential-diagnostischen Erwägungen so häufig in Betracht kommen, als gerade die Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks.

Wie bei den seitherigen Erörterungen neben der Ptosis auch des Zustandes des Gesammtoculomotorius gedacht wurde, so werden wir auch in diesem Kapitel der Betrachtung der Levatorlähmung die Besprechung der syphilitischen Lähmungsformen aller Zweige des Nervus oculomotorius zu Grunde legen, dabei aber jeweilig die Bedeutung der syphilitischen Ptosis in klinischer und pathologischer Hinsicht besonders hervorheben.

§ 113. Bezüglich des Vorkommens der Oculomotoriuslähmung bei der Syphilis finden wir in der ausgezeichneten Arbeit Uhthoff's (566) folgende Angaben: Auf 167 Autopsien von cerebraler Lues kamen Affektionen:

des optischen Apparates	in	101 Fällen,
der Oculomotorii	„	66 „
der Abducentes	„	29 „
der Trochleares	„	6 „
der Trigemini	„	25 „

Ferner kamen auf 259 Fälle von Hirnsyphilis überhaupt 90 Affektionen der Oculomotorii. Hiervon war 16mal die Oculomotoriuslähmung einseitig mit gekreuzter Körperlähmung, 37mal bestand eine doppelseitige und 37mal eine einseitige Oculomotoriusparalyse.

Eleneff (567) sagt über Augenmuskelstörungen bei der Hirnsyphilis Folgendes: „Oculomotoriuslähmungen kommen an Häufigkeit nach den Störungen am Sehnerven. Sie können vollständig und unvollständig sein. Die Lähmung der interioren Augenmuskeln ist häufig bei Syphilis mit Geistesstörung verknüpft. Unvollständige exteriore Ophthalmoplegie kann durch einen Herd am Schädelgrunde erzeugt werden. Einseitige gemischte Ophthalmoplegie (Symptome von interiorer und exteriorer Ophthalmoplegie) ist sehr häufig bei Hirnsyphilis. Die Lähmung anderer Hirnnerven ist seltener. Zunächst folgt der Abducens."

Collins und Wilde (568) stellten 141 Fälle von Ophthalmoplegie zusammen. In $^1/_3$ war die Ursache Syphilis.

§ 114. Im Allgemeinen gehören die Augenmuskellähmungen zu den Späterscheinungen der Lues, wiewohl dieselben auch im Frühstadium dieser Krankheit zur Beobachtung kommen können. Jedoch fanden Wilbrand und Staelin (569) unter 200 sicher konstatirten Fällen aus der Frühperiode keinen einzigen Fall von Augenmuskellähmung.

Saenger (699) beobachtete bei einem 24jährigen Kutscher, der sich im Juni 1890 inficirt hatte, fünf Monate später eine linksseitige Ptosis; ferner eine Lähmung des M. rect. int., rect. inf. und sup. auf der linken Seite. Die linke Pupille war etwas nach oben verzogen und weiter als die rechte, die Lichtreaktion war bei derselben, ebenso wie die Sehschärfe und der Augenhintergrund in Ordnung. Acht Tage vor Eintritt der Ptosis hatte Patient an heftigen Kopfschmerzen gelitten. Ungefähr in derselben Zeit bekam er an der Streckseite der Unterschenkel und hinten an der Haargrenze eine Anzahl pustulöser Knotensyphilide. Ferner Psoriasis plantaris dextr.

Bei energischer antisyphilitischer Behandlung war schon am 5. November die Ptosis bedeutend zurückgegangen, ebenso die Lähmung des Rect. sup. und int. Der Rect. inf.

war noch affizirt. Am 11. Dezember bestanden noch nach rechts hin in der Horizontalebene gekreuzte Doppelbilder.

Am 8. Januar 1891 war jede Störung an den Augen verschwunden.

Serebrennikowa (703) theilt einen Fall mit, wo bei einem 20jährigen Manne fünf Monate nach syphilitischer Infektion sich starke Kopfschmerzen einstellten und einen Monat darauf das linke Auge vollständig erblindete und nach weiteren 10 Tagen das rechte.

Ausser der doppelseitigen Amaurose bestand Oculomotoriuslähmung, Olfactoriusparese, Parese des linken Trigeminusastes. Ophthalmoskopische Veränderungen fehlten vollständig. Tod nach 18 Tagen trotz energischer Kur. Die Autopsie ergab an der Gehirnbasis zwei gummöse Neubildungen, von denen die eine grössere (von der Grösse einer Wallnuss) gleich hinter dem Chiasma über dem Tractus opticus sinister lag, die andere halb so grosse mehr rechts gelegen war. Das Tuber ciner. war auch von dem grösseren, theils zerfallenen Gumma ergriffen.

Wir sind ferner in der Lage folgenden Fall eigener Beobachtung mit Ptosis und Augenmuskellähmungen aus der Frühperiode der Lues hier anzuführen.

A. R., ein 30jähriger kräftig gebauter Mann, hatte sich vor 10—12 Wochen inficirt. Es entstand ein Ulcus am Penis mit Sekundärerscheinungen. Seit 14 Tagen Recidiv mit Ausschlag an den Beinen. Seit vier Tagen Augenmuskelstörungen auf dem linken Auge und Ptosis, nachdem er bereits seit acht Tagen an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte. Links besteht eine Ptosis mittleren Grades bei Lähmung des Rectus internus, inferior und superior. Die linke Pupille etwas nach oben verzogen und um ein geringes weiter als die rechte; sie reagirt jedoch auf Licht. Sehschärfe beiderseits normal, ebenso der ophthalmoscopische Befund. Schmierkur. Völlige Wiederherstellung nach acht Wochen. Das übrige Nervensystem war völlig normal geblieben.

§ 115. Bekanntlich offenbaren sich die syphilitischen Affektionen theils als entzündliche resp. hyperplastische, theils als spezifisch gummöse. Auch geben sie Veranlassung zu rein degenerativen Vorgängen im Nervensystem. Wiewohl nun die hereditäre Lues im Allgemeinen wenig zu Gehirnkrankheiten disponirt, so werden doch klinisch und pathologisch-anatomisch auch ganz die gleichen Affektionen des Oculomotorius bei der kongenitalen Syphilis beobachtet. So unter anderen in den Fällen von Lepine (570), Lawford (571), Gajkiewicz (572), von Graefe (573), Chiari (574), Thiersch (575), Zappert (576) und Siemerling (648).

§ 116. Wir treten nun der Frage näher, **in welcher Weise sich die Syphilis an den einzelnen Oertlichkeiten des oculomotorischen Nervmuskelapparates pathologisch-anatomisch und klinisch zu äussern pflegt.** Aus Gründen der Zweckmässigkeit beginnen wir mit den bezüglichen Krankheitszuständen an und in der Orbita.

a) In seltenen Fällen giebt eine für sich bestehende

Tarsitis luetica

durch chronische indolente Infiltration des Tarsus mit Schwellung, Verlängerung und Schwere des Lides Veranlassung zu einer Pseudo-Ptosis.

b) Die Periostitis des Augenhöhlenrandes mit gummösen Wucherungen in die Orbita hinein.

Als eine Lieblingsstelle für gummöse Periotitis ist vor allem hier der obere Rand der Augenhöhle zu erwähnen. Eine schmerzhafte Geschwulst wölbt die Haut zwischen Augenbraue und dem Sulcus orbito-palpebralis superior hervor und bewirkt theils durch Schwellung eine vermehrte Schwere des Oberlides, theils durch direkten Druck auf dasselbe eine leichte Ptosis.

Fig. 64.
N. N. 36 Jahre alt. Gummöse Periostitis am rechten oberen äusseren Orbitalrand.

In Fig. 64 geben wir die Abbildung eines derartigen Falles:

N. N., 36 Jahre alt, Haushälterin, hatte mit 15 Jahren einen Ausschlag über den ganzen Körper. Damals auch Fluor, sonst nichts von Lues zu eruiren. Hat zweimal geboren, die Kinder leben noch. Nie Abort. Patientin klagte seit dem Sommer 1898 über Schmerzen an der rechten Schläfe nach aussen über dem rechten Auge. Im Juli 1898 verschlimmerten sich dieselben, auch hing seitdem das Oberlid etwas herunter und zwar des Morgens stärker als des Abends. Seit Juli auch zuweilen Doppeltsehen.

St. praes. Mässige Ptosis rechts. Der obere Lidrand ist in seinen äusseren zwei Dritteln sehr druckempfindlich und geschwollen. Der tastende Finger fühlt unter dem Orbitalrande an dieser Stelle eine schmerzhafte Verdickung. Beim Blick nach oben und unten hat Patientin gleichnamige Doppelbilder von atypischem Charakter. Beim Treppensteigen Schwindel. An der rechten Seite des Halses besteht seit 14 Tagen eine geschwollene Drüse von etwa Haselnussgrösse. Auf der Oberlippe einige abgeheilte Rhagaden. Sonst alles normal. Jodkalibehandlung allein blieb erfolglos. Erst auf ein Traitement mixte ging die Geschwulst rasch zurück.

Während in diesem Falle die gummöse Entzündung des Periosts noch auf den Orbitalrand lokalisirt geblieben war und nur durch Druck und Schwellung die Beweglichkeit des Lides und des Bulbus beeinträchtigt hatte, zeigten sich die schädlichen Einwirkungen in der Beobachtung Schott's (577) viel ernster.

Es bestand auf dem rechten Auge ein Exophthalmus mit Hornhautgeschwür und beiderseits Parese im Bereiche mehrerer vom Oculomotorius versorgter Muskeln. Zwischen Bulbus und oberer äusserer Orbitalwand war eine derbe Geschwulst fühlbar. Ophthalm.: Abgelaufene Neuritis. Die Sektion zeigte eine gummöse Periostitis der Schädelknochen

mit Entwickelung gummöser Knoten in beiden Orbitae. Rechts war der Rectus superior sowie ein Theil des Obliquus inferior in der in die Orbitalhöhle hineingewucherten gummösen Masse untergegangen. In der linken Orbita schloss ein derber, speckiger Knoten den Musculus rectus superior ein. Es handelte sich um ein fünfjähriges Kind.

In diesem Falle war also der vom Oculomotorius versorgte Muskelapparat direkt gummös erkrankt.

In einem schweren Falle von Walter (644) mit doppelseitigem Gumma der Orbitalhöhle war in den Schnitten überhaupt gar nichts mehr von den Augenmuskeln zu sehen. Dieselben waren völlig in der gummösen Wucherung untergegangen.

In dem von Mracek (645) beobachteten Falle fand sich 9—10 Monate nach einem Genitalgeschwür eine syphilitische Infiltration des Periost's und des Zellgewebes der Augenhöhle, Uebergreifen des Prozesses auf den Obliquus inferior und Abducens, Weiterschreiten desselben im subkutanen Zellgewebe der Lider und der Wange.

Schmidt-Rimpler (581) berichtet über einen 33jährigen, seit acht Jahren luetischen Mann mit Caries des Nasenbeins und Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln.

Auffällig bezüglich des Befundes an den Oberlidern ist die folgende Beobachtung Mandelstamm's (646). Bei einem vor 20 Jahren luetisch infizirten Manne trat ein doppelseitiger Exophthalmus mit chemotischer Schwellung der Skleralbindehaut, Lähmung der Bulbusbewegungen und rechterseits Keratitis neuroparalytica auf. Beide obere Lider waren dabei wie bei Morbus Basedowii in die Höhe gezogen, so dass bei offenen Augen die oberen Skleralpartien unbedeckt blieben. Der Kranke vermochte aber noch die Lider zu schliessen. Nach Quecksilberinjektionen trat Heilung ein. Die Retraktion der Oberlider blieb aber bestehen. Vielleicht waren hier die Levatores durch schwielige Narben verkürzt.

Was in diagnostischer Hinsicht von den Orbitaltumoren gilt, gilt auch von den gummösen Affektionen des Orbitalinhalts, nur dass hier der Exophthalmus und die Schwellung meist rascher zur Entwickelung kommen. Die gummösen Massen beengen den Raum der Orbita, sie bedrängen die Nerven, durchsetzen die Muskeln und führen dadurch zu Exophthalmus und zu Bewegungsstörungen. Ob der Levator, und wieviele Bulbusmuskeln, dabei in Mitleidenschaft gezogen werden, hängt von der direkten Durchwachsung der betreffenden Muskeln und von der Stärke des auf denselben lastenden Druckes ab. Auch hat man dabei zu bedenken, dass nur einzelne zu den Muskeln hinziehende Nervenzweige durch gummöse Massen lädirt sein können. Je mehr nun nach der Tiefe der Orbita zu, also in der Spitze des Orbitaltrichters, die gummöse Wucherung sich entwickelt, um so vollständiger werden alle dort sehr nahe bei einander gelegenen Nerven und Muskelansätze (s. Fig. 67) von den syphilitischen Produkten durchsetzt, umlagert und erdrückt werden können. Theoretisch muss dabei nun die eventuelle Entwickelung einer Ophthalmoplegia exterior bei Freibleiben von Iris und Accommodation, sowie mit Freibleiben von Ptosis zugestanden werden, und zwar bei Fällen, in welchen eben die zum Ganglion ciliare führenden Nerven für die interiore Augenmuskulatur, oder der zum Rectus superior und Levator führende Ast des Oculomotorius, sowie der Bauch dieses letzterwähnten Muskels freigeblieben waren.

Daneben muss jedoch betont werden, dass die Ptosis auch durch Schwellung und dadurch vermehrte Schwere des Oberlides hervorgerufen werden kann, wenn der Abfluss des Blutes im Bereiche der Vena ophthal-

mica und deren Anastomosen mit der Vena facialis anterior innerhalb der Orbita behindert worden war (siehe Fig. 65).

Ob durch isolirte Perineuritis und interstitielle Neuritis gummosa die einzelnen orbitalen Zweige des Nervus oculomotorius und der anderen Augenmuskelnerven für sich allein erkranken, ist zweifelhaft, denn hierhergehörige Sektionsbefunde fehlen, und etwa beweisende Krankengeschichten, wie z. B. eine Beobachtung Donath's (621) mit kompleter linksseitiger Lähmung des Oculomotorius, komplizirt mit einer solchen des Nervus supraorbitalis, dürften mit dem gleichen Rechte auch als basale Affektionen aufzufassen sein. Dass jedoch neben basaler gummöser Affektion auch eine mehr selbstständige gummöse Entzündung der kleineren orbitalen Nervenzweige in der That beobachtet werden kann, zeigt folgender Fall Siemerling's (578).

Fig. 65.

10jähr. Junge mit einem von der medialen Fläche der Orbita ausgegangenen Spindelzellensarkom. Schwellung und livide Verfärbung des Oberlides durch Blutstauung.

Der Ast des rechten Oculomotorius zum Rectus super. liess perineuritische Veränderungen erkennen. Die Scheide des Nerven war stark verdickt. Nicht so erheblich war die Wucherung und Degeneration in dem linken Oculomotorius mit seinen Aesten zum Rectus superior und inferior. Durchweg fand sich eine erhebliche interstitielle Wucherung mit Kernvermehrung und Atrophie der Nervenfasern. Unter den vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, von denen der rechte Rectus superior, der linke Rectus superior und inferior zur Untersuchung kamen, zeigten einige ganz erhebliche parenchymatöse und interstitielle Veränderungen. In diesem Falle Siemerling's bestand eine basale gummöse Affektion, die offenbar längs der Nerven in die Orbita hinein und dort längs der Nervenzweige weiter gekrochen war.

Bei Fällen von Syphilis mit ausgesprochenen Orbitalsymptomen, welche anfänglich nur vereinzelte Augenmuskellähmungen und besonders solche aus dem Bereiche des Oculomotorius zeigten, muss man daher vor allem einen basalen Herd vermuthen, welcher später seine Ausläufer durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle hineingeschickt hat.

So bestand in dem Falle Tresilian's (588) im Beginn des Leidens Ptosis mit Abducenslähmung, Kopfschmerzen und Erbrechen. Allmählich entwickelte sich eine rechts-

seitige komplete Ophthalmoplegia interior und exterior mit Amblyopie und leichter Anästhesie des rechten Trigeminusgebietes. Vor fünf Jahren Lues, jetzt Hautgummata. Besserung durch antiluetische Kur. Dass dabei wegen der innigen Nachbarschaft auch der Nervus opticus meist miterkrankt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Auch wir hatten Gelegenheit folgenden hierhergehörigen Fall zu beobachten. Am 2. Dezember 1895 kam ein 48jähriger Mann in die Klinik, welcher seit 14 Tagen über Schmerzen in der linken Gesichtshälfte Klage führte, eine linksseitige totale Abducenslähmung zeigte, auf beiden Augen aber normale Sehschärfe und dem Alter entsprechende Accommodation aufwies. Der Augenspiegelbefund war beiderseits normal. Eine luetische Infektion wurde in Abrede gestellt.

Am 20. Januar 1896 war zur linken Abducenslähmung noch eine totale Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus hinzugetreten, die Sehschärfe war rechts normal, auf dem linken Auge auf $^{6}/_{12}$ reduzirt. Es wurde hier Snellen (0,6) mit + 1,0 noch mühsam gelesen. Die Cornea des linken Auges war jetzt getrübt und völlig anästhetisch. Auf beiden Augen war die Pupillenreaktion erhalten. Am 13. März 1896 zeigte sich links eine vollkommene Ptosis mit beträchtlicher Protrusion und Unbeweglichkeit des linken Bulbus (siehe Fig. 66), bei leichtem Oedem des linken Oberlids. Auch die seitliche Partie links vom Auge war etwas geschwollen und infiltrirt. Das linke Auge war absolut starr und unbeweglich, die Conjunctiva Sclerae geröthet und geschwollen, auf der Mitte der Hornhaut zeigte sich ein flacher Substanzverlust (Keratitis neuroparalytica). Die Oberfläche der übrigen Hornhaut war getrübt und völlig unempfindlich; die Cornealreflexe völlig erloschen. Die linke Pupille zeigte sich nach unten und nach innen hin mit der vorderen Linsenfläche verwachsen. Die Pupille des rechten Auges reagirte direkt und indirekt nicht ganz prompt auf Licht. Patient hatte ein Gefühl von Schwere im linken Auge und in der linken Gesichtshälfte. Es bestand Anästhesie in allen drei Aesten des Trigeminus. Linkerseits schien die Thränensekretion aufgehoben zu sein. Der linke Facialis war in allen Zweigen paretisch, es bestand aber keine Atrophie. Das Gaumensegel hob sich gut. Das Gehör und die Kopfknochenleitung war linkerseits herabgesetzt; auch wurde in letzter Zeit häufig über Ohrreissen links Klage geführt. Der Geruch war beiderseits gut entwickelt. In den vorderen Zweidrittel der linken Zungenhälfte schmeckte Patient nichts.

Fig. 66.

H. M. Wahrscheinlich basale gummöse Neubildung nach der Fissura orbitalis fortgewuchert.

Es wurde anfallsweise über Schmerzen in der Stirne geklagt.

Die Sehschärfe des linken Auges war stark herabgesetzt; der ophthalmoskopische Befund wegen Trübung der Hornhaut nicht zu prüfen.

Auf eine Schmierkur wollte Patient sich keineswegs einlassen, wiewohl auf grosse Dosen Jodkali eine merkliche Besserung eingetreten war. Das linke Oberlid konnte wieder etwas gehoben und der linke Bulbus etwas nach oben, nach aussen und nach unten wieder bewegt werden. Der Exophthalmus war geringer geworden. Nach eingetretener Besserung hatte sich Patient leider unserer weiteren Beobachtung entzogen.

In diesem Falle hatte offenbar die Krankheit mit einem basalen gummösen Prozess begonnen, und waren die gummösen Massen durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita hinein gekrochen. Trotzdem Patient

in Abrede gestellt hatte, sich luetisch inficirt zu haben, so dürfte aus dem so rasch erreichten Erfolge wohl die Diagnose auf basale gummöse Meningitis mit gummöser Affektion der Orbitalgebilde hier gerechtfertigt erscheinen. Dass bei diesem Falle die die Carotis umkleidenden Sympathicusfasern, zumal diejenigen Aeste, welche den oberen Palpebralmuskel der linken Seite versorgten, intakt geblieben sein mussten, hatten wir schon auf pag. 38 an den Figuren 12 und 13 hervorgehoben.

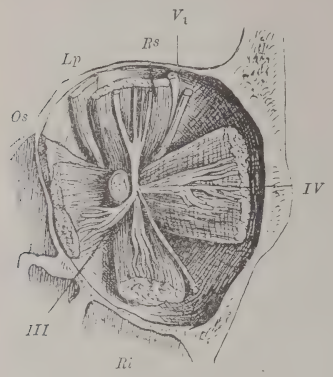


Fig. 67.

Orbita frontal halbirt. Hintere Hälfte derselben mit den Muskeln und der Endausbreitung des N. abducens und des N. oculomotorius. *VI* N. abducens; *III* N. oculomotorius; V_1 Erster Ast des Trigeminus. Die ovale Scheibe an der medialen Seite des Oculomotorius ist der Durchschnitt des N. opticus. (Nach Merkel.)

Der gummöse Process kann aber auch den umgekehrten Weg nehmen, primär in der Orbita entstehen und durch die Fissura orbitalis in die mittlere Schädelgrube hineinwuchern, wie in einem Falle von Blessig (647). Bei einem vor 15 Jahren luetisch inficirten Manne entstand ein rechtsseitiger Exophthalmus mit hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus und einer Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica. Exenteratio orbitae. Enukleation. Einen Monat darnach Stauungspapille am linken Auge. Somnolenz, Tod. Die mittlere Schädelgrube von gummösen Massen ausgefüllt, die von der Fissura orbitalis superior hereingewuchert waren. In der Leber alte syphilitische Narben.

Wenn der gummöse Prozess in der Tiefe der Orbita die Muskellähmungen bedingt, so wird derselbe bei der engen Nachbarschaft der motorischen Nervenstämme daselbst (s. Fig. 67) wohl alle Augenmuskelnerven afficiren. Aus dem Grunde spricht auch eine isolirte totale Oculomotoriuslähmung bei voller Intaktheit des Trochlearis und Abducens schon a priori gegen eine orbitale Affektion.

So erzählt Westphal (590) folgende Beobachtung. Ein Patient zeigte rechts Lähmung des Nervus oculomotorius in allen seinen Zweigen. Bei der Sektion fand man denselben umgewandelt in einen derben, unregelmässigen Körper, welcher in seinem vorderen Theile eine leicht grauröthliche Beschaffenheit besass. In seinem Verlaufe durch den Sinus cavernosus hatte alsdann der Oculomotorius noch eine sehr geringe Konsistenz und leicht gelbliche Farbe. Sonst waren noch gummöse Knoten an der Oberfläche des Gehirns, und es bestand syphilitische Periostitis der Kopfknochen.

c) Die gummöse Entzündung der Periorbita in der Fissura orbitalis superior und im Gewebe des Sinus cavernosus.

§ 117. Geht der gummöse Prozess auf das periorbitale Gewebe über, welches die Fissura orbitalis superior obturirt, so wird diese umschriebene Entzündung sämmtliche Bewegungsnerven des Bulbus in noch grössere Gefahr bringen, weil der Oculomotorius, der Trochlearis, der Abducens und der obere Ast des Quintus hier auf engstem Raume zusammengedrängt liegen. Die dabei oft

plötzlich auftretenden Symptome bestehen in kompleter Ptosis mit Lähmung der gesammten interioren und exterioren Bulbusmuskulatur, mit Unempfindlichkeit der Hornhaut, der Conjunctiva und anderer Bezirke des ersten Trigeminusastes, sowie einer hochgradigen Amblyopie, oder Erblindung durch Affektion des in der Nachbarschaft durch den Canalis opticus austretenden Sehnerven. Zum besseren Verständnis der hier zu besprechenden Verhältnisse wollen wir uns zunächst mit dem Verlaufe der Gehirnnerven an

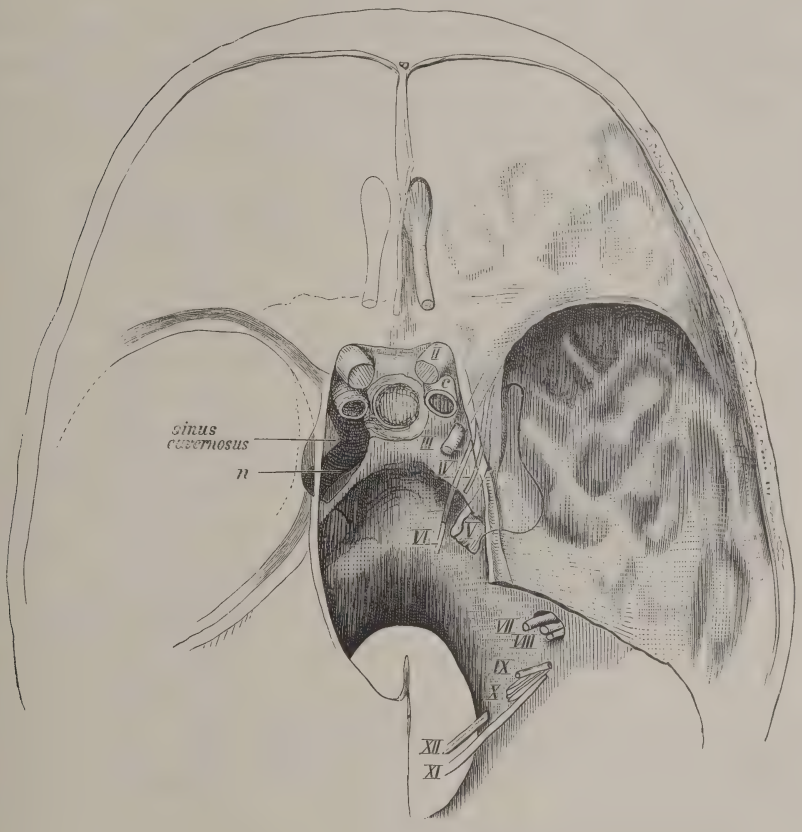


Fig. 68.
Verlauf der basalen Nervenstämme (nach Merkel).

der Basis, ihrem Eintritt in die Dura mater und ihrem Verlaufe durch den Sinus cavernosus und die Fissura orbitalis superior befassen.

§ 118. Es ist eine beachtenswerthe Eigenthümlichkeit der Nerven in der mittleren Schädelgrube, welche sowohl bei der Beurtheilung von Tumoren an der Schädelbasis mancherlei diagnostische Fingerzeige geben, als auch bei Basisfrakturen in Frage kommen kann, dass dieselben eine weite Strecke in der Dura eingelagert verlaufen [s. Fig. 68 (Merkel 579)]. Nachdem

beide Oculomotorii nahe bei einander vor der Brücke im Raume zwischen den beiden Hirnschenkeln in konvergirender Richtung aus dem Gehirn getreten sind, verlaufen sie zwischen der Arteria cerebelli superior und der Arteria cerebri posterior, senken sich neben der Mitte der Sella turcica in die Dura ein, und gehen rasch in die Tiefe, sodass das sie bedeckende Durablatt stärker ist, als das unter ihnen liegende, welch letzteres nach dem vorderen Ende des Sinus cavernosus so dünn werden kann, dass der Nerv frei in diesen hineinzuragen scheint. Der Trochlearis und Abducens (IV und VI Fig. 68) schliessen sich völlig dem vorgenannten an.

Die Nervi trigemini und Abducentes sehen nun an einer geöffneten Schädelhöhle aus (Fig. 68), als wären sie Nerven der hinteren Schädelgrube, da sie sich in dieser schon in die Dura einsenken. Der 1. Ast des Trigeminus verläuft von unten nahe an den beiden anderen nach der Fissura orbitalis superior.

Der Sinus cavernosus (Fig. 69) schliesst sich dicht an das feste Gewebe an, welches die Fissura orbitalis superior, speciell deren medialen Theil ausfüllt. Seitlich lehnt er sich an den Türkensattel und erstreckt sich rückwärts bis an die Spitze der Felsenbeinpyramide. Er ist von einer Menge von Bindegewebsbalken durchzogen. Die von dem sympathischen Geflecht umhüllte Carotis interna ist völlig in den Sinus eingelagert. Sie macht hier eine fragezeichenartige Krümmung (Fig. 68 n) und füllt so einen grossen Theil des venösen Sinus aus. Ausser der Carotis liegt der Nervus abducens (VI Fig. 69) im Inneren des Sinus und klemmt sich gewissermassen zwischen die Arterie und die Wand des Sinus hinein, sodass er nur mit seinem unteren Theile frei in den letzteren vorragt. Unmittelbar auf der Arterie liegen in der aus Figur 69 ersichtlichen Ordnung der Nervus oculomotorius, der Trochlearis und der 1. Ast des Trigeminus, doch haben sie mit dem Sinus selbst, wenigstens in der Ebene des gezeichneten Schnittes wenig zu thun. Sie sind in der Substanz der harten Hirnhaut selbst eingeschlossen.

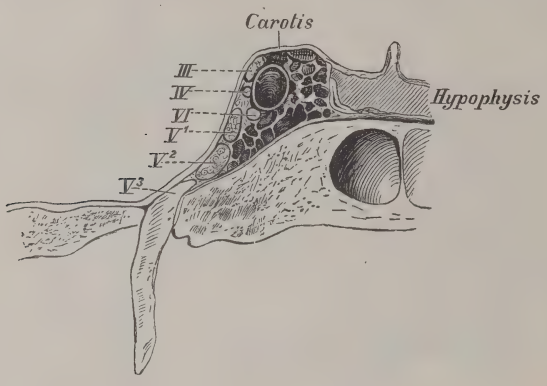


Fig. 69.

Frontalschnitt des Sinus cavernosus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *VI* N. abducens. V^1, V^2, V^3 die drei Aeste des N. trigeminus (nach Merkel, Topogr. Anatomie pag. 71).

Am anderen Ende des Sinus cavernosus treten dann die Nerven dicht zusammengedrängt in das periostale Gewebe ein, welches die Fissura orbitalis superior ausfüllt. Nur am macerirten Schädel stellt sich die letztere als eine

klaffende Oeffnung dar; in dem mit Weichtheilen überzogenen Kopfe ist sie jedoch durch eine sehr feste Bindegewebsmembran verschlossen, welche aus der Verbindung der sich in der Fissur begegnenden Periorbita mit der Dura mater des Gehirns gebildet wird. Nur eine grössere Oeffnung enthält diese Membran. Dies Loch ist zum Durchtritt für den Nervus oculomotorius bestimmt und kann den Namen des Foramen oculomotorii führen. Dasselbe hat aber blos an der medialen oberen Seite in der unteren Wurzel der Ala orbitalis des Keilbeins eine knöcherne Begrenzung. Der übrige Theil des Randes gehört der straffen und scharf gespannten Periorbita an, welche hier durch knorpelartige Festigkeit und geringe Elasticität sehr geeignet ist, den Knochen zu vertreten. Dieselbe bildet, da dieses Gewebe die Dicke von mehreren Millimetern besitzt, hier förmliche Kanäle für die durchtretenden Nerven. Das Foramen oculomotorii liegt am meisten medianwärts. Durch dasselbe geht, ausser dem Oculomotorius, an dessen unterer lateraler Seite noch der Abducens, während der Trochlearis durch ein eigenes Kanälchen hindurchtritt, das lateralwärts vom Foramen oculomotorii an dessen oberen Seite gelegen ist. Neben und unter dem Trochlearis, am meisten nach aussen, ist die Eintrittsstelle des Ramus ophthalmicus Nervi trigemini (V_1 Fig. 69), während die Vena ophthalmica superior unter dem Oculomotorius und neben dem Abducens, nachdem sie den Sehnerven gekreuzt hat, die Orbita verlässt und sich mit einer Erweiterung in den Sinus einsenkt.

§ 119. Entzündet sich nun dieses die Fissura orbitalis superior abschliessende Gewebe der Periorbita, so kann demnach eine ganz umschriebene Periostitis die schwersten Folgen nach sich ziehen, indem die durch die Fissur hindurchziehenden Nerven strangulirt werden. Ganz derselbe Effekt wird natürlich erzielt, wenn eine basale gummöse Meningitis zu dieser Stelle hin fortwandert. Als Symptomen begegnen wir dann einer kompleten Ptosis mit totaler exteriorer und interiorer Ophthalmoplegie, Unempfindlichkeit des Bulbus und Erblindung durch Affektion des in der nächsten Nachbarschaft der Fissur durch den Canalis opticus austretenden Sehnerven. Häufig gesellt sich auch Schmerz in der Tiefe der Orbita, Schwellung des Oberlides (s. Fig. 65) und ein leichter Exophthalmus hinzu. Einen charakteristischen, hierhergehörigen Fall theilt I. Hutchinson jun. (580) mit.

Bei langdauerndem Schmerz in der Stirn und den Schläfen entwickelte sich mit einer fast kompleten Lähmung des Oculomotorius unter Vortreibung des Bulbus, Kongestion des Oberlides und starker Sehstörung, eine Unbeweglichkeit des Bulbus. Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliterirt. Es zeigte sich eine theilweise Verstopfung der Carotis und Anlöthung der Spitze des Schläfenlappens an die Dura. Sehr wahrscheinlich lag Syphilis dieser Affektion zu Grunde.

Wie aus den folgenden Beobachtungen hervorgeht, stellt die Lues das grösste Kontingent zu den Erkrankungen in dieser Gegend.

So berichtet Thompson (583) über eine vollständige Lähmung der Augenmuskeln des einen Auges mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereich des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Sehnerv geröthet. Heilung nach antisyphilitischer Kur.

Arens (584) sah vollständige einseitige totale Ophthalmoplegie mit Ptosis bei Stirnschmerz; fast vollständige Amblyopie der gleichen Seite. Heilung durch antiluetische Kur.

de Luca (586) fand einseitige komplete Ophthalmoplegie begleitet von heftigen Neuralgien im Bereiche des I. Astes des Trigeminus bei einem Manne, der sich vor 10 Jahren Lues zugezogen hatte, ohne dass nachher irgend eine syphilitische Behandlung erfolgt war. Die antiluetische Kur erzielte Heilung mit Zurückbleiben einer mässigen Ptosis.

In dem Falle Cooper's (587) begann der genannte Symptomenkomplex bereits im achten Monate nach dem Auftreten des Primäraffektes. Im Laufe von vier Wochen wurden nacheinander ergriffen: Der Abducens, der I. Ast des Trigeminus, der Trochlearis, der Oculomotorius. Heilung; nur der Nervus abducens blieb gelähmt.

Auch Rochon-Duvigneaud (582) hatte drei einschlägige Fälle beobachtet, in welchen syphilitische Periostitis der Fissura orbitalis superior und des Foramen opticum vorhanden, und einen Fall, in welchem letzteres frei geblieben war. Das Krankheitsbild der Periostitis dieser Stelle soll sich nach diesem Autor von dem einer benachbarten intrakraniellen oder orbitalen Erkrankung dadurch unterscheiden, dass die Nerven in jenen beiden Löchern eine ganz besondere Anordnung hätten, die sich weder diesseits, noch jenseits wiederhole. Ausser dem Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und Opticus sei nur der Ramus ophthalmicus nervi trigemini mit betroffen, das Gebiet des Infraorbitalis bleibe frei. Im Gegensatz dazu befalle die intrakranielle Erkrankung alle Aeste des Trigeminus gleichzeitig, sehr selten aber alle motorischen Augennerven, ohne nicht auch den Facialis oder Acusticus und Hypoglossus mit anzugreifen. Intraorbitale Leiden seien immer mit dem Zeichen eines Orbitaltumors verbunden; der Sehnerv, wenn mit betheiligt, zeige Stauung und Atrophie.

§ 120. Nicht selten kriecht aber, wie früher erwähnt, eine basale gummöse Affektion durch den Sinus cavernosus nach der Fissura orbitalis superior hin und in dieselbe hinein. Wir verweisen hier auf den von uns pag. 313 beschriebenem Fall M. und auf folgende Beobachtung Bernhardt's (585): mit Exophthalmus einseitiger totaler exteriorer und interiorer Augenmuskellähmung mit Ptosis, anästhetischer Conjunctiva und Cornea, intaktem Sehen, aber Parese des Facialis der gleichen Seite. Heilung trat nach antiluetischer Kur ein.

Die beiden folgenden Fälle mit Sektionsbefund zeigen ebenfalls anfänglich eine gummöse basale Affektion, welche im weiteren Verlaufe in die Fissura orbitalis superior eingedrungen war.

So berichtet A. v. Graefe (622) über einen 40jährigen, seit 12 Jahren luetischen Mann mit völliger Lähmung des rechten Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens. Weiterhin trat eine Lähmung des linken Oculomotorius, des Trochlearis und des rechten Arms hinzu mit zögernder Sprache und Somnolenz. Es wurde eine basale gummöse Meningitis um beide Optici bis gegen die Hypophysis hin gefunden. Auch um die Arteria basilaris zeigten sich weiche Granulationen. Die rechte mittlere Schädelgrube zwischen der Dura und dem Knochen war mit einer gummösen Masse ausgefüllt, welche, in der Gegend des Ganglion Gasseri am dicksten (vergl. Fig. 68), sich neben dem Opticus ausbreitete, den II. und IV. Nerven drückte, den Sinus cavernosus ausfüllte und die Carotis daselbst stellenweise etwas verengerte.

Hitschmann (623) beobachtete bei einem Syphilitiker rechterseits Lähmung des Nervus abducens, des Trigeminus, des Olfactorius und Facialis. Im weiteren Verlaufe trat rechts eine Ptosis und eine Keratitis neuroparalytica auf. Der Tod erfolgte durch Selbstmord. Bei der Sektion fand man die Dura entsprechend dem Clivus, sowie in der inneren Hälfte der rechten mittleren Schädelgrube und über der Hinterseite der linken Schläfenbeinpyramide stark verdickt durch eine grauweisse, stellenweise sulzige Masse. Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur tretenden Nerven waren von diesen Exsudatmassen straff umscheidet, besonders die Aeste des Trigeminus. Mikroskopisch erschien der Nervus abducens in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Ferner zeigte sich im II. Trigeminusaste eine totale Degeneration, eine theilweise im rechten Nervus oculomotorius.

Bemerkenswerth ist das frühzeitige Auftreten einer derartigen Affektion in der vorhin erwähnten Beobachtung Cooper's im 8. Monate nach erfolgter Infektion. Dass bei frühzeitigem Eingreifen diese bedrohlichen Fälle zu völliger Heilung gebracht werden können, zeigen die Fälle von Thompson und Arens.

Eine theilweise Heilung erfolgte in der Beobachtung Cooper's, indem der Abducens völlig gelähmt blieb.

In dem Falle de Luca's trat völlige Heilung bis auf eine zurückbleibende Ptosis mittleren Grades ein. Dieses Uebrigbleiben einer isolirten Ptosis bei basaler Erkrankung des Oculomotorius in der Fissura orbitalis superior ist eine höchst auffallende Erscheinung, wenn man bedenkt, dass der ganze Stamm des Oculomotorius unter der gummösen Meningitis und Periostitis gelitten hatte. Denn entweder wird hier die Lähmung durch Neuritis, oder durch Druck von schwieligen Massen mit nachfolgender Atrophie erzeugt.

Bei Erkrankungen in der Fissura orbitalis ist die Ptosis auf der Höhe der Krankheit stets eine komplete und ein nie fehlendes Symptom von Seiten des Oculomotorius.

d) Die Ptosis bei den basalen syphilitischen Affektionen des Nervus oculomotorius.

§ 121. Auch hier sehen wir, wie in verschiedener Weise die Leitungsfähigkeit des Nervus oculomotorius durch die luetischen Neubildungen bedrängt und vernichtet wird.

Zur Gewinnung einer besseren Uebersicht wollen wir zunächst die verschiedenen Formen der Erkrankungsweisen dieses Nerven pathologisch-anatomisch gegliedert und mit Beispielen belegt hier vorführen, um dann später die für die Ptosis so wichtigen klinischen Erscheinungen prägnanter hervorheben zu können.

α) Selbständig auftretende Perineuritis- und Neuritis interstitialis gummosa eines oder beider Oculomotoriusstämme während ihres intrakraniellen Verlaufs.

Die einseitig oder doppelseitig in dem Nerven auftretenden Veränderungen erweisen sich hier als völlig selbständige, von den Gefässen ausgehende,

kleinzellige Infiltrationen, welche die Nervenfasern sekundär zur Atrophie bringen. Die aus dem Gehirn hervortretenden Oculomotoriusstämme zeigen meist eine härtliche, graue Verdickung, welche zum Theil in der Form einer mehr gleichmässig cylindrischen, zum Theil in einer umschriebenen spindelförmigen oder knotigen Anschwellung sich darstellt, ohne dass eine ausserhalb des Nervenstammes gelegene basale gummöse Affektion vorhanden wäre. Die Scheide des Oculomotorius ist in diesen Fällen mitafficirt und von ihr aus der Prozess in den Nerven hineingewuchert. Derselbe Prozess setzt sich dann nach den Angaben Uhthoff's (l. c.) in der Substanz der Nerven entweder mehr selbständig fort, um zu einer richtigen geschwulstartigen Degeneration in demselben zu führen, ohne dass an diesen propagirten Stellen auf dem Querschnitte dann die Nervenscheide mit affizirt zu sein braucht. An einzelnen Stellen kann es auch noch zur Erweichung im Nerven selbst kommen.

So zeigte sich in der Beobachtung Clifford-Albutt's (589) der rechte Oculomotorius ungewöhnlich gross und dick. Es wurde sonst noch im Gehirn Gefässerkrankung und eine gummöse Geschwulst in der Hirnsubstanz gefunden.

In dem pag. 314 erwähnten Falle Westphal's (590) war der rechte Nervus oculomotorius durch gummöse Neuritis völlig in einen derben und unregelmässigen grauröthlichen Körper umgewandelt.

Dixon (591) fand bei einem Falle von linksseitiger Parese des Oculomotorius neben multiplen syphilitischen Geschwulstbildungen in verschiedenen basalen Hirnnerven und der Dura eine syphilitische Geschwulst im linken Oculomotorius. Dieselbe bestand aus einer röthlich gummösen Masse.

Im Falle Bigg's (592) bestand doppelseitige Ophthalmoplegie mit Ptosis. Neben basilarer gummöser Meningitis in der Gegend des Infundibulum und der Fossa Sylvii, zeigte sich ein selbständiger gummöser Tumor im Oculomotoriusstamme.

In der Beobachtung Power's (593) waren beide Oculomotorii, besonders aber der rechte, stark geschwollen; daneben wurde ein Gumma der Dura über der rechten Gehirnhemisphäre, syphilitische Neubildungen in der Umgebung der Arteria fossae Sylvii, der Optici und des linken Nervus olfactorius gefunden.

Ormerod (594) sah in beiden Oculomotoriis eine symmetrische, spindelförmige Anschwellung, weich, von röthlich-grauer Farbe. Daneben bestanden noch Veränderungen der Arteria basilaris. Die Beweglichkeit des linken Auges nach oben war ganz verloren. Es bestand hier Ptosis, und das Auge war ebenso wie das rechte nach abwärts gerichtet.

Endlich zeigten sich in der Beobachtung Kahler's (595) ebenfalls die beiden Oculomotoriusstämme in ihrem Ursprungstheile grau, verdickt und waren härtlich anzufühlen. Es bestand klinisch eine leichte doppelseitige Ptosis und Lähmung der Recti interni. Sonst wurde noch syph. Arteriitis der Basis, multiple Wurzelneuritis und Trübung mit Verdickung der inneren Hirnhaut beobachtet.

Bei allen diesen Fällen sehen wir zwar auch andere Partien des Gehirns luetisch erkrankt, wiewohl doch die im Oculomotoriusstamme gefundenen Veränderungen sich als selbständige Perineuritis und interstitielle Neuritis darstellten und zuweilen in einer Weise, dass der ganze Stamm des Nerven in einen gummösen Tumor umgewandelt zu sein schien.

§ 122. β) Kompressionsneuritis und Druckatrophie durch Exostosen, oder gummöse Neubildungen an der Basis, welche entweder direkt den Stamm des Nervus oculomotorius bedrängt, oder durch Fernwirkung die Leitung in demselben unterbrochen hatten.

So war im Falle Leudet's (596) der linke Oculomotorius durch eine die linke Hälfte des Chiasma's einnehmende Gummageschwulst beeinträchtigt worden. Daneben bestand basale gummöse Meningitis. Das linke Auge zeigte Ptosis, Lähmung des Rectus inferior und superior. Die linke Pupille war weiter als die rechte und reaktionslos.

Auch in Heubner's Falle (599) waren die beiden Oculomotorii, besonders links, durch eine gummöse Geschwulst am Chiasma ausgebuchtet und gedrückt, jedoch nicht entartet gefunden worden.

Bei der Beobachtung Pick's (597) mit totaler Lähmung des linken Oculomotorius war dieser Nerv durch eine gummöse Geschwulst im linken Pedunculus cerebri gedrückt, und waren durch dieselbe die linksseitigen Oculomotoriuswurzeln zerstört worden.

Doergens (600) beschreibt einen Fall, bei welchem durch einen grossen Gummiknoten an der Basis des rechten Grosshirnschenkels der rechte Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt worden war.

Im Falle Siemerling's (598) fanden sich Gummata im linken Linsenkern und Thalamus opticus, von dem letzteren in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Der linke Nervus oculomotorius zeigte sich durch diese Geschwulst schwer geschädigt, die Fasern desselben waren hochgradig atrophirt. Es bestand linkerseits Parese des Oculomotorius in allen seinen Zweigen mit Einschluss der interioren Augenmuskulatur und des Levator palpebrae sup., rechts waren die Augenbewegungen frei; es bestand aber reflektorische Lichtstarre der Pupillen.

Während in diesen Fällen der Oculomotorius einem direkt auf ihn einwirkenden Drucke gummöser Neubildungen erlegen war, finden wir in den folgenden Beobachtungen seine Leitung zufolge Fernwirkung gummöser Tumoren beeinträchtigt.

So waren im Falle Power's (601) die basalen Hirnnerven sämmtlich gesund, es bestand aber eine Lähmung des linken Oculomotorius durch Ferndruck, indem syphilitische Neubildungen in beiden Grosshirnhemisphären eine multiple Nervenlähmung der linken Seite und zwar des 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8. und 12 Hirnnerven bewirkt hatten.

In einer Beobachtung Duchek's (602) fand sich ein syphilitischer Tumor in der linken Varolsbrücke, welcher in seiner nächsten Umgebung die Hirnsubstanz erweicht hatte Es bestand links Ptosis. Der linke Oculomotorius war durch die Geschwulst, und die sekundäre Erweichung der Umgebung desselben, in Mitleidenschaft gezogen.

Wagner (603) veröffentlichte einen Fall mit Lähmung des linken Oculomotorius, in welchem ein zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins gelegenes Gumma den linken Oculomotorius beeinträchtigt hatte.

§ 123. γ) Direkte Läsion des Oculomotoriusstammes an der Basis cranii in Folge von Einschnürung durch anliegende sklerotische Arterien (Arteriae cerebri posteriores, Arteriae cerebellares superiores), sowie durch Thrombose kleiner zuführender arterieller Gefässe zum Nervenstamme.

Hughlings Jackson (604) berichtet über einen Fall von Lähmung beider Oculomotorii als frühestem Symptom bei Gehirnsyphilis. Die Sektion zeigte eine ausgedehnte syphilitische Erkrankung der Hirnarterien. Beide Arteriae cerebri posteriores,

beide Arteriae cerebellares und beide Oculomotorii waren allesammt durch eine Masse, welche die Arterien verdickte, aneinander geheftet.

Heubner (599) sah eine ausgedehnte syphilitische Arterienerkrankung, welche offenbar vom Ramus communicans sinister post. ausging. Links Oculomotoriuslähmung, syphilitische Geschwulst des linken Nervus oculomotorius und Verwachsung desselben mit dem Ramus communicans.

Ob die beiden folgenden Fälle hierher gehören bleibt dahingestellt, weil die mikroskopische Untersuchung fehlt. Es bestand nämlich in dem Falle Greiff's (606) zuerst Ablenkung des rechten Auges nach oben und aussen, dann trat rechts, später auch links, Ptosis auf. Bei der Sektion wurden die beiden Optici etwas schmal gefunden, der linke hatte graue Flecken, die übrigen Gehirnnerven zeigten bald rechts, bald links ausgedehnte, oder auch fleckige graue Degeneration. In den Arterien des Gehirns und Rückenmarks fand sich die von Heubner beschriebene luetische Endarteritis.

v. Graefe (607) berichtet über ein einjähriges Kind. Rechts war der Nervus opticus vom Chiasma bis zum Bulbus ein Drittel dünner als links. Der Oculomotorius war vollständig intakt. Links dagegen war der Nervus oculomotorius um die Hälfte dünner als rechts und in seinem Verlaufe nicht regelmässig. Es wechselten dickere, opak weiss aussehende Stellen mit dazwischen liegenden halsförmigen Verdünnungen ab, innerhalb welchen der Nerv zugleich etwas durchscheinender als im Normalzustande aussah. Solche Verdickungen bestanden 3—4 bis zur Fissura orbitalis superior. Auf einem Durchschnitte ergab sich, dass dieselben von der Nervenscheide ausgingen, und dass die Nervenelemente selbst undeutlich und körnig waren. Im linken Corpus striatum und in der rechten Hemisphäre fand sich je ein Erweichungsherd.

Man könnte nun annehmen, dass die fleckweise Degeneration des Oculomotorius in diesen beiden Fällen durch Obliteration kleiner artieller Zweige aus der Pia, welche den Nerven ernähren, bedingt worden sein möchte. Andererseits ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass hier stellenweise eine rein primäre Degeneration im Nerven Platz gegriffen habe. Denselben Zweifeln, ob eine mikroskopisch im Oculomotorius gefundene, fleckweise Degeneration als primärer Schwund der Nervenfasern analog der metasyphilitischen Opticusatrophie nach Tabes, oder bedingt durch die Alteration der Gefässchen des Nerven selbst anzusehen sei, begegnen mir in dem folgenden, von uns untersuchten Falle.

Ein 36jähriger Patient wurde am 13. August 1897 von heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl befallen, und liess sich derselbe von seinem Bureau nach Hause fahren. Bei der Ankunft vor seiner Wohnung wurde er bewusstlos im Wagen aufgefunden und daher sofort nach einem Krankenhause gebracht. Nach mehreren Stunden kam er wieder zu sich. Gegen Abend konnte er allein nach Hause gehen. Sein Hausarzt konstatirte am folgenden Tage eine deutliche linksseitige Ptosis und eine gewisse Starre des Gesichtsausdruckes, sowie eine etwas undeutliche Sprache. Beim Herausstrecken der Zunge zeigte sich eine leichte Abweichung nach links. Die Gaumenmuskulatur schien etwas träge sich zu bewegen. Die Pupillen waren relativ eng und starr, die Patellarreflexe eher gesteigert. Der Gang schien etwas unsicher. Romberg bestand nicht.

Vor 12 Jahren hatte er sich luetisch inficirt (Ulcus durum) und war in Berlin mit Quecksilberinjektionen behandelt worden. 1—2 Jahre später traten Sekundärerscheinungen auf. 1891 und 1892 will er leichte Schwindelanfälle auf der Strasse gehabt haben, die aber nur einen Augenblick ohne Bewusstseinsverlust gedauert hätten. In den letzten Jahren wurde er öfters von starken Kopfschmerzen geplagt. Dabei veränderte sich sein Wesen; er wurde stiller. Potus wurde negirt, er hatte sich aber häufig geistig überangestrengt. Bei seiner Aufnahme im alten allgemeinen Krankenhause am 17. August bestand Ptosis

des linken Auges, Sehschärfe links $^6/_9$ (Emmetropie), rechts $^6/_9$ (— 3,5 Myopie). Die Accommodation war beiderseits normal; die Pupillen beide gleich weit, von normaler Reaktion. Der Augenhintergrund und die brechenden Medien zeigten nichts besonderes, jedenfalls keine Gefässerkrankungen. Die Augenbewegungen waren normal, bis auf die linksseitige Ptosis und nystagmusartige Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen. Es wurde ferner eine Parese des rechten Mundfacialis gefunden, die Zunge wich nach rechts ab; der Druck der rechten Hand war schwächer als auf der linken Seite. Der Patellarreflex konnte rechts schwächer als auf der linken Seite hervorgerufen werden. Die Sprache war undeutlich und langsam. Unter Traitement mixte und Bettruhe erholte sich Patient.

Am 22. August fiel derselbe, als er gegen die ärztliche Anordnung aufgestanden war, plötzlich bewusstlos nieder. Etwa zwei Stunden später waren die Pupillen ungleich, die rechte weiter als die linke, beide erweitert und reaktionslos. Patient hörte wohl auf Anruf, vermochte jedoch weder die Augen zu öffnen, noch zu sprechen, sondern deutete nur mit seiner rechten Hand auf seinen Mund und seine Wange zum Zeichen, dass er nicht mehr sprechen könne. Dabei war die rechte Nasolabialfalte stärker verstrichen als vorher. Patient wurde nun ziemlich schnell ganz unbesinnlich; die Herzaktion war beschleunigt (188 in der Minute, 38,5°); die Athmung wurde zuerst unregelmässig, setzte schliesslich ganz aus, während das Herz noch weiter schlug; das Gesicht wurde cyanotisch Es erfolgte der Exitus.

Sektion (Oberarzt Hr. Dr. Engel-Reimers): Das Schädeldach zeigte frische Osteophytenbildung längs des Sulcus longitudinalis, ausserdem geringe Verdickung im Stirntheil; die Diploe daselbst kompakt, an den übrigen Schädelmassen sehr blutreich. Die Nähte sämmtlich offen. Die Dura mater war mit dem Schädeldache nirgends verwachsen und zeigte überall eine glatte Oberfläche. Im Längsblutleiter dunkles flüssiges Blut.

Nachdem die Dura über der linken Hemisphäre eröffnet war, fliesst unter derselben reichlich dunkles flüssiges Blut aus. Ferner liegt zwischen ihr und der Pia, die ganze linke Hemisphäre bedeckend, eine etwa fingerdicke Schicht weichen dunkelen Cruors. Die Innenfläche der Dura erscheint in toto zottig und schliesst zwischen den Zotten und Pseudomembranen theils grössere klumpige Gerinnsel, theils kapilläre Blutungen, frischeren und älteren Datums ein Die grossen Gerinnsel haften an der Dura fest und lassen sich nicht abspülen. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Ueber der rechten Hemisphäre ist die Dura glatt und zeigt nichts besonderes. Die Pia mater links leicht blutig suffundirt; rechts treten deutlich strichförmige, weissliche Trübungen längs der Gefässe hervor (Leptomeningitis chronica), die Arachnoidea ist diffus getrübt.

Die linke Hemisphäre zeigt eine flache und muldenförmige Vertiefung, besonders über der Gegend der Centralwindungen. Die Windungen der rechten Hemisphäre sind einfach platt gedrückt und durch den Druck des linksseitigen Hämatoms gegen die innere Schädelfläche angedrängt. Nachdem das Gehirn herausgenommen, zeigt sich auch die Dura der Basis in der vorderen und mittleren Schädelgrube in erheblichem, die der hinteren in geringerem Grade von der Pachymeningitis haemorrhagica ergriffen, d. h. mit rostfarbenen, an vielen Stellen grösseren, ältere und frische Blutungen einschliessenden Pseudomembranen bedeckt. Die Vena Galeni, die Sinus transversi, der Sinus cavernosus, die Arteria meningea media sind frei.

An der Basis des Gehirns findet sich zunächst eine Verdickung des Piagewebes, eine intensive milchige Trübung der Arachnoidea um das Chiasma herum und an den Sylvi'schen Gruben; ferner sind ziemlich ausgedehnte atheromatöse Plaques an der rechten Wand der Arteria basilaris, sowie an der rechten Carotis vorhanden. Das Lumen der Arterien ist an den atheromatösen Stellen übrigens nur unerheblich verändert, und die übrigen Gefässe sind überall zart.

Der linke Oculomotorius erscheint in toto sehr deutlich abgeplattet und zeigt etwa $^1/_2$ cm nach seinem Austritt in seinem Verlauf zwei, einige Millimeter von einander entfernte, etwa stecknadelkopfgrosse ältere Blutungen.

Das Tuber cinereum wölbt sich halbkugelig nach unten vor, und es fliesst aus demselben beim Abschneiden des Infundibulum reichlich Cerebrospinalflüssigkeit aus. Beim Zerlegen des Gehirns fanden sich keine Herde, wohl aber Anämie der weissen Substanz.

Die Seitenventrikel waren erweitert und enthielten eine ziemliche Menge seröser, klarer Flüssigkeit. Die Ventrikelwandung war leicht verdickt, das Ependym am vorderen Schenkel des Fornix granulirt. Der dritte Ventrikel sehr stark erweitert (dem vorspringenden Tuber cinereum entsprechend), der vierte Ventrikel erweitert, das Ependym stark granulirt. Calamus scriptorius flach gedrückt, Striae acusticae deutlich. In den grossen Ganglien, dem Pons, der Medulla oblongata keine apoplektischen Herde.

Ausser einer leichten Atheromatose der Aorta, sowie der Aortenklappen bot die übrige Sektion nichts Bemerkenswerthes dar.

Von Herrn Dr. Hahn wurde dieser Fall in der deutsch. medizinischen Wochenschrift 1895 Nr. 6 unter dem Titel: Ein Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis publizirt. Herr Oberarzt Dr. Engel Reimers hatte die Güte, uns den Oculomotorius und das Chiasma zur mikroskopischen Untersuchung zu überlassen. Dieselben wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach verschiedenen Methoden gefärbt.

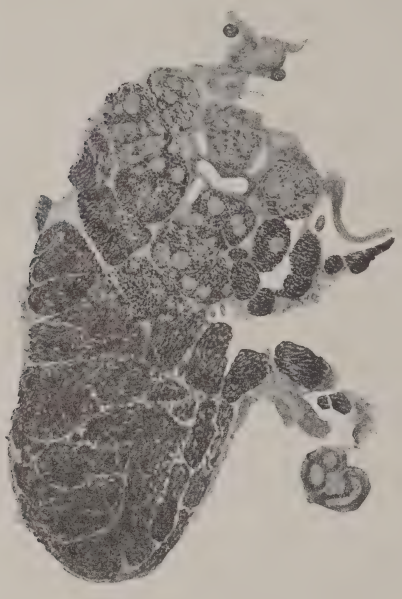


Fig. 70.

Querschnitt durch den Oculomotorius unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Pedunculus. Nebenan rechts ein verändertes Gefäss. In der oberen Partie des Nervenquerschnitts zahlreiche degenerirte Nervenbündel.

Mikroskopische Untersuchung: Die Untersuchung des Chiasmas zeigte die Pia an einer Längsseite ganz erheblich verbreitert; die Verdickung war am beträchtlichsten über der Mitte des Chiasmas und nahm gleichmässig nach den Seiten hin ab. Dieselbe bestand aus mehreren Lagen faserigen Bindegewebes, in welchen in einigen Präparaten eine deutliche Zunahme der zelligen Elemente zu entdecken war. Ferner wurde ein auffallender Reichthum an Gefässen konstatirt, von denen einige deutlich verdickte Wandungen zeigten.

An einer Stelle im Chiasma fand sich ein peripherischer Saum, welcher an Weigert-Präparaten sehr hell erschien in Folge des Untergangs von Nervengewebe. Diese, oben beschriebene Veränderung der Pia war jedenfalls als eine chronisch-entzündliche zu betrachten, die jedoch nirgends gerade einen gummösen Charakter darbot. Im Oculomotoriusstamm zeigte sich auf allen Präparaten eine ausgesprochene Degeneration in mehreren Bündeln (s. Fig. 70). Zwei am Rand gelegene enthielten nur noch eine sehr geringe Anzahl markhaltiger Nervenfasern; in vier benachbarten Bündeln ist die Faserdegeneration geringer. Während die Hüllen des Oculomotorius nicht verändert erscheinen, ist im Oculomotoriusstamme selbst eine so ausserordentliche Füllung und Zunahme der Gefässe vorhanden, dass man geradezu von einer teleangiektatischen Veränderung des Nerven sprechen könnte.

Die Untersuchung etwas grösserer Basalgefässe ergab in manchen ganz erhebliche Veränderungen. An einzelnen Stellen bestand eine so hochgradige Wucherung der Intima,

dass das Lumen sehr bedeutend reduzirt erschien. An anderen Stellen war eine kleinzellige Infiltration und Verdickung der Adventitia zu konstatiren.

Dass es sich im vorliegenden Falle um luetische Folgezustände und Veränderungen handelt, dürfte aus dem anatomischen wie klinischen Befunde mit Sicherheit hervorgehen. Denn wenn auch die Veränderungen in den Meningen, im Oculomotorius und den Gefässen gerade nichts für Syphilis absolut Specifisches an sich trugen, so ist doch eine derartige Endarteriitis obliterans bei einem 36jährigen, sicher luetisch gewesenen Menschen, ein Vorkommen, das bei weitem am häufigsten eben bei Syphilis konstatirt zu werden pflegt.

Nehmen wir nun noch die klinische Beobachtung dazu, so handelt es sich kurz resümirt um einen 36jährigen Mann, der sich im 24. Jahr infizirt und in den folgenden 2 Jahren Sekundärerscheinungen hatte. 7 Jahre später traten hie und da Schwindelanfälle auf. 1 Jahr später fiel Patient bewusstlos um. Es wurden Ptosis, langsame Sprache und verändertes Wesen konstatirt. Nach vorübergehender Besserung stürzte er bewusstlos zusammen und starb. Als Todesursache wurde ein Hämatom der Dura mater gefunden.

Wenn auch letzteres bei Hirnsyphilis ausserordentlich selten vorkommt, so ist der Verlauf der Krankheit um so charakteristischer: das Alter, der prodromale Kopfschmerz, der Schwindel, die Veränderung des Wesens, die Anfälle von Bewusstlosigkeit, die veränderte Sprache und die Ptosis.

Das Interessanteste war nun in unserem Falle die durch die mikroskopische Untersuchung erwiesene partielle Degeneration im Oculomotoriusstamme.

Es drängt sich hierbei nun die Frage in den Vordergrund, ob es sich bei dieser Beobachtung um eine primäre Kerndegeneration mit sekundären Veränderungen im Oculomotoriusstamme, oder um eine primäre periphere Degeneration der Nervenfasern handelt, als deren gewöhnlichste Ursache bei der Lues, wie wir im folgenden Abschnitte sehen werden, die Kompression durch eine basale gummöse Meningitis angesehen wird.

In vorliegendem Falle aber zeigte das Mikroskop die Hüllen des Oculomotorius nicht verdickt, und es konnte speziell von einer gummösen Infiltration hier nicht die Rede sein. Dagegen bestand eine so auffallende Gefässveränderung, welche theils in ausserordentlich praller Füllung derselben, theils in Gefässneubildung, und endlich in Alteration der Wandungen ihren Ausdruck fand, dass es nahe liegt, hierin die Ursache der parenchymatösen Degeneration im Nerven, die nirgends einen entzündlichen Charakter zeigte, zu suchen. Es würde sich dann um eine in Folge von Gefässalterationen bedingte Nekrobiose der Nervenfasern handeln. Endlich dürfte eine andere Erklärung nicht ausser Acht gelassen werden, dass nämlich die Möglichkeit einer parasyphilitischen Degeneration vorliegen möchte, eines ähnlichen Vorgangs, wie bei den Degenerationen der Tabes dorsalis. Sind doch in jüngster Zeit eine ganze Reihe von Tabesfällen publizirt worden, bei denen sich neben

tabischen Degenerationen oft syphilitische Veränderungen vorfanden, so von Oppenheim, Dinkler, Eisenlohr u. A.

Wenn wir auch bei dem Mangel der Untersuchung der Oculomotoriuskernregion die vorhandene Ptosis nicht mit absoluter Sicherheit auf die gefundene periphere Affektion allein beziehen können, so liegt doch ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für deren ursächlichen Zusammenhang mit den erwähnten Veränderungen im Oculomotoriusstamme vor.

Dem mikroskopischen Befunde bei diesem Falle ähnelt am meisten ein Befund Siemerlings (674), bei welchem die Funktion des Oculomotorius intakt gefunden wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenstämme liess an einer Stelle eine reichliche Gefässwucherung erkennen, und im Nerven konnte bis in die Endzweige im Muskel eine Anzahl atrophischer Nervenfasern nachgewiesen werden. In vielen anderen Fasern zeigte sich auf dem Querschnitte das Mark ohne konzentrische Schichtung, und die Achsencylinder verhältnissmäsig sehr klein.

δ) Die Ptosis bei der basalen gummösen Meningitis.

§ 124. Das Symptomenbild der diffusen basalen gummösen Meningitis ist uns am besten von Oppenheim (608) geschildert worden.

Die betreffenden Personen erkranken mit Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz obenan steht. Hierzu gesellt sich häufig Erbrechen und Schwindelgefühl, und nicht selten treten Ohnmachts- und Krampfanfälle auf. Eine Abnahme der Intelligenz, eine mässige Demenz und Gedächtnisschwäche ist die Regel. Intercurrent stellen sich Störungen des Bewusstseins ein: eine tiefe, oft mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit. Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst im Gefolge derselben, treten Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven auf, von denen der Opticus und Oculomotorius ganz besonders bevorzugt erscheinen. Bei der Obduktion eines solchen Gehirns findet man die Basis, und hier wiederum vornehmlich den interpedunculären Raum, die Gegend des Chiasmas, wie mit einem starr gewordenen Fluidum, etwa wie Paraffin oder Celloidin, ausgegossen; in alle Furchen und Einsenkungen hat sich dieses zellenreiche, üppig vascularisirte Granulationsgewebe gedrängt, dessen Gefässe theilweise thrombosirt oder obliterirt sind, und das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen wieder eine fibröse Umwandlung erfahren hat. Die Ursprünge der Gehirnnerven sind durch diese Masse völlig verdeckt, oder wie mit einem Schleier überzogen. Bei genauer Betrachtung sind dieselben, vor allem die Optici und Oculomotorii, nicht allein von dieser in frischen Fällen sulzig gallertigen, in älteren mehr schwieligen Neubildung umschlossen, eingeschnürt und durch Druck zur Atrophie gebracht, sondern auch selbst verändert, gleichmässig oder kolbig und knollig verdickt und erscheinen auf dem Durchschnitt mehr oder weniger glasig grau oder speckig gelb. Es kommt jedoch auch vor, dass die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch normal erscheinen.

Das Epineurium der Nerven wird bei dieser Perineuritis gummosa zunächst befallen, und längs der von diesem ausgehenden Bindegewebssepten kriecht der gummöse Prozess von allen Seiten in den Nerven hinein. Während dabei die Nervenfasern unter dem Drucke dieser zellig infiltrirten, gefässreichen Bindegewebssepta atrophiren, ist der Nerv in Folge der eingebetteten Neubildungsbestandtheile in toto geschwollen und oft um das 4—5fache seines Volumens vergrössert. Doch mag die Schwellung auch zum Theil auf Rechnung einer serösen Imbibition zu bringen sein. Aehnlich, aber gewöhnlich doch nur in geringerem Grade, wird die Gehirnsubstanz selbst in der Nachbarschaft der Pia ins Bereich der Erkrankung gezogen. Dabei kann neben dieser diffusen Meningitis eine umschriebene Gummabildung, z. B. an der Konvexität oder an einzelnen Gehirnnerven, bestehen, oder das übrige Gehirn zeigt sich intakt, und es bestehen ein oder mehrere Erweichungsherde.

Die basilare gummöse Meningitis ist die häufigste Form des syphilitischen Gehirnleidens. Wenn sie aber trotzdem, wie die pathologischen Anatomen von Fach behaupten, nur äusserst selten in der eben beschriebenen Form auf dem Sektionstische zur Beobachtung kommt, so liegt diesem Umstande die Thatsache zu Grunde, dass die Patienten entweder geheilt werden, oder dass die pathologischen Produkte durch die Behandlung eine Umwandlung erfahren haben, und darum mehr die alten schwielig gewordenen Formen bei der Sektion zu Tage treten. Wir haben post mortem nur einen, sich genau jener von Oppenheim gegebenen Schilderung anschliessenden, relativ frischen Fall von basilarer gummöser Meningitis zu beobachten Gelegenheit gehabt, den wir bei den Erkrankungen des Sehnerven genauer beschreiben werden, denn der Oculomotorius war in diesem Falle unberührt geblieben.

Bei dem Lieblingssitze der Krankheit in der tiefen Nische zwischen dem Chiasma, den Pedunculis und den austretenden Stämmen des Oculomotorius ist es nicht zu verwundern, dass der Letztere meist auf beiden Seiten bei dieser Krankheit ergriffen wird.

Bei der grossen Zahl beschriebener Fälle dürfte es wohl genügen, nur einzelne Beobachtungen als typische Beispiele für die Angriffsform des gummösen Prozesses hier anzuführen.

§ 125. Die seltenste und gewissermassen den Beginn des Leidens vom Epineurium aus darstellende Form hat Baumgarten (609) beschrieben, in welchem Falle beide Oculomotorii mit traubig-knotigen, gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt waren, angeblich ohne Funktionsstörung, was in hohem Grade merkwürdig erscheint, weil das freie Ende des rechten Nerven vollständig in der Neubildung aufgegangen war. Das Neurilemm, die Septa und das Perineurium waren in kleinzelliger Wucherung begriffen, auch die Nervensubstanz selbst zum Theil in vom Rande nach der Mitte zu fortschreitender Richtung in granulationsartiges Gewebe umgewandelt.

In der folgenden Beobachtung Virchow's (610) sehen wir die gummöse Meningitis auf den Nerven übergreifen und daselbst als Perineuritis und Neuritis interstitialis gummosa in dem letzteren weiter wandern. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Es bestand rechts Ptosis, später auch links. Bei der Sektion fand man eine basale gummöse Meningitis an der Unterfläche des Vorderlappens, vor allem aber in der Gegend des Chiasma und der Sella turcica, die Hauptgeschwulst in der Gegend des rechten Sinus cavernosus.

Die beiden Oculomotorii zeigten sich in eine hellgraue, derbe, gallertige, durchscheinende Masse eingebettet. An Stelle des rechten Oculomotorius fand sich eine dicke gallertige etwas röthliche, schwielige Masse, während links der Nerv kurz vor seinem Eintritt in die Geschwulst aufgetrieben und von einem röthlich durchschimmernden Gewebe durchdrungen war. Die stärkste Entwickelung bestand zwischen beiden Oculomotoriis und erstreckte sich von da auf die mittlere und vordere Partie des Pons.

Von dem ursprünglichen Angriffspunkt des gummösen Prozesses am Nerven kann sich dann die gummöse Neuritis als eine mehr selbständige Krankheit mehr oder weniger weit innerhalb der Scheide desselben fortpflanzen, ihn auftreiben und zu Erweichungen und Blutungen in demselben führen.

Meist ist die gummöse Neuritis mit einer starken Gefässneubildung und Wucherung im Nerven verbunden. So berichtet Siemerling (578) über folgenden Fall:

Bei einer 38jährigen Frau waren rechterseits die Augenbewegungen nach allen Richtungen hin erheblich beschränkt; es bestand mässige Ptosis und Ophthalmoplegia interior. Links ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne des Rectus internus und Rectus inferior. Der Raum zwischen den Hirnschenkeln war ausgefüllt mit einer frischen gummösen Wucherung, welche auf die Oculomotorii übergegangen war und dieselben weithin in gummöse Geschwülste umgewandelt hatte. Eine abnorme Gefässwucherung zog sich bis zu den Oculomotoriuskernen hinauf und wucherte in diese hinein.

Je nachdem nun die den Nervus oculomotorius umlagernde gummöse Neubildung den Stamm des Nerven mehr oder weniger bedrängt und ihn drückt, wird auch die Leitung in diesem Nerven mehr oder weniger stark behindert werden.

Dass aber trotz umlagernder Geschwulstmassen die Leitung im Nerven völlig frei bleiben kann, zeigt die Beobachtung IX von Uhthoff (l. c.), bei welcher der rechte Nervus oculomotorius von einer basalen grauweisslichen Geschwulstmasse umlagert, die Nervensubstanz selbst aber im Wesentlichen intakt geblieben war. Funktionell zeigte sich hier nur eine leichte Parese in allen äusseren Zweigen des rechten Oculomotorius, während der Sphincter pupillae und die Accommodation intakt geblieben waren.

Umgekehrt fand sich in dem Falle Naunyn's (611), in welchem gummöse Schwarten und Verwachsungen über dem rechten Scheitellappen und am linken Stirnlappen gefunden wurden und eine linksseitige Oculomotoriusparese bestanden hatte, der linke Oculomotorius in gummöse Schwarten eingebettet, geröthet und atrophisch.

e) Die Alteration des Wurzelgebietes vom Nervus oculomotorius.

§ 126. Das Wurzelgebiet des Nervus oculomotorius wird meist durch gummöse Neubildungen oder Erweichungen im Pedunculus resp. von der Brückenhälfte aus geschädigt. Im letzteren Falle ist auch meistens das Kerngebiet indirekt in Mitleidenschaft gezogen.

Entweder sitzt nun ein Gumma basal im Grosshirnstiel, zerstört das Wurzelgebiet und drückt noch auf den ausgetretenen Oculomotoriusstamm, wie in der Beobachtung Findeisen's (612) mit kompleter Oculomotoriuslähmung, im Falle Dörgen's (600) und in der Beobachtung Herxheimer's (619) ebenfalls mit kompleter rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung, oder der gummöse Prozess schädigt nur das Wurzelgebiet des Oculomotorius im Innern

des Grosshirnschenkels, wie in dem von Pick (597) beschriebenen Falle, in welchem die linksseitige Oculomotoriuslähmung dadurch hervorgerufen worden war, dass gummöse Massen im linken Pedunculus cerebri die Wurzelfasern des Oculomotorius alterirt hatten.

In den folgenden Fällen hatte eine Erweichung des Pedunculus in Folge luetischer Gefässerkrankung die Oculomotoriuswurzeln in Mitleidenschaft gezogen.

So war im Falle Alexander's (613) eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit späterer Betheiligung des Sphincter pupillae und der Accommodation durch einen Erweichungsherd im rechten Pedunculus, welcher sich nach hinten bis zu der Brücke erstreckte, hervorgerufen worden.

Im Falle Bristowe's (614) bestand rechts totale Augenmuskellähmung mit Ausnahme des Obliquus superior. Es fand sich eine syphilitische Endarteriitis der rechten Arteria cerebri posterior mit Erweichung des rechten Hirnschenkels.

Auch in der Beobachtung Hughling's-Jackson's (604) war eine rechtsseitige Oculomotoriusparese vorhanden mit Ausnahme der Pupille. Es fand sich eine Erweichung des rechten Hirnschenkels.

In Leyden's Fall (615) mit linksseitiger totaler Oculomotoriuslähmung griff ein Erweichungsherd dicht oberhalb der oberen Ponsgrenze in die Partie über, welche von den Fasern des Oculomotorius durchzogen wird.

Auch von der Brückenhälfte aus durch Fernwirkung auf das Wurzel- und Kerngebiet des Oculomotorius erhalten wir Lähmungserscheinungen dieses Nerven, wie z. B. im Falle Duncan's (616).

Hier sass ein bohnengrosses Gumma, von der Pia ausgehend, am Ursprung des rechten Trigeminus in der rechten Ponshälfte. Funktionell bestand rechts nur Ptosis.

In der Beobachtung Ballet's (617) war links der Rectus internus, rechts der Abducens gelähmt. Es fanden sich links im obersten Theile der Brückenfaserung drei linsengrosse Tumoren, nicht in die Tiefe reichend. Rechts zog ein Syphilom von $1^1/_2$ cm Durchmesser durch die ganze Länge des Pons, 8 mm vom Ventrikelboden sich haltend. Der Abducenskern blieb verschont.

Duchek (602) beobachtete eine isolirte linksseitige Ptosis. Es fand sich eine gummöse Geschwulst in der Brücke mit Erweichung der Umgebung.

In den beiden folgenden Fällen bestanden lediglich Erweichungsherde in der Brücke.

So wurde im Falle Oppenheim's (624) rechterseits eine mässige, aber deutliche Parese des Oculomotorius in seinen äusseren Zweigen mit leichter Ptosis beobachtet. Es fand sich am Pons, den hinteren Vierhügeln entsprechend, ein etwa Fünfpfennigstück grosser, gegen die Umgebung deutlich abgegrenzter Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche.

In Zimmermann's Falle (618) mit linksseitiger Lähmung des Nervus oculomotorius bestand eine syphilitische Erkrankung der linken Ponshälfte.

Der Güte des Herrn Dr. Engel-Reimers verdanken wir folgenden Fall, dessen mikroskopische Untersuchung wir ausführen konnten.

Ein 51jähriger Arbeiter P. F. G. kam am 9. Mai 1894 mit einer frischen Roseola auf der syphilitischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses an. Am Präputium waren die Nachbleibsel eines verheilten Ulcus durum in Form einer flachen Induration nachweisbar. Am 9. Juni wurde Patient geheilt entlassen.

Am 23. September 1894 bekam G. plötzlich einen Schwindelanfall, weshalb er sich am folgenden Tag im Krankenhause wieder aufnehmen liess. Er kam zu Fuss ins Hospital

zitterte aber stark und klagte über heftige Kopfschmerzen. Am Nervensystem war sonst nichts zu konstatiren. Auffallend erschien die hochgradige Enge der Pupillen, welche aber gut reagirten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine Röthung beider Papillen; sonst nichts. Patient hatte wieder manifeste luetische Erscheinungen in Form eines pustulösen Syphilides.

Am 1. Oktober konnte er plötzlich den rechten Arm nicht bewegen und nicht ordentlich schreiben. Er liess den Urin unter sich.

Die Untersuchung des Nervensystems (Dr. Bargum) ergab eine deutliche rechtsseitige Hemiparese; die grobe Kraft des rechten Armes war stark herabgesetzt; ebenso das Orientirungsvermögen. Es bestand eine Parese des rechten Beines mit analoger Störung der Orientirung. Der rechte Mundwinkel hing herab, und die rechte Nasolabialfalte war verstrichen. Zunge und Uvula wichen nach rechts ab. Die Augenbewegungen waren frei bis auf eine rechtsseitige Ptosis.

Die Sprache war undeutlich, das Sensorium erschien getrübt, die Patellarreflexe waren besonders lebhaft; Bauch- und Plantarreflexe rechts herabgesetzt.

Er konnte weder stehen, noch allein gehen. Unterstützt schleifte er den rechten Fuss nach.

Am rechten Bein waren leichte Hypästhesien vorhanden.

Am 3. Oktober trat eine entschiedene Verschlechterung ein. Patient war verwirrt und schwatzte unverständliches Zeug vor sich hin. Die Hemiparese hatte zugenommen. An der rechten gerötheten Papille war der Rand verwaschen. Beide Pupillen waren gleich, reagirten etwas träge, die rechtsseitige Ptosis war unverändert.

Am folgenden Tage war G. klarer, die Sprache deutlicher; er liess aber den Stuhl unter sich.

Am 26. Oktober trat Fieber auf, das nach drei Tagen bis 39,8 stieg. Es stellte sich Singultus ein, worauf am 30. Oktober der Exitus eintrat.

Bei der Sektion fanden sich lobulär-pneumonische Herde im rechten Unterlappen, ferner Atherom der Aortenklappen. An Leber, Milz und den übrigen Abdominalorganen fand sich nichts besonderes.

Die Schädelcalotte war nicht verändert. Die Dura leicht abziehbar. Ueber der linken Hemisphäre war die Pia stark getrübt und verdickt, sie konnte aber leicht und glatt vom Hirn abgezogen werden. An der Gehirnbasis zeigten die Häute kein Zeichen von Entzündung, dagegen waren die basalen Gefässe äusserlich schon verändert und bildeten harte, gelblich schimmernde Stränge. Nach Aufschneiden der Arteria basilaris und vertebralis sinistra rollte sich die Intima nach innen um und erschien stark verdickt. Das Lumen selbst war nicht beeinträchtigt und enthielt nirgends Thromben.

In der Arteria vertebralis dextra fanden sich keine Veränderungen.

Die Gehirnsubstanz war feucht und stark bluthaltig. Die Hirnventrikel erschienen etwas erweitert. Nirgends fand sich eine Herderkrankung, ausser im Pons. Daselbst war links genau bis zur Raphe reichend ein fast kirschgrosser Erweichungsherd vorhanden.

Der Hirnstamm wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 71) wurde nach einer Photographie des in Celloidin befindlichen Präparates angefertigt. Aus derselben ist makroskopisch ersichtlich, dass $^2/_3$ der oberflächlichen und tiefen Querfaserschicht mit den dazwischenliegenden Pyramidenbahnen linkerseits so affizirt ist, dass die Zeichnung total verwischt erscheint.

In der Schleife, im Haubenfeld, im hinteren Längsbündel und in der Kernregion des Quintus, sowie in seinen Wurzelfasern sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen.

Der Herd nimmt den linken oberen Theil des Pons ein und erstreckt sich nach oben bis zur Höhe des Trochleariskernes, nach unten bis oberhalb der Kernregion des Facialis und Abducens. Dass der Erweichungsherd nicht alt, sondern erst neueren Datums war, ist daraus ersichtlich, dass die linke Ponsseite eine Volumzunahme zeigte, was nach Wernicke daraus zu erklären ist, dass durch die Kollabirung der verschlossenen Arterien

die Lymphräume sich erweitert und mit reichlicher Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt haben. Hiedurch trat eine Quellung des der Nekrobiose anheimgefallenen Gewebes ein. Bei der Weigertfärbung fiel das brüchige Gewebe aus; bei der Karminfärbung nahm die erweichte Partie einen ganz verwaschenen Ton an, in welchem die Nervenfasern gequollen, die Glia ödematös und verbreitert erschien, dazwischen fanden sich Fettkörnchenzellen und zerfallenes Nervengewebe. An der Grenze der nekrobiotischen Partie waren die Blutgefässe erweitert. An einzelnen kleineren war deutlich eine kleinzellige Infiltration der Wand nachweisbar. Dagegen waren an den grösseren Gefässen keine endo- oder periarteriitische Entzündungsvorgänge vorhanden.

Fig. 71.

Frontalschnitt durch den Pons. In der linken Brückenhälfte ein Erweichungsherd bei cerebraler Syphilis.

Wenn nun auch dieser Erweichungsherd sicher auf die Veränderungen in der linken A. vertebralis zurückzuführen und als thrombotischer anzusprechen ist, so fanden sich in höher gelegenen Partien in der Oculomotorius-Kernregion Veränderungen, die nicht nekrobiotischer, sondern cirkumskript entzündlicher Natur waren. Auf der einen Seite des Wurzelfasergebietes des Oculomotorius war ungefähr in der Mitte zwischen dem grosszellig-lateralen Kern und der Austrittsstelle des Oculomotorius im oberen Drittel des rothen Haubenkernes eine cirkumskripte Encephalitis. Die kleinen Gefässe waren erweitert; es bestanden Rundzelleninfiltrationen gerade an einer Stelle, wo die Oculomotoriuswurzelfasern durchtraten. Dieselben zeigten zum Theil fettigen Zerfall, zum Theil waren sie atrophisch, und zum Theil untergegangen. Die Ganglienzellen des Oculomotorius waren beiderseits nicht verändert.

Endlich sei noch hinzugefügt, dass sich in diesem Falle eine richtige Entzündung des centralen Höhlengraus um den Aquäductus Sylvii vorfand. Die Wandungen desselben waren unregelmässig zerklüftet. Diese zerklüfteten Partien waren reichlich zellig infiltrirt.

f) Die Alteration des Kerngebiets des Oculomotorius.

§ 127. Wir hatten bereits in § 52 auf Seite 109 besprochen, inwiefern sowohl die einzelnen Kerne der Augenmuskeln, als auch die Spezialkerne des Oculomotorius einzeln und in verschiedener Kombination durch Gefässerkrankung afficirt werden können, und wie es komme, dass gerade die Kerne des Oculomotorius besonders zu derartigen Erkrankungen disponirt

seien. Bezüglich der dort erwähnten Verhältnisse ist nun noch wegen der Blutversorgung des Oculomotoriusgebietes folgendes nachzuholen:

Das Kern- und Wurzelgebiet des Oculomotorius wird von der Arteria basilaris aus mit Blut versorgt. Dieselbe theilt sich am Vorderende des Pons in die beiden Arteriae cerebri posteriores profundae. Dieselben kreuzen an der Basis den Hirnschenkel und verschwinden dann in der Tiefe der Hemisphären, um in der Rinde der oberen Fläche der Hinterhauptslappen, sowie auch in der Rinde der Innenfläche des Hinterhaupts- und Schläfenlappens zu endigen. Unterwegs entsenden sie nach vorn in der Richtung zu den Aa. carotides internae je einen Ramus communicans posterior. An der Stelle der Bifurkation der Arteria basilaris, am vorderen Rande der Brücke, gehen nun in der Richtung nach vorn und entsprechend der Substantia perforata posterior einige kleinere Arterien ab, welche die Ernährung des grössten Theiles der Hirnschenkel und des hinteren Abschnittes der Thalami optici besorgen. Die erste von diesen Arterien, die Arteria peduncularis interna, versorgt den inneren Abschnitt des Hirnschenkelfusses, hauptsächlich die Austrittsstelle der Wurzelfasern des Nervus oculomotorius; die zweite, Arteria nuclei oculomotorii, ernährt sämmtliche Kerne dieses Nervenpaares im ganzen Verlaufe der Haube und des hinteren Abschnittes des Bodens des III. Ventrikels. Die dritte, Arteria optica interna et posterior, geht weit nach vorn und speist den hinteren Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar. Das vierte Gefäss endlich, die Arteria pedunculo gemina, führt Blut zu den vorderen Vierhügeln und bildet im Gegensatz zu allen übrigen Gefässen dieser Gruppe keine Endarterien, sondern geht vielfach anastomotische Verbindungen mit den Gefässen der benachbarten Arterien ein. [Rossolimo (625).]

Eine Erkrankung der Basilararterie, zumal an ihrer Bifurkationsstelle, wird daher sehr leicht Ernährungsstörungen im Gebiete der Oculomotoriuskernregion zur Folge haben können, wie wahrscheinlich in der folgenden Beobachtung Chiari's (626).

Bei einem 15monatlichen Mädchen mit Lues hereditaria war links eine Erweiterung der Pupille und rechts eine Ptosis zu konstatiren. Es wurde eine hochgradige Endarteriitis luetica mit theilweiser Thrombose der Arteria basilaris beobachtet.

Aus dem vorerwähnten Ursprung der Arteria peduncularis interna und der Arteria nuclei oculomotorii ist es auch erklärlich, warum Erweichungsherde im Pedunculus und in der Brücke so häufig von nuklearen Augenmuskellähmungen begleitet werden. Sektionsbefunde von isolirter Erkrankung des Kerngebietes vom Oculomotorius durch Endarteriitis luetica liegen aber trotzdem nicht vor, wiewohl wir gerade nicht selten nach Lues Augenmuskelstörungen mit dem Typus der Nuclearlähmungen beobachten. Diese Erscheinung erklärt sich wohl aus dem Grunde, dass die Aetiologie solcher Augenmuskelstörungen frühzeitig erkannt und letztere bei zweckentsprechender Behandlung frühzeitig auch geheilt werden, wie in der folgenden Beobachtung von Schwarz (627).

Die Erkrankung begann mit einer Lähmung der exterioren Augenmuskeln und ergriff schliesslich die äussere Bulbusmuskulatur derartig, dass nach einiger Zeit beide Augäpfel vollkommen unbeweglich waren. Die Binnenmuskeln des Auges blieben aber stets frei. Die Pupillen waren verengt, reagirten aber stets gut auf Licht und Accommodation. Letztere wurde häufig geprüft und stets für gut befunden. Eine beginnende Chorioretinitis syphilitica liess auch die Ophthalmoplegie als syphilitisch annehmen. Die unter spezifischer Behandlung allmählich erfolgende erhebliche Besserung der Lähmung bekräftigte diese Annahme.

Diesen Heilerfolg bei vorausgegangenen Augenmuskelaffektionen nach dem Typus der Nuclearlähmungen erklären wir uns dadurch, dass die anfänglich durch die Endarteriitis hochgradig verengten Gefässlumina und die dadurch gesetzten Ernährungsstörungen der Kernregion, durch allmähliches Freiwerden der Gefässlumina nach erfolgreicher Behandlung wieder eine ausgiebige Ernährung ihrer betreffenden Bezirke gestatten. Dadurch wird es ermöglicht, dass die vorher geschädigt gewesene Funktion jener Centren sich voll, resp. bis zu einem gewissen Grade der früheren Leistungsfähigkeit wieder erholen kann.

§ 128. Nicht allein aber durch die Erkrankung der Arterien mit den unausbleiblichen Ernährungsstörungen des Augenmuskelkerngebietes werden die Oculomotoriuscentren bei der Syphilis in Mitleidenschaft gezogen, sondern es können auch klinisch durch direktes Hineinwuchern gummöser Massen in diesen Bezirk die gleichen Erscheinungen bewirkt werden.

So erwähnt Siemerling (628) einen Befund, in welchem bei einer basalen gummösen Meningitis längs der Wurzeln des Oculomotorius die gummösen Massen bis in die Kernregion hinauf gewuchert waren, begleitet von verdickten Gefässen. Die Ganglienzellen waren dadurch zum Theile und namentlich auf der einen Seite zerstört worden.

Bei einem anderen Falle Siemerling's (629) hatte eine Gummageschwulst im Hirnschenkel den Nervus oculomotorius schwer geschädigt und zugleich die Kernregion des Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen. Daselbst hatten nämlich die Ganglienzellen an Zahl bedeutend abgenommen und waren in ihrer Gestalt verändert, im Ganzen kleiner, von klumpigem Aussehen, ohne deutlichen Kern.

Dass auch ein primärer Schwund der Augenmuskelkerne während des virulenten Stadiums der Syphilis erfolgen kann, beweist uns ein mikroskopischer Befund Oppenheim's. Bekanntlich hat Hutchinson (630) auf diese Folgezustände der Syphilis zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt. Der von ihm citirte Fall, bei welchem Gowers die Sektion und mikroskopische Untersuchung vorgenommen hat, steht aber hinsichtlich der Lues als ätiologischen Moments für primäre Kerndegeneration auf schwachen Füssen, und es muss derselbe nach dem sonstigen anatomischen und klinischen Befunde als Tabes angesehen werden.

Da der Fall Oppenheim's (631) als der einzige betrachtet werden muss, den wir von primärem Kernschwund während der Periode der konstitutionellen Syphilis in der Litteratur aufzufinden vermochten, so geben wir die Krankengeschichte desselben in Folgendem etwas ausführlicher wieder.

Die 31jährige Kranke war sicher syphilitisch infizirt und bot zur Zeit der Aufnahme in die Nervenklinik (Mai 1885) noch die Zeichen einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa, sowie einer Iridochorioiditis syphilitica, die nach ihrer Schilderung im Jahre 1881 in

Blüthe gestanden hatte. Im Februar 1885 stellten sich Schmerzen in den Beinen ein, sowie ein Schwächegefühl in denselben. Die Kranke, welche auch das Westphal'sche Zeichen bot, wurde „geschmiert" und nach kurzer Zeit geheilt entlassen.

Im Mai kamen dieselben Beschwerden mit grosser Heftigkeit wieder, dazu kamen reissende Schmerzen im Arm, krampfhafte Hustenanfälle und Schlingbeschwerden. Dabei wurde beiderseitige Ptosis, fast vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius, eine Parese des linken in einzelnen Zweigen, beiderseitige Lichtstarre (NB. iritische Synechien) konstatirt. Es fand sich ferner eine Lähmung des Gaumensegels, Hustenanfälle mit dem Charakter der Larynxkrisen, Brechanfälle, Lähmung des rechten Stimmbandes, Parese des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus, Beschleunigung der Pulsschläge, Sensibilitätsstörungen, Harnbeschwerden und das Romberg'sche Zeichen. Unter Schmierkur entschiedene Besserung. Im September 1885 war die Beweglichkeit der Bulbi eine fast normale geworden, die Lichtreaktion der Pupille war links wieder nachweisbar, und die anderen Erscheinungen hatten sich alle gebessert oder verloren. Im Januar 1886 abermalige Verschlimmerung. Neben der Wiederkehr der früheren krankhaften Symptome war jetzt der linke Oculomotorius völlig gelähmt, der Rectus internus des rechten Auges war schwach. Eine neue Inunktionskur hatte keinen Erfolg. Statt des Westphal'schen Zeichens war aber jetzt eine Steigerung des Kniephänomens nachweisbar, ebenso Fussclonus und im Ganzen spastische Parese der Unterextremitäten. Tod an Carcinoma uteri.

Im Gehirn fand sich bei makroskopischer Besichtigung ein Erweichungsherd im linken Corpus striatum.

Wir übergehen den übrigen Sektionsbefund, der sich als Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa am Rückenmarke manifestirte.

An der Medulla oblongata zeigte sich der hintere Vaguskern und der Glossopharyngeuskern betroffen. Die Alteration, welche sich durch Schwund, Verkleinerung und Schrumpfung der Ganglienzellen, sowie durch Verdichtung des Grundgewebes kundgab, war rechts stärker ausgeprägt als links.

In den Abducenskernen erkannte man schon bei schwacher Vergrösserung den Untergang eines grossen Theils der Ganglienzellen. Desgleichen bestand eine namentlich nach oben hin deutlicher werdende Atrophie der Oculomotoriuskerne. Beim Vergleich mit dem normalen fällt es sofort auf, dass der Kern im Ganzen einen geringeren Umfang besitzt und vor allem ärmer an wohlausgebildeten Ganglienzellen ist. Die Entartung ist keineswegs eine vollständige, überall sind noch zahlreiche Zellen zu erkennen, aber sie sind klein, fortsatzarm, zum Theil gänzlich verkrüppelt. Trotz dieser nucleären Atrophie sind die Wurzeln des Oculomotorius im ganzen gesund, nur hie und da erscheint einmal ein Faserbündel auffällig dünn und lässt die Struktur und Färbung nervöser Fasern nicht mehr erkennen. Auch der Stamm des rechten Oculomotorius, der in seinem peripherischen Verlaufe untersucht wurde, bietet die Zeichen einer deutlichen Degeneration.

Die Hirnarterien zeigten auf dem Querschnitte starke Wucherung der Intima.

Dieser mikroskopische Befund von primärer Degeneration bei Syphilis im Kerngebiet des Oculomotorius und getrennt davon im Stamm des Oculomotorius erinnert bezüglich des letzteren an die auf pag. 322 erwähnten Fälle Greiffs und v. Graefe's, sowie an unseren Fall, bei welchem die Kernregion leider nicht untersucht werden konnte (pag. 323).

Dass im metasyphilitischen Stadium bei der Tabes und Paralyse relativ häufig ein primärer Kernschwund in den Augenmuskelcentren gefunden wird, haben wir in pag. 153 § 69 weitläufig dargestellt.

g) Die Ptosis bei Alteration des supranucleären Gebietes des Oculomotorius.

§ 129. Wie Monakow hervorhebt tragen die supranucleären Augenmuskellähmungen meist den Charakter der associirten Lähmungen. Ausgehend von der Thatsache, dass, wie wir in § 50 dargethan haben, manche klinischen Beobachtungen und pathologischen Befunde dafür sprechen dürften, dem Levator ein corticales Rindenfeld zuzuerkennen, müssen wir weiterhin eine subcorticale Bahn des Levator zu seinem Kern supponiren. Welchen Verlauf diese Bahn nimmt, wissen wir nicht. Vielleicht dürfte aber die klinische Beobachtung einer leichten Ptosis bei reiner syphilitischer Hirnarterienerkrankung auf eine Läsion dieser supranucleären Bahn zu beziehen sein. Heubner (694) erwähnt bei der Symptomatologie der luetischen Hirnarterienerkrankung speziell, dass, ausser einer Hemiparese mit bekanntem Typus, Lähmungen von Gehirnnerven nicht vorkämen. „Nur in drei Fällen sei einer geringen Ptosis und in einem dieser Fälle des Doppeltsehens Erwähnung gethan.“ Für die in Rede stehende supranucleäre Lokalisation scheint uns nur der 3. Fall verwerthbar zu sein, in welchem es sich um eine Erweichung im Gebiete des Thalamus opticus handelt.

Im Grossen und Ganzen ist es a priori einleuchtend, dass das bei der Syphilis so häufige Symptom der Ptosis eigentlich selten supranucleärer Natur sein kann, da bei der Lues die klinischen Erscheinungen vornehmlich von der Lokalisation abhängig sind. Aus den vorhergehenden Abschnitten geht aber zur Genüge hervor, dass die Hirnsyphilis mit Vorliebe die Basis cerebri befällt und durch meningitische Veränderungen zu peripheren Affektionen der Hirnnerven führt.

Weiterhin wird die Hirnrinde in Form der diffusen Meningoencephalitis und die Innensubstanz des Gehirns in Folge von luetischen Veränderungen der Gehirngefässe und von syphilitischen Tumoren betroffen, die bekanntlich meistens multipel auftreten und klinisch zu auffallenden Remissionen Veranlassung geben.

Ueber das Vorkommen einer syphilitischen Encephalitis bei intaktem Gefässapparat existiren, wie auch Oppenheim hervorhebt, zu wenig Untersuchungen, um darüber sichere Angaben zu machen. Er weist jedoch auf die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens hin und erwähnt der Fälle von Charcot und Gombault, in denen es sich um disseminirte Entzündungsherde im Centralorgane gehandelt habe.

Einen einschlägigen, höchst bemerkenswerthen und uns wegen des Vorkommens einer Ptosis hier interessirenden Fall von akuter Hirnerweichung bei Lues beobachtete Oppenheim (706). Wir haben diesen Fall im Abschnitte pag. 329 zusammen mit dem Zimmermann'schen Fall mitgetheilt, da es sich um Alteration des Oculomotorius-Wurzelgebietes handelt.

Ob sich bei letzterem ebenfalls eine reine Encephalitis ohne Gefässalteration gefunden hat, können wir nicht entscheiden, da uns die Originalarbeit nicht zugänglich ist.

Jedenfalls wollten wir in diesem Abschnitte darauf hinweisen, dass man bei einer durch eine supranucleäre Alteration bedingten Ptosis die allerdings höchst selten vorkommende syphilitische Encephalitis ohne Betheiligung des Gefässapparates in den Kreis der diagnostischen Erwägungen ziehen muss.

h) Alteration des corticalen Gebietes des Oculomotorius.

§ 130. In Koelliker's (697) klassischem Werke der Gewebelehre findet sich die Bemerkung, dass weder beim Oculomotorius noch bei einem der beiden anderen Augenmuskelnerven die zu denselben in Beziehung stehende Gegend der Hirnrinde genauer bekannt sei. Auffallend wäre, dass bei gewissen Erkrankungen derselben (des Gyrus angularis) eine Lähmung des Levator palpebrae alleine beobachtet werde, was zu beweisen scheine, dass nicht alle Elemente des dritten Nerven von derselben Gegend beherrscht würden. Koelliker citirt hiebei Obersteiner (698), der in seinem bekannten Buche der so fraglichen Verbindung des Cortex mit dem Oculomotoriuskerngebiete näher tritt. Es mögen hier die Ansichten Obersteiners wörtliche Wiedergabe finden, da sie zugleich die Berechtigung, der corticalen Ptosis ein besonderes Kapitel zu widmen, einwurfsfrei darlegen. „Die Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Oculomotoriuskerne dürfen wir wahrscheinlich in Fasern suchen, welche aus dem Hirnschenkelfuss dorsalwärts gegen die Raphe ziehen, sich dort spitzwinklig kreuzen und am dorsalen Rande des Lateralkernes, besonders aber im Inneren der Kerne bereits ein feines Nervennetz bilden, aus welchem weiterhin die Endfäserchen in die Kerne selbst eintreten. Aus welcher Gegend der Grosshirnrinde aber diese Bündel durch den Stabkranz zum Oculomotoriuskerne ziehen, ist bis jetzt noch nicht festzustellen gewesen. Das Gleiche gilt für die Beziehungen der beiden anderen Augenmuskelnerven zur Grosshirnrinde. Da bei corticalen (namentlich syphilitischen) Erkrankungen als einziges Symptom von Seiten der Augenmuskelnerven Ptosis vorkommen kann, so scheinen die für den Levator palpebrae bestimmten cerebralen Bahnen sich auf ihrem Wege zu der Hirnrinde von denen für die anderen Augenmuskeln zu trennen. Das Rindencentrum für den Levator palpebrae hat man im Gyrus angularis gesucht, da cirkumskripte Erkrankungen dieser Rindenpartie mitunter mit Lähmung des contralateralen Augenlides angetroffen werden."

Wir selbst haben im Kapitel „die corticale Ptosis" (§ 50 pag. 96), nach einem Ueberblick über die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, uns mit aller Reserve über die corticale Lokalisation der Levatorlähmung ausgesprochen und betont, dass in der Litteratur vielfach Herdläsionen post mortem im Gyrus supramarginalis und speziell im angularis konstatirt worden seien, ohne im Leben das Symptom der Ptosis dargeboten zu haben. Dies hatte schon früher Charcot und Pitres nachgewiesen, und auch Monakow scheint sich denselben in seiner neuerdings erschienenen Gehirnpathologie anzuschliessen.

Da nun in den letzten Jahren von Chauffard und Surmond wiederum Mittheilungen gemacht worden sind, welche die früher mitgetheilten Ansichten von Grasset und Landouzy (s. § 50) stützen, so müssen wir gestehen, dass die Frage noch nicht spruchreif ist, und dass weitere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über vorliegenden Gegenstand angestellt werden müssen. Hiezu eignet sich in hohem Grade das Studium der diffusen syphilitischen Meningitis und Meningoencephalitis der Konvexität, wenn auch der Umstand für die Deutung der klinischen Symptome recht erschwerend ist und sehr in Betracht gezogen werden muss, dass die luetische Konvexitätsmeningitis sehr häufig mit einem analogen basalen Prozesse, oder mit einer luetischen Arterienerkrankung kombinirt auftritt. Endlich finden sich nicht selten isolirte Gummata neben der diffusen Meningitis, wodurch in zweifelhaften Fällen der Charakter der Hirnhautveränderung festgestellt werden konnte.

So beobachtete Dowse (640) bei einem linksseitig Gelähmten eine isolirte rechtsseitige Ptosis. Es konnte kein anderer Grund als ein Gumma rechts im oberen Drittel beider Centralwindungen eruirt werden.

Günther (641) sah bei einer rechtsseitigen Ptosis einen gummösen Tumor im linken Schläfenlappen mit ausgedehnter Erweichung, welche die benachbarten Partien der motorischen Region, nämlich das Facio-lingualgebiet in seinen Wirkungskreis hineingezogen hatte. (Ueber das anatomische Verhalten des Oculomotorius sind keine Angaben vorhanden.)

Friedel Pick (705) beobachtete einen sehr bemerkenswerthen Fall von zahlreichen Gummen in der Medulla oblongata neben einer syphilitischen Meningitis und Endarteriitis obliterans an den Rückenmarksgefässen und in der Art. basilaris bei einer 35jährigen Frau, bei der nach Kopf-, Gesichtsschmerzen und Parästhesien plötzlich eine linksseitige Ptosis aufgetreten war. Hierauf stellten sich eine totale linksseitige Oculomotorius-Abducenslähmung und noch andere schwere Läsionen ein, die an dieser Stelle der Erwähnung nicht bedürfen.

Nach Oppenheim verläuft die luetische diffuse Meningoencephalitis entweder akut oder chronisch. Dabei können Herdsymptome gänzlich fehlen, oder vor den stark hervortretenden Allgemeinsymptomen in den Hintergrund treten: wie Kopfschmerz, Schwindel, unsicherer Gang, bald grosse Reizbarkeit, bald Apathie und Demenz.

Sehr häufig treten Krämpfe theils partieller, theils allgemeiner Natur, und andere motorische Reizsymptome in die Erscheinung, wie choreiforme Zuckungen und Tremor.

Von Lähmungserscheinungen im eigentlichen Sinne des Wortes ist nur selten die Rede, meist betreffen sie die Zunge, was sich in der Schwerfälligkeit der Sprache am häufigsten kundgiebt.

Oppenheim (l. c. pag. 96) hebt das Vorkommen von Ptosis und Pupillendifferenz bei dieser Erkrankungsform speziell hervor, was uns zu der Annahme verleitet, dass auch er eine cortical bedingte Ptosis anerkennt.

Als Paradigma für eine chronisch verlaufende diffuse Meningoencephalitis luetica, bei der sich auch Ptosis einstellte, führt Oppenheim folgende Beobachtung Griesinger's an:

Bei einem 38jährigen Manne, der sich vor sechs Wochen luetisch infizirt hatte, trat nach Heilung von Hautausschlägen stilles, stupides Wesen, Schlafsucht, Kopfschmerz, Schwindel und Gehstörung ein. Hierauf stellte sich eine in ihrer Intensität wechselnde linksseitige Hemiplegie ein. Dann entwickelte sich eine rasch zunehmende Demenz. Vor dem Tode waren Ptosis, Augenmuskellähmung, Muskelzittern, Sehschwäche und Kontraktur der Nackenmuskeln aufgetreten. Bei der Obduktion erwies sich die Dura mater als normal, die Pia und Arachnoidea waren im ganzen Umfang, speziell an der Konvexität verwachsen. Die Arachnoidea war sehr verdickt. Beim Abziehen der Pia ging Rindensubstanz mit. Speziell sei noch erwähnt, dass die Wandungen der Basalarterien rigide waren.

Eine akut aufgetretene syphilitische Meningoencephalitis haben wir im Kapitel VI in § 50 mitgetheilt; in diesem Falle wurde von uns klinisch eine linksseitige Ptosis beobachtet, die wir hinsichtlich des pathologisch anatomischen Befundes als cortical anzusehen geneigt sind.

Einen hierher gehörigen Fall beobachtete Obermeier (704).

Ein Feldwebel, der im 27. Jahre einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, bekam im 33. Jahre zum ersten Mal einen hochgradigen Erregungszustand, dem nach $^1/_2$stündiger Dauer eine $1^1/_2$tägige Bewusstlosigkeit folgte. In der Folge traten nach völligem Wohlbefinden in verschiedenen Zwischenräumen psychische Störungen (Hallucinationen, Delirien) und schliesslich epileptische Krampfanfälle auf. Bei letzteren wurden folgende Herdsymptome beobachtet: Streckung und Steifwerden des linken Armes, Drehung des Kopfes nach links, des linken Mundwinkels manchmal schief nach abwärts. Vorübergehende linksseitige Ptosis. Ständige Erweiterung der linken Pupille.

Die Anfälle häuften sich; Patient litt sehr an heftigen, oft Wochen lang dauernden Stirnkopfschmerzen. Nach einer Gesammtdauer der Krankheit von sechs Jahren starb der Patient.

Die Behandlung bestand in innerlicher Darreichung von Bromkali, Zink, Atropin. Diese Mittel, ebenso wie das einige Male verordnete Jodkali, waren erfolglos.

Da Patient hereditär belastet war und weder Potus noch Lues in den Antecedentien nachgewiesen werden konnte, nahm man eine genuine Epilepsie an.

Die Sektion ergab eine chronische syphilitische Pachymeningitis interna, syphilitische Leptomeningitis mit Betheiligung der Hirnrinde.

Uns interessirt hier ganz besonders, dass die harte Hirnhaut über der konvexen Fläche der rechten Hemisphäre im Bereiche der oberen Fläche und der seitlichen Partien des Stirnlappens und des angrenzenden vorderen und lateralen Theiles des Scheitellappens stark verdickt, von sehniger Beschaffenheit, und mit den weichen Häuten innig verwachsen war. Erst gegen den hinteren Theil des Scheitellappens nahm die Duraverdickung ab.

Die Hirngefässe an der Basis waren nicht verändert.

Wir haben diesen Fall eingehender wegen des klinischen Interesses und des alleinigen Vorkommens einer Ptosis mitgetheilt, die auch in diesem Falle wohl cortical bedingt sein mochte.

i) Fehlen der Funktionsstörung des Oculomotorius intra vitam bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen post mortem.

§ 131. Eine Erklärung für diesen merkwürdigen Befund lässt sich zur Zeit noch nicht geben. Vielleicht waren doch in der letzten Zeit Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius aufgetreten, die der Beobachtung entgangen oder in die Krankengeschichte einzutragen vergessen worden waren. Unter den hierher gehörigen Fällen von Baumgarten, siehe pag. 327, Siemerling, pag. 326, und Ormerod Fall 28 pag. 343 haben wir an den angeführten Stellen das Nöthige gesagt.

Die topische Diagnostik des Sitzes der funktionellen Störungen des Oculomotorius bei der Syphilis.

Was nun die topische Diagnostik des Sitzes der funktionellen Störungen des Oculomotorius bei der Syphilis anbelangt, so müssen wir zunächst der Frage näher treten, ob uns die Form der einzelnen Funktionsstörungen des Oculomotorius für sich allein überhaupt schon befähigt eine annähernd sichere Diagnose auf den Sitz der Affektion stellen zu können. Wir werden hierbei das Vorkommen der Ptosis zunächst in das Bereich unserer Betrachtungen ziehen.

A. Die isolirt bleibende Ptosis.

I. Bei orbitaler Syphilis.

§ 132. Fälle mit Sektionsbefund von isolirt bleibender Ptosis bei **orbitaler** Syphilis resp. bei gummöser Periostitis der Fissura orbitalis superior und des Sinus cavernosus wurden bis jetzt noch nicht veröffentlicht.

Wohl aber liegt eine Beobachtung Hitschmann's (623) mit Sektionsbefund vor, wo ein basaler gummöser Herd zugleich auch in die Fissura orbitalis superior gedrungen war. Es bestand rechterseits Ptosis und Lähmung des Abducens, des Trigeminus, des Olfactorius und des Facialis. Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur austretenden Nerven waren von den gummösen Exsudatmassen straff umscheidet. Im rechten Oculomotorius stellenweise Schwund der Nervenfasern. Die Dura mater in der Gegend des Ganglion Gasseri sowie am Türkensattel zeigte starke Verdickungen mit stellenweiser dichter Infiltration.

Auch hatten wir bereits auf pag. 318 einen Fall von de Luca mit dahingehörigem Krankheitssitze angeführt, bei welchem nach einer erfolgreichen antiluetischen Kur alle Lähmungserscheinungen schwanden, bis auf eine zurückbleibende Ptosis.

II. Die isolirt bleibende Ptosis — bei basalem Sitz der Affektion.

§ 133. Fall 1. Oppenheim (632): Anamnestisch vorübergehendes Doppeltsehen. L. Pupille > R. Reaktion etwas träge. L. Ptosis, welche in der Folgezeit etwas wechselt; Beweglichkeit der Bulbi sonst gut. Später verlor sich die Ptosis, es trat aber

links eine Parese des Rectus inferior auf. Bei der Sektion zeigte sich der linke Oculomotorius geschwollen und von der gummösen Neubildung (basale gummöse Meningitis in der Gegend des Chiasma) durchwachsen.

Fall 2. Oppenheim (633) (bezüglich des Befundes am rechten Auge): L. Pupille > R. Die linke reaktionslos auf Licht. Beiderseits Ptosis, links etwas stärker. Gummöse basilare Meningitis am Chiasma, die Oculomotorii werden von der Neubildung umschlossen. Beide Oculomotorii besonders der linke sind erkrankt. Mikroskopisch sieht man in den Randpartien dieser Nerven wenig normale Fasern. Das Zwischengewebe ist hier stark verbreitert und sehr reich an Kernen und Gefässen.

Fall 3. Virchow (634) (bezüglich des Befundes am linken Auge). Die rechte Pupille > als die linke, die rechte reagirt nicht auf Licht. Rechts Ptosis. Später auch links Ptosis. Die beiden Oculomotorii in eine hellgraue, durchscheinende Masse eingebettet. An Stelle des rechten Oculomotorius findet sich eine dicke gallertige, etwas röthliche schwielige Masse, während der linke Nerv kurz vor seinem Eintritt in die Geschwulst aufgetrieben und von einem röthlich durchschimmernden Gewebe durchdrungen ist.

Fall 4. Virchow (635). Vorübergehende linksseitige Ptosis. Meningitis basilaris gummosa. Sitz der grössten Neubildung in der linken Schädelgrube.

Fall 5. Köppen (636). Linke Pupille weit. Rechts Ptosis. Die Pia war besonders an der Basis der Medulla oblongata, des Pons und des Chiasma stark verdickt.

Fall 6. Wagner (637). Rechts Ptosis. Gummöse basale Meningitis. Rechter Oculomotorius schmäler, weicher, wohl in Folge von Druck der gummösen Wucherung an der Basis in der Gegend der Sella turcica. Der Nerv hing jedoch mit der Substanz der Geschwulst nicht zusammen.

Fall 7. Unsere Beobachtung pag. 322. Links Ptosis, fleckweise Degeneration im Oculomotorius nahe an seinem Austritt aus dem Hirnschenkel.

III. Die isolirt bleibende Ptosis bei syphilitischen Herden im Wurzelgebiet des Oculomotorius.

§ 134. Fall 8. Cassirer (638). Links Ptosis, rechts Hemiplegie. Augenbewegungen frei, vorübergehend Doppeltsehen. Pupille R. > L. Rechts starr auf Licht, die linke reagirt. Im linken Pedunculus ein gummöser Herd. Derselbe ragt oben gerade bis an die lateralsten Oculomotoriuswurzelfasern heran. Diese, „von denen man annimmt, dass sie den M. levator innerviren", mögen vorübergehend direkt oder indirekt geschädigt gewesen sein und dadurch die Parese des linken Levator palpebrae superior. verursacht haben.

Fall 9. Bristowe (614). Links leichte Ptosis, isolirt. Rechts totale Oculomotoriuslähmung (Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Obliquus superior). Syphilitische Endarteriitis der rechten Arteria cerebri posterior mit Erweichung des rechten Hirnschenkels. Linksseitige Hemiplegie.

Fall 9a. Siehe unsere Beobachtung pag. 329.

IV. Die isolirt bleibende Ptosis bei syphilitischen Herden im Wurzel- und Kerngebiet. (?)

§ 135. Fall 10. Duchek (602). Links isolirte Ptosis. Geschwulst in der Brücke mit Erweichung der Umgebung.

Fall 11. Duncan (616). Rechts isolirte Ptosis. Bohnengrosses Gumma von der Pia ausgehend am Ursprung des Trigeminus aus der rechten Ponshälfte.

Fall 12. Chvostek (639). Links Ptosis isolirt. Syphilitische Endarteriitis im Pons und Gyrus uncinatus. Rechts alte encephalitische Herde, links Hemiplegie.

V. Isolirt bleibende Ptosis bei syphilitischen Affektionen des Kerngebiets des Oculomotorius.

§ 136. Es existirt zur Zeit kein sicherer anatomischer Befund.

VI. Isolirte Ptosis bei corticalem Herd zufolge von Syphilis.

§ 137. Fall 13. Dowse (640). R. Ptosis isolirt. Kleines wallnussgrosses Gumma rechts im oberen Drittel beider Centralwindungen, linksseitige Hemiplegie. Es konnte kein anderer Grund für die Ptosis gefunden werden.

Fall 14. Günther (641). Rechts Ptosis. Gummöser Tumor im linken Schläfenlappen mit ausgedehnter Erweichung der Umgebung, welche die benachbarten Partien der motorischen Region, nämlich des Facio-lingualgebiets, in seinen Wirkungskreis hineingezogen hat. (Ueber das anatomische Verhalten des Oculomotorius sind keine Angaben vorhanden.)

Fall 14a. Siehe unsere Beobachtung pag. 101 unten.

VII. Isolirte Ptosis bei Gehirnsyphilis, welche sich aus dem Sektionsbefunde nicht genügend erklärt.

§ 138. Fall 15. Bristowe (642). Rechts Ptosis. Die Arachnoidea trübe. Die Arteria cerebral. media an ihrer Theilungsstelle verstopft. Rechts mittlerer Hirnlappen erweicht. Die graue Substanz einiger Hirnwindungen hyperämisch. Im linken Corpus striatum eine kleine Höhle (vielleicht supranucleäre Affektion der Levatorbahn).

Fall 16. Lancereaux (643). Rechts Ptosis. Partielle Erweichung und Verhärtung des Gehirns. Meningealexsudat. Arterienerkrankung. Erweichung des rechten Sehhügels (eventuell gleiche Lokalisation wie im Fall 15)

Fall 17. Chiari (626). Rechts Ptosis, links Erweiterung der Pupille. Lues hereditaria. Verdickung der Hirnhäute, verschiedene kleine Erweichungsherde im Grosshirn. Cyste. Erkrankung der Hirnarterien, theilweise Thrombose der Arteria vertebralis und basilaris. Vielleicht bestand hier eine Affektion des Wurzel- und Kerngebiets des Oculomotorius wegen theilweiser Thrombose der Basilararterie.

Wir haben bis dahin 17 Fälle von isolirter Ptosis zufolge von Erkrankungen sämmtlicher Abschnitte im Verlaufe des Oculomotorius von der Rinde bis in die Orbita zusammengestellt. Und wenn auch die Beweiskraft nicht aller Fälle über jeden Zweifel erhaben ist, zumal da die Sektionsbeschreibungen oft recht ungenau sind, und die mikroskopischen Untersuchungen in manchen Fällen fehlen, so kann man jedenfalls mit Sicherheit aus diesen Ergebnissen doch den Schluss ziehen, dass eine isolirt vorkommende Ptosis keineswegs fasciculärer, nucleärer oder corticaler Natur sein müsse, sondern dass sie bei Erkrankung aller Abschnitte im Verlaufe des Nervus oculomotorius gefunden werden kann.

B. Die Ptosis mit Lähmung der gleichseitigen Pupille.

I. Basaler Sitz der Affektion.

§ 139. Fall 19. Siemerling (648). Beide Pupillen über mittelweit und starr. Zweimal liess sich rechts eine Ptosis konstatiren. Kongenitale Lues. Die beiden Oculomotorii, namentlich der linke, ragten verdickt aus dem interpedunculären, mit gummösen Wucherungen angefüllten Raume hervor. Beide sind bei ihrem Austritt von einer ausserordentlich dicken, mit Rundzellen infiltrirten Scheide umgeben. In die Nervensubstanz selbst ist das Hineindringen der Rundzellen nur ein geringes und sind dadurch nur verhältnissmässig wenig Nervenfasern zu Grunde gegangen.

Fall 20. Oppenheim (633) siehe Fall 2 (bezüglich des Befundes am linken Auge).

Fall 21. Virchow (634) siehe Fall 3 (bezüglich des Befundes am rechten Auge).

II. Vielleicht nuclearer Sitz der Affektion.

Fall 22. Engel (649). R. Pupille > L. Rechts Ptosis. Syphilitische Erkrankung der basalen Hirnarterien (Arteria basilaris, meningea media u. s. w.). Gumma im Fornix, das die beiden Seitenventrikel und die Thalami optici links mehr als rechts einnahm.

C. Ptosis mit Lähmung der M. recti interni.

Basaler Sitz der Affektion.

§ 140. Fall 23. Kahler (597). Beiderseits Ptosis und Lähmung der Recti interni. Die Oculomotorii in ihrem Ursprungstheil grau verdickt, härtlich anzufühlen.

D. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior und der Pupille.

Sitz der Affektion fraglich.

§ 141. Fall 24. Graessmann (650). Beiderseits Ptosis seit einem Jahr. Lähmung beider Recti superiores. Zur Zeit der Untersuchung links Ptosis. Die rechte Pupille reagirt gar nicht, die linke träge. Encephalitis multiplex inveterata. Ependymitis granulosa.

E. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior, des Rectus inferior und der Pupille.

Basaler Sitz der Affektion.

§ 142. Fall 25. Leudet (651). Links Ptosis. Lähmung des Rectus inferior und superior. Linke Pupille weit und reaktionslos. Basale gummöse Meningitis. L. Oculomotorius im Niveau der linken Chiasmahälfte durch eine Geschwulst beeinträchtigt, welche mit den Meningen und der Substanz des Nerven zusammenhängt.

F. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior, des Rectus inferior, des Rectus internus und der Pupille.

Sitz der Affektion basal.

§ 143. Fall 26. Buttersack (652). Rechts Ptosis und Mydriasis. Lähmung des Rectus superior, inferior und internus. Links später völlige Paralyse des Oculomotorius. Die N. N. oculomotorii stellen knollig verdickte Stränge dar. Der linke Oculomotorius ist fast um das vierfache verdickt. Der etwas schlankere rechte Oculomotorius zeigt einige Verwachsungen mit der Arteria communicans dextra und dem auf dem Tractus aufliegenden Bindegewebe.

G. Ptosis mit Lähmung des Rectus superior und Obliquus inferior.

Basaler Sitz der Affektion.

§ 144. Fall 27. Thomsen (653). Beiderseits leichte Ptosis. Die Augenlider können aber gehoben werden. Lähmung der Bulbusheber. Gummöse Neubildung zwischen den Hirnschenkeln gerade an der Austrittsstelle der Oculomotorii. Auf der einen Seite eine starke, auf der anderen eine partielle Degeneration des Oculomotoriusstammes.

Fall 28. Ormerod (654). Links Ptosis. Der Rectus superior und obliquus inferior gelähmt. Das Auge ganz nach abwärts gerichtet. Auch das rechte Auge nach abwärts gerichtet. Beide Oculomotorii spindelförmig angeschwollen, weich, röthlich-grau, beginnend einige Linien über dem oberflächlichen Ursprung der Nerven und sich beinahe $^3/_4$ Zoll hinerstreckend. Mikroskopisch ist das Gewebe durchsetzt mit zahlreichen Blutgefässen, der ganze Querschnitt des Nervenstammes atrophisch, wenige Fasern sind an einigen Stellen erhalten. Eine auffällige Erscheinung, wenn man bedenkt, dass nur die Bewegung der Bulbi nach oben hin gehemmt war.

H. Ptosis mit Lähmung der Pupille auf Licht, des Rectus superior, inferior, internus und obliquus inferior.

Sitz der Affektion basal.

§ 145. Fall 29. Uhthoff (655). Die Beweglichkeit beider Augen nach oben und unten so gut wie aufgehoben. Der Rectus internus des rechten Auges ebenfalls stark beeinträchtigt. Der Rectus superior, inferior, obliquus inferior und internus gelähmt. Die Beweglichkeit beider Augen nach rechts ermöglicht, aber beschränkt. Rechts mittlere Ptosis, links erhebliche Ptosis. Die Pupillenreaktion auf Licht fehlt beiderseits, leichte Pupillendifferenz, sehr mässige Accommodationsparese. Gummöse sulzige Einlagerung zwischen die Hirnschenkel, beide Oculomotoriusstämme beeinträchtigend. Die neugebildete Gewebsmasse dringt von der Medianseite her etwas in die beiden austretenden Oculomotoriusstämme ein und zwar zwischen die einzelnen grösseren Nervenfaserbündel. Die Kernpartien der Oculomotorii selbst scheinen im Wesentlichen gut erhalten.

I. Ptosis mit Lähmung aller übrigen Aeste des Oculomotorius mit Ausnahme der Pupillen und Accommodation.

I. Sitz der Affektion basal.

§ 146. Fall 30. Uhthoff (656). Rechts Parese des Nervus oculomotorius in allen Zweigen mit Ausnahme des Sphincter pupillae und der Accommodation. Deutliche Ptosis. Pupillen ziemlich eng, Reaktion erhalten. Arachnitis chronica circumscripta regionis oculomotorii dextri. An der Basis findet sich die Pia in der Gegend der rechten Fossa Sylvii stark verdickt und in eine derbe Masse umgewandelt, die den rechten Oculomotorius einschliesst.

II. Sitz der Affektion im Wurzel- und Kerngebiet.

Fall 31. Oppenheim (657). Rechts mässige aber deutliche Parese des Oculomotorius in seinen äusseren Zweigen mit leichter Ptosis. Am Gehirn findet sich am Pons, den hinteren Vierhügeln entsprechend, ein etwa Fünfpfennigstück grosser, gegen die Umgebung abgegrenzter Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche.

III. Sitz der Affektion im Wurzelgebiet.

Fall 32. Hughlings-Jackson (658). Rechts Oculomotoriusparese mit Ausnahme der Pupillen. Erweichung des rechten Hirnschenkels, ebenso des linken.

Fall 33. Alexander (613). Rechts Oculomotoriusparese — mit späterer Betheiligung des Sphincter Pupillae und der Accommodation. Linksseitige Körperlähmung. Erweichungsherd im rechten Pedunculus cerebri, nach hinten nicht ganz bis zur Brücke reichend. Syphilitische Arterienerkrankung.

K. Ptosis mit Lähmung aller übrigen Aeste des Oculomotorius.

I. Basaler Sitz der Affektion.

§ 147. Fall 34. Naunyn (659). Links Oculomotoriusparese. Linker Oculomotorius in gummöse Schwarten eingebettet, atrophisch und geröthet.

Fall 35. Rosenthal (660). Links Parese des Oculomotorius. An der Basis des Gehirnes der linke Nervus oculomotorius atrophirt und erweicht; bei der mikroskopischen Untersuchung nur wenige intakte Nervenfasern darbietend.

Fall 36. Wagner (637). Links Lähmung des Oculomotorius. Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins. Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt.

Fall 37. Westphal (661). Rechts komplete Oculomotoriuslähmung. Der rechte Nervus oculomotorius ganz umgewandelt in einen derben gleichmässigen Körper, welcher in seinem vorderen Theile eine leicht grauröthliche Beschaffenheit zeigt. In seinem Verlaufe durch den Sinus cavernosus hat alsdann der Oculomotorius noch eine sehr geringe Konsistenz und leicht gelbliche Farbe.

Fall 38. Charles Mills (662). Rechts Lähmung des Oculomotorius mit Parese des linken Beines. Die rechte Carotis interna ist von einer dichten gummösen Masse umgeben, in die auch der Nervus opticus und Oculomotorius eingebettet ist.

Fall 39. Dixon (663). Links Parese des Oculomotorius. Syphilitische Geschwulst im linken Oculomotorius. Dieselbe bestand aus einer röthlichen Zellgewebsmasse.

Fall 40 Biggs (664). Beiderseits totale Ophthalmoplegie mit Ptosis. Gummöser Tumor im Oculomotoriusstamme. Basilare gummöse Meningitis.

Fall 41. Raymond (665). Rechts Oculomotoriuslähmung mit Ptosis. Neuritis interstitialis des rechten Oculomotoriusstammes an seinem Ursprung mit absteigender Degeneration aller Fasern.

Fall 42. v. Graefe (666). Rechts komplete Lähmung des Oculomotorius. Links später ebenfalls. Gummöse Geschwulst der mittleren Schädelgrube, später auch in die linke übergreifend, welche direkt die Oculomotorii und andere Hirnnerven bedrängte.

Fall 43. v. Graefe (667). Links komplete Oculomotoriuslähmung; erst kurz vor dem Tode entstanden. Gummöse basilare Meningitis in der Gegend der Sella turcica. Der rechte Oculomotorius, von normalem Aussehen, ist nur eine kurze Strecke seines Verlaufs an der Geschwulstmasse adhärent. Der linke verschwindet ganz in der Masse.

Fall 44. v. Graefe (607). Links komplete Oculomotoriuslähmung. Lues cong. Der linke Oculomotorius dünner als der rechte. Atrophie des Oculomotoriusstammes (siehe pag. 322).

Fall 45. Gajkiewicz (668). Beide Oculomotorii gelähmt. Dieselben adhäriren derartig an den verdickten Meningen, dass es unmöglich ist, sie zu trennen. Lues congenita, basilare gummöse Meningitis.

Fall 46. Hughlings-Jackson (604). Beide Oculomotorii gelähmt als Frühsymptom. Beide Arteriae cerebrales posterior. und beide Arteriae cerebelli, sowie beide Oculomotorii aneinandergeheftet durch eine gummöse Masse, welche die Arterien verdickte.

Fall 47. Heubner (669). Links Oculomotoriuslähmung. Syphilitische Geschwulst des linken Nervus oculomotorius. Verwachsung desselben mit dem Ram. communicans posterior sinister.

Fall 48. v. Ziemssen (670). Links komplete Oculomotoriuslähmung. Rechts theilweise oculomotorische Parese. Um den linken Oculomotorius ist die Pia verdickt und am Nerven angeheftet, dieser injizirt, glänzend, zum Theil verdickt und erweicht, zum Theil atrophirt. Der rechte Oculomotorius ist nur an seinem Ursprung verdickt.

II. Sitz der Affektion basal und im Wurzelgebiet.

Fall 49. Buttersack (652). Rechts totale Oculomotoriuslähmung. Die Ptosis war das erste Symptom. Links Augenbewegungen frei. Leptomeningitis chronica cerebrobasilaris et spinalis. Perineuritis et Neuritis nodosa an beiden Oculomotorii.

Fall 49a. Doergens (600). Rechts komplete oculomotorische Lähmung. Basale gummöse Meningitis. Der rechte Oculomotorius durch einen an der Basis des rechten Grosshirnschenkels sitzenden Gummiknoten beeinträchtigt und mit anderen rechtsseitigen Hirnnerven in der gummösen Masse eingebettet.

III. Sitz der Affektion: basal, Wurzel- und Kerngebiet.

Fall 50. Siemerling (598). Links Parese des Oculomotorius in allen Zweigen. Rechte Pupille lichtstarr. Gumma im linken Hirnschenkel. Der linke Oculomotorius durch diese Geschwulst schwer geschädigt. Auch der linke Oculomotoriuskern ist in beträchtlicher Weise betheiligt. Die Ganglienzellen haben an Zahl bedeutend abgenommen und sind in ihrer Gestalt verändert. Die Fasern des rechten Oculomotorius sind in ihrem intramedullaren Verlaufe schmäler, im Kern sind einige Zellen atrophisch. Die ausgetretenen Oculomotorii sind beide degenerirt. Der linke ist fast ganz in reichlich kernführendes Bindegewebe umgewandelt. Nervenfasern sind nur noch wenige vorhanden, und auch diese bereits verändert.

Die geringfügigen Veränderungen des rechten Oculomotoriusstammes bestehen in Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Es finden sich neben gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge atrophischer.

IV. Sitz der Affektion im Wurzelgebiet.

Fall 51. Pick (671). Links komplete Oculomotoriuslähmung. Linker Oculomotorius durch die gummöse Geschwulst des linken Pedunculus cerebri beeinträchtigt und durch sie die linksseitigen Oculomotoriuswurzeln zerstört.

Fall 52. Zimmermann (618). Links Lähmung des Nervus oculomotorius, rechts Hemiplegie. Syphilitische Erkrankung der linken Ponshälfte.

Fall 53. Findeisen (612). Rechts komplete Oculomotoriuslähmung. Gumma im rechten Hirnschenkel, welches den rechten Oculomotorius beeinträchtigt hat. Gefässerkrankung. Syphilitische Infiltration der Hirnhäute.

Fall 54. Leyden (632). Linker Oculomotorius total gelähmt, rechtseitige Hemiplegie. Dicht oberhalb der oberen Ponsgrenze greift der Erweichungsherd deutlich auch in die Partie über, welche von den Fasern des Oculomotorius durchzogen wird.

L. Ptosis und allgemeine Beweglichkeitsbeschränkung der Bulbi.

I. Sitz der Affektion basal.

§ 148. Fall 55. S. Kohn (672). Links Lähmung des Levator, des Obliquus superior, Rectus superior, inferior, internus und externus. Sphincter Pupillae unvollständig gelähmt. Lähmung des Orbicularis palpebr. Rechtsseitige Hemianopsie. Im linken Oculomotorius, an der Basis, eine spindelförmige Auftreibung. Entzündliches Infiltrat der harten Hirnhaut und der durchtretenden Hirnnerven.

Fall 56. Wagner (603). Rechts Ptosis. Später rechter Bulbus starr und unbeweglich, prominirend. Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Oculomotorius und den Trigeminus umfasst und ebenso die weiche Hirnhaut ergriffen hatte. Der rechte Oculomotorius schmäler.

II. Sitz der Affektion basal, sowie im Wurzel- und Kerngebiet.

Fall 57. Siemerling (628). Rechts Augenbewegungen nach allen Richtungen erheblich beschränkt, mässige Ptosis. Ophthalmoplegia interior. Links ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung des Auges im Sinne des Rectus internus und inferior. Keine Ptosis. Der Raum zwischen den Hirnschenkeln ausgefüllt mit einer frischen gummösen Wucherung, welche auf die Oculomotorii übergegangen war. Gefässwucherung bis nach den Oculomotoriuskernen hinauf. Die beiden peripheren Oculomotoriusstämme und namentlich der rechte zeigten starke Veränderungen. Der rechte ist bis auf geringe Reste erhalten gebliebener Nervenfasern in eine Geschwulstmasse umgewandelt. Nicht so erheblich ist die Wucherung und Degeneration in dem linken Oculomotorius.

Fall 38. Illberg (673). Links mässige Ptosis. Bewegung der Bulbi nach aussen unmöglich; sehr beschränkt nach oben und innen. Nach unten frei. Tumor cerebri links hinter den Vierhügeln. Meningitis basilaris im Trigonum interpedunculare mit sekundärer Läsion der Oculomotorii.

M. Keinerlei Funktionsstörung des Oculomotorius bei vorhandenen syphilitischen Veränderungen.

I. Sitz der Affektion basal.

§ 149. Fall 58. Baumgarten (609). Angeblich keine Funktionsstörung des Oculomotorius. Beide Oculomotorii sind mit traubig knotigen gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt. Links geht das freie Ende des Nerven sogar vollständig in der Neubildung auf. Neurilemm, die Septa und das Perineurium in kleinzelliger Wucherung begriffen; auch die Nervensubstanz selbst zum Theil vom Rande nach der Mitte zu in fortschreitender Richtung in Granulationsgewebe verwandelt.

Fall 59. Siemerling (674). Links Hemiparese, rechts Parese des Beins, rechtsseitige Hemianopsie, Pupille L. > R. Links Reaktion auf Licht erhalten, rechts refl. starr. Auf Konvergenz die Reaktion beiderseits erhalten. Ophthalmoskopischer Befund normal. Die beiden Oculomotorii, ca. 1 cm hinter dem Austritt aus dem Hirnschenkel, lassen eine reichliche Gefässwucherung erkennen; in der Umgebung einzelner hat eine Kerninfiltration stattgefunden. Der Nerv bietet nicht das gleichmässige Aussehen der grossen breiten Nervenfasern, wie es dem Oculomotorius als rein motorischem Nerven eigen ist, sondern es finden sich in grösserer Zahl bereits kleine atrophische Nervenfasern; in vielen anderen der grossen Fasern ist das Mark ohne konzentrische Schichtung, und der Achsencylinder verhältnissmässig sehr klein. Im weiteren Verlauf nimmt die Gefässwucherung im Nerven ab, aber bis in die Endverzweigungen im Muskel lässt sich eine Anzahl atrophischer Nervenfasern nachweisen.

Siehe auch Fall 28 Ormerod pag. 343.

N. Isolirte Affektion der Pupille.

Sitz der Affektion basal.

§ 150. Fall 60. Uhthoff (676). Linke Pupille erweitert, starr auf Licht, später Pupillen wieder frei, Augenbewegungen sonst gut. Der linke Oculomotorius glatt, bandartig, grauweiss. Einbettung der Oculomotorii sowie anderer Gehirnnerven in eine bindegewebige eiterige Masse. (Mikroskopische Untersuchung fehlt.)

Fall 61. Köppen (636). Linke Pupille weit, rechts Ptosis. Die Pia war besonders an der Basis der Medulla oblongata, des Pons und des Chiasma verdickt.

Fall 62. Siemerling (598). Rechts Augenbewegungen frei, Pupille lichtstarr. Links komplete Oculomotoriuslähmung. Die geringfügigen Veränderungen des rechten Oculomotoriusstammes bestanden in Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Es fanden sich neben gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge atrophischer.

0. Lähmung des Mus. rectus internus (isolirt).

Sitz der Affektion: Wurzel- und Kerngebiet.

§ 151. Fall 63. Ballet (677). Links der M. rectus internus gelähmt. Rechts Abducens, links Facialis. Hemiparese links. Links im oberen Theile der Brückenfasern drei linsengrosse Tumoren, nicht in die Tiefe reichend. Rechts Syphilom von 1,5 cm Durchmesser durch die ganze Länge des Pons 7—8 mm vom Ventrikelboden sich haltend. Abducenskern verschont.

§ 152. Behufs besseren Ueberblicks über die so wichtige Symptomenreihe dieser Fälle luetischer Affektionen des Oculomotorius mit Sektionsbefund haben wir in der folgenden Tabelle XVIII noch einmal dieselben übersichtlich nach den gleichen Symptomen und nach den gleichen Angriffspunkten der Affektionen geordnet zusammengestellt. Dabei tritt uns zunächst die auffallende Thatsache entgegen, dass wir trotz ausgesprochener anatomischer Läsion einer oder beider Oculomotoriusstämme, dennoch bei einer relativ grossen Anzahl von Fällen nur einer Funktionsstörung einzelner vom Oculomotorius versorgter Muskeln, und hier vor allem einer isolirten Ptosis, begegnen.

Ferner berührt uns die ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior in dem Falle Nr. 30 befremdend, oder, wie in den Fällen Nr. 60, 61 und 62, eine isolirte Lähmung der Pupille, als eine inkomplete Ophthalmoplegia interior bei basalem Sitze der Affektion. Waren wir doch gewohnt, diese Lähmungsformen seit den Arbeiten Hutchinson's und Mauthner's als klinischen Typus einer Nuclearlähmung anzusehen.

Als dritte auffällige Erscheinung wäre noch hier die isolirte Blicklähmung in den Fällen 27, 28 und 29 anzuführen, mit der Thatsache, dass auch nach basalen Herden durch symmetrische Lähmung einzelner Nervenäste associirte Augenmuskellähmungen entstehen können.

Da die hier angeführten Fälle als die schwereren angesehen werden müssen, eben weil sie zur Sektion gekommen sind, so entnehmen wir ferner dieser Tabelle die Thatsache, dass bei den schweren Fällen cerebraler Lues mit Oculomotoriusbetheiligung fast durchgängig auch der Levator des einen oder beider Augen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Unter 16 Fällen von isolirter Ptosis bei cerebraler Lues mit Sektionsbefund sehen wir 7mal dieselbe nach basalen und 2mal nach orbitalen Affektionen zurückbleiben. Der Einwand, dass etwa neben der basalen, eine Affektion des Kerngebietes bestanden habe, welcher das Auftreten der isolirten Levatorlähmung zur Last zu legen sei, wird durch eine mikroskopische Untersuchung Oppenheim's (oben Fall 2) widerlegt, bei welcher das Kern- und Wurzelgebiet des Oculomotorius vollkommen normal gefunden worden war.

Tabelle XVIII. Uebersicht über die Fälle mit Lähmung der gleichen vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln bei ungleichem Angriffspunkte der Krankheit.

Angabe der gleichzeitig an demselben Nerv. oculomotorius gelähmten Muskeln	Sitz der Erkrankung					
	orbital	basal	Wurzelgebiet	Wurzel- und Kerngebiet	Kerngebiet	cortical
Ptosis (isolirt)	Fall de Luca pag. 319 Hitschmann pg. 319	einseitig Fall 5, 6, 7; vorübergehend 1, 4 doppelseitig Fall 2, 3	einseitig Fall 8, 9 Fall G. pag. 329	einseitig Fall 10, 11, 12	—	Fall 13, 14, 14a
Ptosis Rectus internus	—	doppelseitig Fall 23	—	—	—	—
Ptosis Rectus superior Rectus inferior Rectus internus Obliquus inferior	—	einseitig Fall 30	einseitig Fall 32, 33	einseitig Fall 31	—	—
Ptosis Rectus superior Obliquus inferior	—	doppelseitig Fall 27, 28	—	—	—	—
Ptosis Pupille	—	Fall 20, 21 Fall 19 wechselnd	—	17 (?)	Fall 22 (?)	—
Ptosis Pupille Rectus superior	—	—	—	Fall 24 (?)	—	—
Ptosis Pupille Rectus superior Rectus inferior	—	einseitig Fall 25	—	—	—	—
Ptosis Pupille Rectus superior Rectus inferior Rectus internus	—	einseitig Fall 26	—	—	—	—
Ptosis Pupille Rectus superior Rectus inferior Rectus internus Obliquus inferior Obliquus superior	—	doppelseitig Fall 29	—	—	—	—
Ptosis Pupille Accommodation		einseitig Fall 34, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 43				

Angabe der gleichzeitig an demselben Nerv. oculomotorius gelähmten Muskeln	Sitz der Erkrankung					
	orbital	basal	Wurzelgebiet	Wurzel- und Kerngebiet	Kerngebiet	cortical
Rectus superior Rectus inferior		49,50,44,47,48	einseitig 49,50,51, 52, 53, 54	50	—	—
Rectus internus		doppelseitig Fall 40, 42, 45, 46				
Obliques inferior Pupille (isolirt)	— —	einseitig Fall 60, 61, 62	—	—	—	—
Rectus internus (isolirt)	—	—	—	63	—	—

Aus diesen angeführten Thatsachen ist man wohl zur Formulirung des Satzes berechtigt, dass wenigstens bei der cerebralen Lues der isolirt (d. h. ohne andere Augenmuskelstörungen) gefundenen Ptosis keinerlei Bedeutung für die topische Diagnostik des Sitzes der Affektion im Verlaufe der oculomotorischen Bahnen zugesprochen werden darf.

Dieses auffällige Hervortreten der isolirten Ptosis bei basal-syphilitischen Krankheitsherden hebt auch hier wieder die grosse diagnostische Bedeutung hervor, welche wir der genauen Kenntniss des pathologisch-anatomischen Befundes zuerkennen müssen, durch welchen die Augenmuskellähmungen bei den einzelnen Grundkrankheiten bewirkt zu werden pflegten. Denn während wir z. B. bei der Tabes eine isolirte Ptosis rückhaltlos auf einen degenerativen Prozess im Levatorkerne zurückführen werden, weist uns das gleiche klinische Symptom bei der cerebralen Lues zum mindesten nicht selten auf einen basalen Angriffspunkt der Affektion hin, der in diesem Falle dann meist neuritischer Natur zu sein pflegt.

Treten zugleich mit einer isolirten Ptosis noch Lähmungserscheinungen von anderen Gehirnnerven auf, so werden wir aus der Gemeinschaft der Symptome schon von selbst auf den basalen Ursprung der isolirten Ptosis hingeleitet, wie bei dem folgenden Falle unserer Beobachtung.

L. O., ein 26jähriger Hafenarbeiter, erkrankte vor vier Wochen mit Kopfschmerzen auf der rechten Seite, wonach Gesichtsschmerzen in allen Aesten des Trigeminus hervortraten. Seit acht Tagen besteht zeitweise Doppeltsehen, besonders beim Sehen nach der linken Seite. Schon gleich anfangs konnte Patient den Kiefer nicht mehr auseinanderbringen und seit ein paar Tagen die rechte Gesichtshälfte nicht mehr bewegen. Wenn das rechte Auge verdeckt war, bestand kein Schwindel. Erbrechen war nicht vorhanden, der Stuhlgang in Ordnung; auch klagte er nicht über Herzklopfen. Der Puls war normal. Die Mutter des Patienten starb an einer Kopfkrankheit mit Erbrechen. Status praesens: Rechts

Lagophthalmus. Das rechte Lid etwas ödematös, die rechte Gesichtshälfte aktiv unbeweglich, auch bei Mitbewegungen. Der Geruch, der Geschmack und das Gehör sind rechts herabgesetzt.

Die Sehschärfe beträgt rechts $^{6}/_{18}$, links $^{6}/_{12}$, die Papillen sind blass. Rechts besteht reflektorische Pupillenstarre, manchmal auch paradoxe Reaktion. Die Sensibilität der ganzen rechten Gesichtshälfte auch auf der Conjunctiva und Cornea herabgesetzt. Am rechten Bulbus keine charakteristische Lähmung zu eruiren. Leichte Ptosis des rechten Oberlids.

Das Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss und Farben verhält sich normal. Dagegen besteht auf dem rechten Auge nach unten aussen für Weiss ein sektorenförmiger Defekt, welcher für Farben sich nach unten hin noch vergrössert. Im weiteren Verlaufe trat die Ptosis auf dem rechten Auge immer stärker hervor. Das Epithel der rechten Hornhaut stiess sich ab (Kerat. neuroparalit.), die Conjunctiva Sclerae und auch etwas das rechte Oberlid wurden ödematös. Die galvanische und faradische Reaktion der rechten Gesichtsmuskulatur herabgesetzt. Auch das Gaumensegel der rechten Seite hob sich nicht so hoch wie links. Nach einer Schmierkur bedeutende Besserung aller Erscheinungen.

Da bei diesem Falle neben der rechtsseitigen Ptosis noch Störungen vom I., II., V., VII. und VIII. Gehirnnerven der gleichen Seite vorlagen, werden wir wohl nicht fehl gehen, die Ptosis in diesem Falle von einer gummösen Neuritis des III. Nerven herzuleiten, als Theilerscheinung einer basalen gummösen Meningitis.

§ 153. Tritt die isolirte Ptosis zugleich und alternirend mit einer Hemiparese auf, so sitzt der Herd entweder, wie in der Beobachtung Duchek's (Fall Nr. 10), in der Brücke oder im Pedunculus wie in der Beobachtung Cassirer's (638) (Fall Nr. 8).

Einen interessanten hierher gehörigen Fall mit doppelseitiger Ptosis erzählt W. C. Krauss (700): Eine 23jährige vor vier Jahren infizirte Frau klagte seit einem Jahre über Occipitalkopfschmerz und Erbrechen; es trat völlige Erblindung ein, dabei entwickelte sich eine doppelseitige Ptosis. Sämmtliche Extremitäten zeigten leichte Parese mit starker Erhöhung der Sehnenreflexe. Exitus. Verweigerung der Sektion.

Stellt sich dabei noch ein Gesichtsfelddefekt mit Sehstörung und opthalmoskopischen Erscheinungen von Neuritis auf, wie in dem Falle von Jacobs (679) mit rechtsseitiger Hemiplegie, linksseitiger Ptosis, Strabismus convergens (Abducenzlähmung), Herabsetzung des Sehvermögens links, beiderseits Neuritis optica, so darf man die isolirte Ptosis in derartigen Fällen von einer basalen gummösen Meningitis herleiten, die von der Basis in den Hirnschenkel eingedrungen sein mochte. Auch wir sind in der Lage, eine derartige Beobachtung hier anzuführen.

Eine 32jährige luetische Puella von der Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers klagte nach einer Reihe schwerer Diätfehler über heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen. Dabei zeigte sich auf dem rechten Auge eine Ptosis während die Bulbusbewegungen freiblieben. Die Pupillen waren beide auf Licht starr und reagirten nur schwach auf Konvergenz und Accommodation. Ophthalmoskopisch bestand links eine ziemlich starke Neuritis, und die Gesichtsfelduntersuchung liess eine rechtsseitige homonyme inkomplete Hemianopsie erkennen. Dabei bestanden auf der linken Körperhälfte leichte Sensibilitätsstörungen und leichte Bewegungsstörungen im Fuss. Nach forcirter Schmierkur gingen die Erscheinungen bis auf die Hemianopsie zurück.

Auch in diesem Falle war die isolirte rechtsseitge Ptosis sicher auf eine basale gummöse Meningitis zurückzuführen, die sich gerade angeschickt

hatte, den rechten Pedunculus zu insultiren. Einen analogen Fall erzählt Rudnieur (709).

Ein 30jähriger luetischer Mann bekam rechtsseitige Hemiparese, linksseitige Ptosis und rechtsseitige Hemianopsie. Die linke Pupille stark erweitert, absolut reaktionslos, rechts hemianopische Pupillenreaktion. Sämmtliche Muskeln, welche vom linken Nervus oculomotorius versorgt werden, waren gelähmt.

Wegen der Differential-Diagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und Tabes in Hinsicht auf die isolirte Ptosis verweisen wir auf das in § 61 pag. 138 Gesagte.

§ 154. Ferner geht aus der Tabelle XVIII hervor, dass wir hinsichtlich der topischen Diagnostik des Angriffspunktes der Krankheit in den Oculomotoriusbahnen bei basalen Herden, wie ja zu erwarten war, sehr viel häufiger auf die Ptosis als Theilserscheinung einer kompleten Lähmung des dritten Nerven stossen, als bei solchen im Kern- und Wurzelgebiet.

Nach Uhthoff ist die doppelseitige Oculomotoriuslähmung bei keiner Krankheit so häufig wie bei der Syphilis. Er glaubt (l. c. pag. 267), dass eine doppelseitige komplete Oculomotoriuslähmung bei Syphilis, auch wenn zur Zeit der Beobachtung anderweitige Gehirnerscheinungen fehlen, fast immer auf basale Prozesse (direkte gummöse Degeneration der Oculomotoriusstämme, syphilitische Wucherung zwischen den Nerven im interpedunculären Raum) zurückzuführen sei. Diejenigen Fälle von doppelseitiger kompleter Oculomotoriusaffektion, welche ohne andere Funktionsstörung aus dem Bereiche der Hirnnerven, wohl aber mit sonstigen cerebralen Erscheinungen, als Kopfschmerz, Schwindel etc. einhergingen, seien aber im Allgemeinen eine grosse Seltenheit. Aus der Litteratur vermochten wir nur dahingehörige Beobachtungen von Mauthner (693) ohne Sektionsbefund, Biggs (Fall 40), Thomsen (Fall 27), Ormerod (Fall 28) und Uhthoff (Fall 29) zusammenzustellen. Nach Zappert (576) hatte ein fünfjähriges Kind im Alter von 2 Monaten Zeichen von Lues hereditaria dargeboten. Die Mutter des Kindes hatte zweimal abortirt und 2 Kinder im Alter von 3 Wochen verloren. Links bestand vollständige isolirte Oculomotoriuslähmung, von keinerlei anderen Krankheitsymptomen begleitet. Heilung nach Darreichung von Quecksilber.

Dineur (702) beschreibt eine komplete Oculomotoriuslähmung nebst Lähmung der Chorda tympani bei Syphilis. Es trat Heilung ein. Nach der Aufstellung dieses letzt erwähnten Autors (l. c. pag. 272) zeigte sich unter 22 Fällen einseitiger Oculomotoriuslähmung acht mal derselbe isolirt betroffen d. h. ohne sonstige Affektion anderer basaler Hirnnerven. Neuerdings hat noch Dalichow (680) einen derartigen Fall von isolirter kompleter Oculomotoriuslähmung nach Syphilis „als eine sehr seltene Erscheinung" beschrieben.

Am häufigsten finden wir bei der Syphilis entweder complete Oculomotoriuslähmung im Vereine mit Lähmungen anderer Gehirnnerven, oder sehen nur einzelne Aeste des Oculomotorius paretisch oder paralytisch. Bei den meisten derartigen Fällen waren wir ja versucht nach der Gruppirung der einzelnen Lähmungserscheinungen dieselben für Nuclearlähmungen anzusehen.

Ganz besonders galt dies von der Ophthalmoplegia interior und der Ophthalmoplegia exterior. So sagt Mauthner in seiner Lehre von den Augenmuskellähmungen pag. 381 wörtlich: „Die progressive Lähmung der Augenmuskulatur hat in den meisten Fällen eine nucleare Ursache. Diese letztere ist direkt zu diagnostiziren, wenn Sphincter und Accommodation von der Lähmung nicht ergriffen sind. Die Ophthalmoplegia exterior muss in jedem Falle nuclearer Natur sein." Dieser Satz kann gegenüber den Fällen, welche auf der Tabelle XVIII unter der Rubrik „basal" verzeichnet stehen, und namentlich bezüglich des Falls Nr. 30 (pag. 343) nicht mehr aufrecht erhalten werden.

§ 155. Wir sind zur Zeit noch nicht im Stande aus der Gruppirung der Lähmungserscheinungen der Augenmuskulatur allein die Diagnose auf Nuclearlähmung mit Sicherheit stellen zu können. Wir müssen darum nach anderen Momenten Umschau halten, welche wir zur Sicherung der Diagnose einer Nuclearlähmung heranziehen dürften. Deren giebt es nun zwei Gruppen: eine positive mit Erscheinungen, welche zur Symptomatologie der Augenmuskelstörungen gehören und bei Krankheiten auftreten, in deren Gefolge sich nachgewiesenermassen fast immer nur Kernlähmungen entwickeln z. B. bei Tabes, und eine negative mit Krankheitserscheinungen von Seiten anderer Gehirnnerven resp. gekreuzte Körperlähmung, welche auf einen basalen Sitz der Erkrankung hinweisen.

Fig. 72

S. Sch. Links in der Heilung begriffene Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis bei cerebraler Lues.

Für eine Nuclearlähmung spricht, ohne gerade dafür zwingend zu sein, das anfängliche Verschontbleiben der interioren Augenmuskeln, das allmähliche Nacheinanderbefallenwerden einzelner vom Oculomotorius versorgter Muskeln, die Doppelseitigkeit der Symptome, das Fehlen anderer Cerebralerscheinungen ausser Somnolenz oder Bulbärsymptomen, das Vorhandensein von Zucker im Urin[1]), der pro-

[1]) So berichtet Guibert (692) über einen Fall von Poliencephalitis superior mit Kopfschmerzen, Lähmung sämmtlicher Augennerven, der Bewegungsnerven des Gesichts, der Zunge, des Schluckens u. s. w. Es war Zucker im Urin. Nach Quecksilberbehandlung trat völlige Heilung ein.

gressive mit Remissionen einhergehende Verlauf, die schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der bald völlig gelähmten, bald nach Ruhe für einige Minuten wieder funktionsfähigen Muskeln, der Uebergang einer anfänglich vorhanden gewesenen Lähmung z. B. einer Ptosis in einen Spasmus des Levator bei intendirten Bewegungen.

So hatten wir Gelegenheit eine luetisch gewesene 46jährige Frau, die auch dem Alkoholgenusse gefröhnt hatte, zu beobachten. Seit $^3/_4$ Jahren klagte dieselbe über heftige Kopfschmerzen und Angstzustände, über Schwere im linken Oberlid und Doppeltsehen. Eines Morgens war auf dem linken Auge eine komplete Ptosis aufgetreten, und zeigte sich bei der Untersuchung eine Lähmung des Trochlearis und aller Aeste des Oculomotorius; nur die Accommodation war auf dem linken Auge freigeblieben. Mehrere Monate nach einer kräftigen Schmierkur und fortgesetztem Jodkaligebrauch trat eine hochgradige Besserung der Augenmuskelstörung auf. Die Ptosis des linken Auges war sehr zurückgegangen (siehe Fig. 72), die Stellung der Bulbi beim Blick gerade aus fast normal. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten noch etwas beschränkt. Blickt nun Patientin möglichst weit nach unten hin, dann wird das früher völlig gelähmt gewesene linke Oberlid (siehe Fig. 73) ohne Theilnahme des Frontalis nach oben gezerrt, so dass ein breiter Skleralstreifen zwischen dem Oberlid und dem Cornealrande nun sichtbar wird.

Fig. 73 vergl. Fig. 72.
S. Sch. Geheilte Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis und cerebraler Lues. Krampf des Levator beim Versuche die Blickebene zu neigen. Während der Heilung aufgetreten.

Hier springt offenbar, wie bei den erworbenen Mitbewegungen des ptotischen Oberlides beim Kauen, der Innervationsvorgang im Bereiche der erkrankten Oculomotoriuszellen auf benachbarte Bahnen über (vergleiche pag. 62 § 38 und die Fälle von Albrand, Schanz und Marina pag. 69 und 70).

Ueber die Beziehungen der Glycosurie und des Diabetes mellitus zur Syphilis findet sich in der interessanten Arbeit Manchot's (740) eine von Leudet (741) herrührende Beobachtung mit Sektionsbefund, bei welcher es sich neben einer leichten basalen Meningitis um Erweichung am Boden des IV. Ventrikels mit Veränderungen des Plex. chorioid. handelte. Klinisch waren: linksseitige Ptosis, Lähmung des Internus, des Rectus superior, Erweiterung und Starrheit der linken Pupille ausser anderen uns hier nicht interessirenden Erscheinungen beobachtet worden.

Ferner beschrieb Feinberg (742) einen mit Glycosurie einhergehenden Fall von luetischer Bulbärparalyse mit Parese des rechten oberen Augenlides und späterem Hinzutreten anderer Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius.

Nach Manchot beruht ein Fall Ozenne's (743), der plötzlich mit Schielen, Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit erkrankte und eine rechtsseitige leichte Ptosis nebst Abweichung des rechten Bulbus nach aussen mit Schwerbeweglichkeit der rechten Pupille darbot, auf Gehirnsyphilis.

Als ein weiteres klinisches Merkmal für eine bestehende Nuclearlähmung wäre vielleicht auch noch ferner die gleichzeitig mit der Ptosis auftretende Lähmung des sog. Augenfacialis aufzufassen. Mendel hat, wie bekannt, (vergleiche § 53 pag. 114) die Hypothese aufgestellt, dass der Augenfacialis aus dem Levatorkerne entspringe.

Wir haben in § 53 uns mit dieser Frage beschäftigt und sind auf Grund unserer Beobachtungen und der neuesten Erfahrungen zu dem Schlusse gekommen, dass die Oculomotoriuskerne mit den vom oberen Facialis versorgten Muskeln nichts zu thun hätten. Es ist eben die Frage der Kernlokalisation des Augenfacialis zur Zeit als noch nicht gelöst zu betrachten.

Immerhin ist aber das klinische Zusammentreffen von Levatorlähmung mit einer solchen des oberen Facialis sehr bemerkenswerth und führen wir daher folgende eigene Beobachtung hier an, die wir der Güte des Herrn Dr. Engel-Reimers zu verdanken haben.

Ein 27 Jahre alter Kaufmann zog sich im Jahre 1890 einen harten Schanker zu. Nach einigen mit Inunktionskuren behandelten Recidiven trat im Jahre 1896 Flimmern und Pupillenerweiterung auf dem linken Auge auf. Nach dreimonatlichem Bestehen Heilung durch Schmierkur. Im Jahre 1897 stellte sich wieder Flimmern am linken Auge, Pupillenerweiterung und Doppeltsehen ein. Dabei bestand eine Leistendrüsengeschwulst. Anfänglich war das ganze linke Auge starr, die Pupille weit, die Accommodation gelähmt und nur der Levator verschont. Bei der Aufnahme im hiesigen Krankenhause zeigte sich links der Levator gelähmt, sowie eine Parese des linken Augenfacialis; im linken paretischen Frontalis traten zeitweilig klonische Zuckungen auf.

Die Bewegung des linken Bulbus nach aussen völlig normal. Es bestand also in diesem Falle lediglich auf dem linken Auge eine Lähmung des Oculomotorius in allen Zweigen, eine Parese des Levator und eine Lähmung des Trochlearis, sowie der Augenäste des Facialis. Der ophthalmoskopische Befund war normal.

Bemerkenswerth ist noch in diesem Falle, dass Patient 12mal eine intensive Schmierkur durchgemacht hatte, die beiden letzten im hiesigen Krankenhause, ohne irgendwelchen Erfolg. Erst nach der zweiten Zittmannkur gingen die Lähmungen der Augenmuskeln zurück, so dass jetzt nur noch eine leichte Erweiterung der linken Pupille und nur eine ganze geringe Insufficienz des linken Internus zu erkennen ist.

Während in diesem Falle das gemeinsame Auftreten von Levator- und Augenfacialisparese auf eine Kernläsion hindeutet, sprach das sonst sehr gute Allgemeinbefinden und der Mangel an Kopfschmerzen gegen eine basale Affektion. Zu verwundern ist nur, dass so viele Schmierkuren nicht den geringsten Erfolg aufwiesen und schliesslich sich durch eine Zittmann'sche Kur die so schwer geschädigte Funktion wieder hergestellt hatte.

Im Allgemeinen kann man wohl auch sagen, dass gummöse Affektionen an der Basis stürmischere Erscheinungen machen und rascher an Ausdehnung gewinnen. Jedenfalls dürfte man hier doch bei dem Gros der Fälle auf eine Reihe von Symptomen stossen, welche der basilaren gummösen Meningitis eigenthümlich sind. So wird man in der folgenden Beobachtung Rosenthal's

(681) trotz der Affektion des Facialis und Trigeminus lediglich wegen der langsamen Aufeinanderfolge der Symptome die Affektion doch für eine nucleäre halten.

Ein 20jähriges männliches Individuum hatte sich vor $3^1/_2$ Jahren syphilitisch infizirt. Im Anfange des zweiten Jahres nach der Ansteckung trat rechterseits eine Lähmung der Accommodation und der Pupille, später links Parese des Abducens, und dann rechts auch Lähmung des Rectus internus und Rectus inferior auf. Um die Mitte des vierten Jahres war links Ptosis hinzugetreten, ebenso Parese des Facialis. Rechts war eine Abstumpfung einiger Aeste des Trigeminus vorhanden.

Es liegt nahe, ein gleichzeitiges Vorkommen von reflektorischer Lichtstarre neben Lähmungen der Bulbusmuskulatur als Hinweis auf eine Nuclearlähmung hervorzuheben. Unsere Kenntnisse bezüglich der reflektorischen Lichtstarre sind aber noch zu mangelhaft und zu theoretischer Natur, um dieselbe hier in den Kreis topisch-diagnostischer Erwägungen hineinziehen zu können.

§ 156. Als negativ für eine Nuclearlähmung, also auf einen anderen Angriffspunkt der Krankheit auf die oculomotorischen Bahnen hinweisende Erscheinungen sind hier folgende anzuführen:

1. Halbseitige oder doppelseitige Körperparese als Hinweis auf eine Mitaffektion der Hirnschenkel. So lag bei 6 von 15 Fällen doppelseitiger Oculomotoriuslähmung in der Statistik Uhthoff's, ebenso wie in den folgenden Fällen: Collins (683), Chvostek (684), Goldscheider (685), Zimmermann (686), Althaus (687), Jacobs (688) halbseitige und in 2 Fällen doppelseitige Oculomotoriuslähmung vor, wobei die Affektion nicht nur auf das Wurzelgebiet des III. Nerven in seinem Verlaufe durch den Hirnschenkel, sondern auch auf seinen Austritt aus demselben an der Basis hinweist. Auf pag. 135 seiner Arbeit zählt Uhthoff 12 Fälle von Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung auf. Es können aber wie im Falle IX. Uhthoff l. c. pag. 46 gelegentlich bei einseitiger Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung zwei verschieden lokalisirte Krankheitsherde in Betracht kommen: eine basale Affektion des Oculomotorius und ein Herd im Thalamus, welcher in die innere Kapsel hineinragt.

2. Mitergriffensein des Opticus, entweder eines oder beider Nervenstämme mit entsprechenden Gesichtsfelddefekten[1]), oder temporale Hemianopsie (siehe Fall XXIV Uhthoff l. c.) als Symptom des Mitergriffenseins vom Chiasma, oder homonyme Hemianopsie als Zeichen einer Tractusläsion. Daneben kann noch 3. ein positiver Augenspiegelbefund (Neuritis und Atrophie) bestätigend mitwirken. So haben wir einen 34jährigen Arbeiter in Behandlung, der 1893 Lues acquirirt hatte. Im Frühjahr 1898 trat Kopfschmerz, Schwindel und Schielen auf dem linken Auge auf. Dabei zeitweise Benommenheit. Zur Zeit: Beide Pupillen mittelweit, die linke reagirt träger auf Licht als die rechte. Beiderseits Neuritis optica. Linksseitige inkomplete homonyme Hemianopsie;

[1]) Nach der Zusammenstellung Uhthoff's waren die Optici resp. Chiasma und Tractus im Ganzen fast in der Hälfte der Fälle von cerebraler Lues mitergriffen.

der obere Quadrant ist ausgefallen. Auf Schmierkur Besserung. Eine alternirend mit der Seite der Oculomotoriuslähmung auftretende homonyme Hemianopsie spricht dann unbedingt für einen basalen Sitz, eine nicht gleichseitige Hemianopsie wie in unserem Falle (pag. 350) nicht dagegen (siehe auch eine Beobachtung Schöler's [682]). Zu bedenken bleibt dabei, dass immerhin noch durch einen intracerebralen, nebenherlaufenden Herd die Hemianopsie bedingt worden sein möchte, wie im Falle XIII Uhthoffs (l. c.).

Es erübrigt nun auch anzuführen, dass wir bei der Gehirnsyphilis auch einer doppelseitigen Ptosis als Initialsymptom begegnen.

So entstand in dem Falle Bristowe's (689) bei einem 46jährigen Manne unter Hinterkopfschmerzen erst doppelseitige Ptosis, dann allmählich fast vollständige Lähmung der Augenmuskeln. Beiderseits Mydriasis und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Sensibilitätsstörungen im Bereiche beider Trigemini, epileptische Anfälle und Dyspnoe.

Auch Grande (690) und Hughling-Jackson (Fall 46) erwähnen je einen Fall, in welchem bei Gehirnsyphilis eine einseitige resp. doppelseitige isolirte Ptosis das Initialsymptom bildete.

§ 157. In den Fällen von Oppenheim (Nr. 1) und Virchow (Nr. 21) sehen wir vorübergehende Ptosis bei basilarer gummöser Meningitis auftreten. Auch bei dem bekannten Falle von Hutchinson (691) mit Ophthalmoplegia exterior hatten die cerebralen Erscheinungen mit vorübergehender Ptosis begonnen. Da sich das gallertige Gewebe der frischen gummösen basilaren Meningitis mit der Zeit in fibröses Bindegewebe umwandelt, zieht es sich zusammen und kann dann entweder den Nerven entlasten, dass dieser wieder von dem seither auf ihn wirkenden Drucke völlig befreit wird, oder es wird derselbe noch mehr zusammengeschnürt und zur völligen Atrophie gebracht. So kann sich also eine Lähmung spontan zurückbilden, oder durch frühzeitige spezifische Behandlung zurückgebracht werden, sofern nur die Achsencylinder in den einzelnen Nervenfasern noch erhalten geblieben waren. Auch bei den durch Gefässerkrankung bedingten absoluten Augenmuskellähmungen kann eine völlige Restitution wieder zu Stande kommen. Wenn nämlich durch entzündliche Verengerung der Gefässe die Ernährung der Ganglienzellen so reduzirt worden war, dass die Existenz derselben zwar im höchsten Grade bedroht, ihr Leben aber, bei absolutem oder fast absolutem Fehlen der Funktion, noch nicht völlig erloschen schien. Denn dass bei einer derartig in der Ernährung gestörten Zellengruppe die Funktion nach den geringsten Anstrengungen schon völlig erlahmen muss, liegt auf der Hand.

Bei längerer Dauer mangelhafter Nahrungszufuhr, oder bei völliger Unterbrechung derselben durch Obliteration der Gefässe, muss dann die betreffende Zellengruppe der Degeneration verfallen; andererseits wird aber die zeitig eingeleitete antiluetische Behandlung das Lumen der Gefässe durch Resorption der entzündlichen Massen immer mehr öffnen und dadurch die Funktion der von den Zellen versorgten Muskeln entweder voll, oder doch bis zu einem gewissen Grade wieder herstellen.

§ 158. Bezüglich der Bedeutung der Ptosis und der Augenmuskellähmungen für die Differentialdiagnose zwischen cerebraler Lues und der chronischen progressiven aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie hatten wir bereits auf pag. 122 und in § 68 pag. 149 aufmerksam gemacht. Ferner ist der Bedeutung der Ptosis und der Augenmuskellähmungen für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Lues cerebrospinalis in § 64 pag. 143, § 69 pag. 149 und § 61 pag. 138 Erwähnung geschehen.

Auch wurde der Bedeutung der Ptosis für die Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Lues und multipler Sklerose § 75 pag. 196 gedacht.

Was nun die Differentialdiagnose zwischen den syphilitischen und solchen Prozessen betrifft, die wir in § 79 behandelt haben, so kommen hiebei verschiedene Momente in Betracht. Die Ptosis bei der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung beruht auf einem parenchymatös degenerativen Prozess, der, wie wir ausgeführt, die Oculomotoriuskerne in analoger Weise wie die Nervenkerne des Mittelhirns, des Pons, der Medulla oblongata und der Vorderhörner im Rückenmark in wechselnder Intensität und Ausdehnung affizirt. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, beruht die Ptosis bei der Syphilis beinahe niemals (Fall 22 pag. 342) auf einer reinen Kernerkrankung.

Klinisch sind die beiden Krankheitsgruppen meistentheils nicht schwer zu trennen.

Bei der cerebralen wie spinalen Lues ist die schwankende Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses charakteristisch. Hierin tritt nun keine grosse Differenz zu Tage, da wir auch bei den in Rede stehenden Vorderhornaffektionen ein atypisches, sprunghaftes Auftreten beobachten, von bald chronischem, bald subchronischem Charakter. Ebenso beobachten wir bei letzteren in gleicher Weise wie bei der Lues, dass die Motilitätsstörungen sich oft in Form der Paraparese präsentiren, so in Fall 21, 22, 23, 24, 26, 27, 29, 30, 32, 33, 34, 37, 38, 40. Der markante Unterschied besteht aber darin, dass die spinalen Lähmungen bei der Lues meist einen spastischen Charakter haben, abgesehen von solchen Fällen, in denen in Folge von syphilitischer Erkrankung oder Kompression der vorderen Wurzeln eine atrophische Lähmung der einzelnen Muskeln eingetreten ist.

Bei den Vorderhornaffektionen hat dagegen die Lähmung stets einen schlaffen Charakter, bei der auch niemals die spontanen Zuckungen auftreten, die nach unserer Erfahrung mit Vorliebe des Nachts die Patienten mit spinaler Lues belästigen. Ferner spielen bei letzterer Erkrankung Parästhesien, Schmerzen, Rückensteifigkeit eine Rolle im klinischen Bilde. Alle diese Symptome einschliesslich der objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen werden bei den mit Bulbärparalyse und Vorderhorn-Affektionen einhergehenden Ophthalmoplegien vermisst. Dagegen finden sich in der Regel bei letzteren qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und eine Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe. Bei der Lues ist bekanntlich die elektrische

Erregbarkeit meistens intakt (ausgenommen in den oben genannten Fällen), und die Sehnenreflexe in der Regel gesteigert.

Treten in einem zweifelhaften Krankheitsfall heftige Kopfschmerzen, besonders des Nachts und Hirnsymptome, wie apoplectiforme Anfälle, Aphasie, eine Neuritis oder Atrophie des Nervus opticus auf, so dürften dieselben zu Gunsten einer Lues zu verwerthen sein; wenn auch wir bei Fall 4 und 40 im obengenannten Kapitel Opticusatrophie hatten auftreten sehen.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich unter Umständen die Differentialdiagnose der Ptosis bei der Syphilis und den Nuclearlähmungen in Folge subakuter und akuter Krankheitszustände. Wir verweisen auf die betreffenden früheren Kapitel und heben hervor, dass vor allen Dingen die ätiologischen Momente (Infektionen, Intoxikationen [Alkohol, Blei etc.]) ausschlaggebend sind, und dass das Krankheitsbild bei diesen Affektionen ein schärferes Gepräge und einen bestimmteren Lokalton durch die vornehmliche Entwickelung des pathologischen Prozesses im centralen Höhlengrau, speziell das Aquäduct. Sylvii hat.

6. Ptosis bei den Gehirnhämorrhagien.

§ 159. In den früheren Kapiteln über die akut-encephalitischen Prozesse auf Grundlage von Infektionen und Intoxikationen war schon von multiplen Blutungen in die Hirnsubstanz die Rede. Speziell bei der Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke zeigte sich das gesammte Höhlengrau d. h. die Wände des III. Ventrikels, die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und des Bodens des IV. Ventrikels durchsetzt von vielfachen kleinen Hämorrhagien. Im vorliegenden Kapitel sehen wir von diesen Blutungen, sowie von solchen ab, die nach Schädelverletzungen und nach Sinusthrombose eintreten, wir betrachten vielmehr die sog. spontanen Hirnblutungen, zufolge deren eine Ptosis sich einzustellen pflegt.

Unter spontanen Hirnblutungen verstehen wir nach Monakow Hämorrhagien, welche durch eine Berstung degenerativ veränderter Arterien zu Stande kommen, nachdem meist allmählich einwirkende Noxen Veränderungen der Gefässe bewirkt haben. Durch sklerotische Prozesse erfährt die Arterienwand verschiedenartige Ausbuchtungen, wonach sie minder widerstandsfähig und brüchig wird und bei gewöhnlichem Blutdruck schon reissen kann. Die häufigste Gefässveränderung besteht bekanntlich in dem Auftreten der sog. Miliaraneurysmen, deren Kenntniss wir den schon in den sechsziger Jahren gemachten Studien von Charcot und Bouchard verdanken. Diese für das Zustandekommen der spontanen Hirnhämorrhagie so äusserst wichtigen miliaren Aneurysmen finden sich nur an den kleineren Hirnarterien und beruhen auf einer Degeneration der Muscularis (Roth, Arndt, Löwenthal). Die Wand des Aneurysmas besteht grösstentheils aus der Adventitia und Elastica. Speziell sei hervorgehoben, dass das Auftreten der Miliaraneurysmen ohne jede atheromatöse Erkrankung der basalen Hirnarterien und deren Verzweigungen konstatirt worden ist. Beide Prozesse können

zusammen vorkommen, sind aber ihrem Wesen nach unabhängig von einander, was neuerdings speziell von Roth im Gegensatz zu Zenker u. A. festgestellt worden ist.

Die so häufigen Hirnblutungen bei der Schrumpfniere, bei Intoxikationen, (Blei, Alkohol) und Infektionen (Syphilis, Pocken, Pyämie) beruhen auf derartigen Gefässalterationen, nicht auf Miliaraneurysmen.

Relativ seltener bersten Hirngefässe in Folge von Endarteriitis oder hyaliner Degeneration.

Aetiologisch am bedeutsamsten für das Zustandekommen der Hirnblutung ist bekanntlich das Alter (vom 50. Jahre an), die Erblichkeit (Gicht, Habitus apoplecticus) und die Arteriosklerose.

§ 160. Die Verschiedenheit der Lokalisation der Hirnblutungen liegt in der Gefässanordnung und der dadurch bedingten Blutversorgung abgegrenzter Bezirke. So sind bekanntlich die grossen basalen Ganglien und die innere Kapsel ein Lieblingssitz der Hirnhämorrhagien. Dieselben werden von Zweigen der Arteria fossae Sylvii versorgt. Zum Corpus striatum gehen die Arteriae lenticulo-striatae, zum Thalamus opticus die Arteriae lenticulo-opticae.

Der hintere Abschnitt der Capsula interna wird theils von der Arteria chorioidea, theils von der Arteria cerebri posterior versorgt. Von letzterer gehen kurze Seitenzweige nach dem Pedunculus cerebri, der hinteren Partie des Thalamus opticus, nach der vorderen Vierhügelplatte nebst dem Haubenabschnitt.

Die Arteria cerebri posterior, die somit gleichzeitig Augenmuskelcentren, wie Sehcentren mit Blut versorgt (durch die Arteria occipitalis), interessirt uns hier am meisten, da die in ihrem Bezirke vorkommenden Hämorrhagien, nicht selten das in Rede stehende Symptom der Ptosis im Gefolge haben.

§ 161. Bei einer Hämorrhagie in der Hirnschenkelgegend ist im Allgemeinen, wie auch Nothnagel hervorhebt, der klinische Symptomenkomplex ein ziemlich gleichmässiger und zwar aus dem Grunde, weil diese Gegend einen relativ einfachen Bau hat. Es kommt bekanntlich zu dem von Charcot zuerst so genannten Syndrome de Weber d. h. zu einer typischen Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Da aber bei Hirnschenkelhämorrhagien der Oculomotorius zuweilen ganz verschont bleibt, so ist es vor allem nöthig, auf die Gefässvertheilung in den verschiedenen Abschnitten dieser wichtigen Gehirnpartie einzugehen.

Wie wir vorher schon erwähnt hatten, wird der Pedunculus cerebri von Zweigen aus der Arteria cerebri posterior versorgt. Genauere Untersuchungen über die Gefässanordnung wurden von Rossolimo (625) angestellt, und haben wir in § 127 dessen Eintheilung reproduzirt. Speziell mit der arteriellen Cirkulation des Hirnschenkels haben sich Alezais und Léon d'Astros (709) beschäftigt. Dieselben theilen die Hirnschenkelgefässe in fünf topographische Gruppen ein:

1. Die Arteriae pedunculares internae. Dieselben entspringen zum grössten Theile direkt aus der Arteria cerebri posterior, versorgen den inneren Theil des Hirnschenkels und überschreiten nicht die Substantia nigra.

2. Die Arteriae pedunculares anteriores externae versorgen ebenfalls den Hirnschenkelfuss; nur ganz ausnahmsweise erstrecken sie sich durch die Substantia nigra in die Haube.

3. Die wenig zahlreichen Furchenarterien.

4. Die spärlichen Arteriae pedunculares superiores und

5. die Vierhügelarterien.

§ 162. Eine weitere wichtige Rolle beim Zustandekommen von Hämorrhagien in dieser Gegend spielen diejenigen Arterien, die den Hirnschenkel in ihrem Verlaufe kreuzen oder berühren; hier sind in erster Linie die Arteriae opticae zu nennen. Die Arteria optica interna anterior entspringt nach den Angaben Duret's (708) aus der Arteria communicans posterior, oder selbst aus der Arteria cerebri anterior; zwischen Tuber cin. und Corp. mamill. dringt sie ein und verzweigt sich in dem vorderen Theile des dritten Ventrikels über dem Infundibulum.

Die Arteria optica interna posterior entspringt ebenfalls aus der Arteria communicans posterior, dringt hinter dem Corpus mamillare ein und steigt senkrecht in die Höhe in den Thalamus opticus und verzweigt sich in demselben in der Nähe der Ventrikelwand. Nach den Untersuchungen von d'Astros und Alezais kommt diese letzte Arterie sehr oft aus der Arteria cerebri posterior etwas oberhalb der Arteria nuclei oculomotorii, durchdringt den inneren Theil des Hirnschenkels und endigt im Thalamus.

2—3 Arteriae opticae externae posterior. entspringen aus der Communicans posterior, beschreiben einen Bogen um die Hirnschenkel, dringen zwischen Corp. genic. ext. und int. ein, kreuzen in schräger Richtung die Pedunculi cerebri und verlieren sich im Thalamus.

Die Arteriae nucleoli oculomotorii haben Alezais und d'Astros (709) zum Gegenstande einer eigenen Untersuchung gemacht. Bei der Wichtigkeit, die hier vorliegenden Verhältnisse genau zu kennen, und bei der Spärlichkeit der bis jetzt vorhandenen Untersuchungen seien die Ergebnisse dieser Autoren im Auszuge hier mitgetheilt.

Entgegen der Ansicht Duret's entspringt diese Arterie nicht aus der Arteria basilaris, sondern aus der Arteria cerebri posterior und versorgt mit einigen Zweigchen die austretenden Oculomotoriusbündel. Im Innern steigt die Arterie neben der Medianlinie empor, im Allgemeinen sich in der Richtung der Oculomotoriuswurzelfasern haltend, und zwar theilt sie sich fächerartig in 6—7 Zweige, von denen die vorderen einen horizontalen, die mittleren einen vertikalen, und die hinteren einen schrägen Verlauf nehmen.

§ 163. In sehr anschaulicher Weise hat Shimamura (285) die Blutversorgung der Hirnschenkelgegend und insbesondere des Oculomotoriuskernes dargestellt, und speziell auf die reichliche Anastomosenbildung in dieser Gegend hingewiesen: Die Gegend an der Basis des Gehirns in der

Grube vor dem Trigonum intercrurale, ebenso die mediale Wand der beiden Hirnschenkel wird von mehreren Gefässästen versorgt, welche jederseits aus der Arteria cerebri posterior in der Nähe ihrer Abgangsstelle aus der Arteria basilaris nach vorne entspringen. Indem sich noch dieselben, besonders aber die bedeutend voluminösere mittlere, wieder in viele Aeste theilen, drängt sich in dem hinteren Winkel jener Grube eine grosse Anzahl feiner Gefässästchen zusammen, die durch Anastomosen mit einander verbunden, senkrecht in die Gehirnsubstanz eindringen. Die etwas vor und seitlich von diesem hinteren Winkel gelegene Partie der rautenförmigen Grube wird von Aesten versorgt, die aus der Arteria communicans posterior

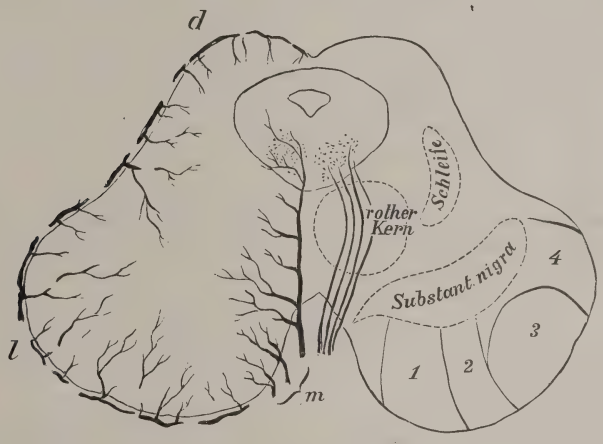


Fig. 74.

Schema der Gefässversorgung des Hirnschenkels und des Ocumolotoriuskern- und Wurzelgebiets.

d dorsales Gefässgebiet
l laterales „
m medianes „

1 Fasern aus dem Stirnhirn und der Brücke;
2 motorische Leitungsbahn der Hirnnerven } Pyramidenbahn;
3 motorische Leitungsbahn der Extremitäten }
4 Fasern aus Schläfen- und Occipitalhirn.

kommen und nach der medialen Wand des Hirnschenkels ungefähr zur Austrittsstelle des Nervus oculomotorius in ziemlich senkrechtem Verlaufe hinstreben. Indem nun die in dem hinteren Winkel der Rautengrube gelegenen zahlreichen Gefässäste mit den eben genannten von der Arteria communicans posterior kommenden viele Anastomosen eingehen, entsteht hier in der Tiefe jener Grube ein plexusartiges System von lauter feinen Gefässen.

Der laterale Theil des Hirnschenkels wird nach demselben Autor von Anastomosen aus der Arteria communicans posterior, der Arteria cerebri posterior und der Carotis mit Blut versorgt.

Die mediane Gefässanordnung (Fig. 74*m*) hat nach Shimamura keine Kommunikation mit dem Gefässgebiet, welches die

laterale Partie des Hirnschenkelfusses und der Hirnschenkelhaube versorgt; ebenso gelang es nicht, eine Verbindung der beiden an der Medianlinie gelegenen Gefässgebiete mit Sicherheit nachzuweisen. Da nun auch zwischen der dorsalen und medialen Partie keine Gefässverbindung existirt, so stellt das neben der Medianlinie gelegene Gefässgebiet ein isolirtes, selbstständiges Ganze vor, das im Sinne Cohnheim's als Endarterie aufzufassen ist, und in dessen Endverzweigungen die Oculomotoriuskerne sich befinden.

Aus diesem Schema, das wir zum Theil dem Oppenheim'schen Lehrbuch, zum Theil der Shimamura'schen Abbildung entnommen haben, wird es nun leicht sein, sich die Folgezustände von Hämorrhagien in dieser Gegend klar zu machen.

Im Folgenden wollen wir nun nach diesen Gefässgebieten die in der Litteratur von uns aufgefundenen Fälle einer Betrachtung unterziehen.

§ 164. Der litterarisch berühmteste Fall ist im Jahre 1863 von Hermann Weber (710) veröffentlicht worden.

Ein 52jähriger, an einem Aortenfehler leidender Mann fiel plötzlich in einem Anfall von Schwindel und Schwäche nach der rechten Seite hin um, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Es trat eine rechtsseitige Hemiplegie, Anarthrie und linksseitige Oculomotoriuslähmung ein. Es bestand eine linksseitige Ptosis, ferner Strabism. extern. sin. Die linke Pupille war weiter als die rechte und zog sich weniger auf Licht zusammen. Der Trochlearis und Abducens waren nicht alterirt. Die rechtsseitig gelähmten Extremitäten waren um 1,5° wärmer, als die der anderen Seite. Die Sensibilität war im Gesicht und an den Extremitäten rechts viel stumpfer als links.

Nach zwei Monaten trat der Exitus ein. Die Sektion ergab in der inneren Hälfte der unteren Partie des linken Hirnschenkels einen 15 mm langen und 6,3 mm breiten schwarzen, trockenen Blutklumpen. Von der Oberfläche des Pedunculus war der Herd nur durch eine sehr dünne Nervensubstanz getrennt. Er begrenzte sich unten unmittelbar durch den Pons. Die beiden Oculomotorii erschienen äusserlich gleich. Der linke Oculomotorius enthielt wenig gesunde Elemente, dagegen reichlich Körnchenzellen. Die Arteria basilaris war ein wenig rigide und zeigte mehrere atheromatöse Plaques, ebenso wie die Carotis int. und die A. cerebr. post. sin.

In diesem klassischen Falle, der Charcot, wie erwähnt, Veranlassung gab, die mit der Hemiplegie gekreuzte Oculomotoriuslähmung das Syndrôme de Weber zu nennen, lag das umschriebene Blutgerinnsel im vorhin genau beschriebenen medianen Gefässgebiet und zwar zum grösseren Theil im Hirnschenkelfuss. Demnach waren wohl sämmtliche Oculomotoriuswurzelfasern, ferner der Theil der Substantia nigra und Nr. 1, 2, 3 im Schema betroffen worden.

Eine ganz ähnliche Lage muss wohl der hämorrhagische Herd im rechten Hirnschenkel in dem Falle von Leteinturier (711) gehabt haben, da die klinischen Symptome sehr viel Analogien aufweisen.

Es handelte sich um eine 62jährige Frau mit linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und vollständiger Lähmung des rechten Oculomotorius. Während bei der Aufnahme eine Herabsetzung der Temperatur der gelähmten Seite um 0,4° bestand, war am vierten Tage eine um dieselbe Gradenzahl erhöhte Wärme zu konstatiren.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist von Bennet (712) beschrieben worden.

Ein 28jähriger Patient verlor plötzlich unter Schwindelanfällen das Bewusstsein, nachdem er drei Wochen vorher an Kopfschmerzen gelitten hatte. Hierauf stellte sich eine linksseitige Hemiplegie ein, zu der eine Gefühlsabstumpfung im linken Bein hinzutrat. Das rechte Auge konnte nur schwer geöffnet werden. Die Sektion ergab ausser einem Exsudat an der Gehirnbasis, einen hämorrhagischen Herd von dem Umfange einer Erbse im rechten Hirnschenkel, umgeben von kleineren kapillären Blutungen und einer erweichten Zone in der Ausdehnung von 6—7 mm.

§ 165. Oberhalb der Substantia nigra, also in der Haube, kommen Hämorrhagien vor, in Folge von Ruptur von Gefässzweigen der medianen Arterie.

Einen Beleg hiefür bietet der Rickards'sche (713) Fall dar:

Bei einem 64jährigen ehemaligen Potator trat eines Tages eine rechtsseitige leichte Ptosis und Unsicherheit beim Gehen auf. Am folgenden Tage war sein Gang stark schwankend; es entwickelte sich unter Benommenheit eine doppelseitige Ptosis. Hierauf trat eine deutliche Parese der linken Gesichts- und der linken Körperhälfte auf motorischem und sensiblem Gebiet ein. Ausser einer doppelseitigen Ptosis war keine Augenmuskellähmung zu konstatiren. Unter zunehmendem Sopor trat am 15. Tage der Exitus ein.

Die Sektion ergab eine Hämorrhagie in die medianen und oberen Partien beider Hirnschenkel, welche rechts beträchtlichere Zerstörungen als links verursacht hatte.

Sehr bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Augenmuskellähmung sich lediglich auf beide Levatoren beschränkt hatte.

§ 166. Von welch' bedeutenden klinischen Symptomen selbst kleine Hämorrhagien in den Hirnschenkeln gefolgt sind, beweist ein sehr instruktiver Fall Leube's (714).

Eine 50jährige Frau bekam unter Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen eine deutliche linksseitige Hemiparese mit Abstumpfung des Gefühls und Erhöhung der linksseitigen Reflexe. Die Pupillen waren eng und starr. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis. Kopfschmerz, Erbrechen und Somnolenz nahmen zu. Die linken Extremitäten wurden völlig gelähmt und anästhetisch. Die rechte Pupille erweiterte sich, und die Ptosis wurde komplet.

Die Sektion ergab vier getrennte hämorrhagische kleine Herde.

Der erste Herd nahm gerade die Mittellinie ein.

Der zweite Herd war von grösster Bedeutung in Folge seines Sitzes im Kerngebiet des Oculomotorius, wodurch auch einzelne Fasern (speziell die äussersten oben und lateralwärts gelegenen) gelähmt wurden. Dieselben müssen für die rechtsseitige Ptosis in Anspruch genommen werden.

Der dritte Herd tangirte nach innen die Schleife und erstreckte sich nach unten zu im Strahlungsgebiet der Haube bis in die Bindearme. Dieser Herd ist das anatomische Substrat für die linksseitige Hemianästhesie; zugleich werden aber auch durch denselben, zusammen mit dem vierten kleinen Herd die Pyramidenfasern betroffen, was die linksseitige Hemiplegie erklärte.

In diesem Leube'schen Falle gehörten die Hämorrhagien zwei getrennten Gefässgebieten an, nämlich dem der Arteria nuclei oculomotorii und dem der Arteriae pedunculares anteriores, exteriores und superiores.

Etwas tiefer als der Herd I befand sich ebenfalls in der Medianlinie ungefähr im Centrum eine linsengrosse Hämorrhagie in einem Falle von Bouchard (715), bei dem es sich ausserdem um eine Pachymeningitis haemorrhagica gehandelt hatte. Eine Ptosis war hier nicht aufgetreten. Die rechte Pupille war verengert, die linke erweitert; die übrigen Erscheinungen kommen wahrscheinlich auf Rechnung der Pachymeningitis haemorrhagica, während die Pupillensymptome wohl als indirekte Herderscheinung aufzufassen sein dürften.

§ 167. Dass Hirnschenkelblutungen vorkommen, bei welchen der Oculomotorius ganz frei bleibt, dürfte schon aus der Gefässversorgung a priori anzunehmen sein; denn der Oculomotorius wird vom Kern bis zum Austritt lediglich vom medianen Gefässnetz versorgt. In der That existiren einige klinische Beobachtungen, die unsere Annahme stützen.

So der bekannte Andral'sche (716) Fall aus dem Jahre 1840.

Bei einer seit vier Jahren rechtsseitig gelähmten 60jährigen Frau fanden sich ausser einer Abstumpfung des Gefühls auf der rechten Seite keine Störungen seitens der Hirnnerven, speziell nicht des Oculomotorius. Bei der Sektion zeigte sich im mittleren Theil des linken Pedunculus cerebri eine alte, kirschgrosse, etwas oblonge Cyste mit derber Wand und serösem Inhalt.

Es ist nicht anzunehmen, dass einem so feinen Beobachter wie Andral Störungen von seiten des III. Gehirnnerven und gar etwa eine Ptosis entgangen sein sollten, zumal da von ihm speziell erwähnt worden war, dass die anfänglich bestandene Facialislähmung bald wieder verschwunden sei.

Neueren Datums ist der Darier'sche Fall (717), bei dem ebenfalls der Oculomotorius freiblieb.

Ein 40jähriger, an syphilitischer Epilepsie leidender Mann, hatte eine linksseitige Hemiplegie mit Kontrakturen und Steigerung der Reflexe. Die Sektion ergab einen frischen Blutherd im rechten Pedunculus, und einen Tuberkel an der Innenfläche der rechten Hemisphäre unter dem Paracentralläppchen, der die motorischen Rindenregionen komprimirt hatte.

Wenn auch die Hemiplegie, da sie schon längere Zeit bestand, wohl auf letztere Affektion zu beziehen sein dürfte, so ist bei der frischen Hirnschenkelblutung das Freisein des Oculomotorius bemerkenswerth.

Verwerthbarer für den in Rede stehenden Gegenstand ist eine Beobachtung von Roscioli (718), weil der Sitz der Blutung pathologisch-anatomisch genauer festgestellt ist.

Ein 69jähriger Geisteskranker bekam einen apoplektischen Anfall mit nachbleibender Hemiparese und Kontraktur der rechtsseitigen Extremitäten. Nach zwei Tagen erneuter Anfall: Verschlimmerung der rechtsseitigen Lähmung. Die Pupillen waren eng und reagirten nicht. Die Augenbewegungen waren ungestört. Es war ein auffälliger Temperaturunterschied zwischen gelähmter und nichtgelähmter Seite zu konstatiren. Die Sektion ergab eine kapilläre Hämorrhagie von 10 mm Länge und 4 mm Tiefe im lateralen Theil des linken Hirnschenkelfusses, etwa 1 cm von seinem Austritt aus der Brücke beginnend.

Der zweite Fall, den Roscioli mittheilt, und bei welchem trotz Kapillarapoplexien in den medianen Abschnitt des linken Pedunculus cerebri es nicht zu einer Oculomotoriusaffektion gekommen war, erscheint zu komplizirt und klinisch unsicher (Patient war tief benommen und sehr unruhig), um verwerthet werden zu können.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass von Ceni (719) in der Haube des linken Hirnschenkels ein alter hämorrhagischer Herd gefunden worden war, der den rothen Kern vollkommen, die laterale Schleife zum Theil, die mediale Schleife fast ganz zerstört hatte. Da die Affektion vor 40 Jahren eingetreten war, so ist dieser Fall nur pathologisch-anatomisch, nicht klinisch zu verwerthen.

In den letztgenannten Fällen handelte es sich um Hämorrhagien solcher Arterien, die zum Gefässgebiet der Arteria peduncularis externa gehören.

§ 168. Indirekt werden die Hirnschenkel von Hämorrhagien betroffen durch Berstung benachbarter Gefässe, die sich nicht im Pedunculus verbreiten, sondern vorbeiziehen. Wie aus den anatomischen Vorbemerkungen hervorgeht sind dies in erster Linie die Arteriae opticae.

Bevor wir hierauf eingehen, sei noch eines höchst bemerkenswerthen Falles von Jacob (720) gedacht. Es handelte sich um ein Aneurysma in der Vierhügelregion, das geborsten war und in Folge eines reichlichen Blutergusses den linken Thalamus opticus inkl. Pulvinar, einen grossen Theil der inneren Kapsel, die Innenglieder des Linsenkerns, den vorderen linken Zweihügel, das Corpus geniculatum mediale und theilweise auch das Corpus geniculatum laterale vernichtet hatte. Vor allem interessirt uns aber, dass von der Kernregion des Oculomotorius links alles, rechts der vordere Abschnitt bis unter die Mitte des rechten vorderen Zweihügels, ferner das gesammte Haubengebiet der linken Seite bis an das vordere Brückenende (rother Kern, Schleifengebiet u. s. w.) zerstört war. Aus der Krankengeschichte heben wir hervor, dass links eine totale Oculomotoriuslähmung (interiore und exteriore) vorhanden war. Am rechten Auge war der Rectus superior vollkommen, der Rectus interior und Levator palpebrae weniger gelähmt. Es bestand also links eine komplete, rechts eine unvollständige Ptosis.

Was die Hämorrhagien betrifft, die in Folge von Ruptur der Arteria optica externa eintreten, so sind dieselben auf Grund des in der Litteratur niedergelegten Materials als sehr selten zu bezeichnen. Meist ist der Sitz auf den Thalamus beschränkt und tangirt den Pedunculus cerebri nicht. In einigen Fällen ist letzterer erst in sekundärer Weise dadurch ergriffen, dass sich das Blut aus höher gelegenen Stellen wie im Fall Jacob nach abwärts ins Hauben- und Hirnschenkelfussgebiet Bahn bricht, oder auch indem sich die Hämorrhagie in den III. Ventrikel hinein ergiesst und durch den Aquädukt in den IV. Ventrikel fliesst, wobei hämorrhagische Infarcirungen der begrenzenden Hirnabschnitte vorkommen können.

Erstere Art der Ausbreitung (Durchbruch vom Thalamus in den Hirnschenkel) ist aus einem von Wernicke (721) (Lehrb. d. Gehirnkrankheiten Bd. 2 pag. 85) genau mikroskopisch untersuchten Falle ersichtlich.

Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der mit schwerem Insult plötzlich an einer linksseitigen Hemiplegie mit Augenstörungen (ohne Ptosis) erkrankt war und nach fünf Monaten an einer Pneumonie starb. Es fand sich als Ueberbleibsel einer Apoplexie

eine solide bindegewebige Narbe (massenhaft Hämatoidinkörner enthaltend), die quer durch den Thalamus nach hinten und innen durchging und die Meynert'schen Bündel durchbrechend bis an die Raphe heranreichte. Die Kernregion des Oculomotorius, das hintere Längsbündel und die Wurzelbündel des III. Nerven waren rechts zerstört. Links war nur der mediale Theil der Kernregion erhalten. Die Veränderungen erstreckten sich durch den rechten Hirnschenkel bis in die rechte Brückenhälfte.

Letztere Verbreitungsweise (Durchbruch in den Ventrikel) sehen wir in einem von Schütz (739) (Prag. med. Wochenschr. obs. 98 Dufour Nr. 37, 1881) beschriebenen Falle, bei dem sich post mortem eine Blutung von unregelmässiger Gestalt fand, welche die obere Hälfte des IV. Ventrikels einnahm und sich besonders nach links hin erstreckte. In vivo bestand Lähmung der rechten Extremitäten, des linken Abducens, des linken Facialis und theilweise beider Oculomotorii mit Miosis.

Beide Verbreitungsarten finden wir in der Beobachtung von Charcot et Bouchard (723). Bei der Autopsie fand man bei der linksseitig Gelähmten (mit linksseitiger Hemianästhesie) im rechten Thalamus einen haselnussgrossen Bluterguss, welcher sich bis in die rechte Haubengegend fortsetzte. Diese Hämorrhagie hatte die Oberfläche des Thalamus opticus zerstört, was zur Folge hatte, dass das Blut sich in den Seiten- und III. Ventrikel ergoss.

Bei dem Prévost'schen Fall (724) war ebenfalls das Blut vom Thalamus aus in die Hirnschenkel bis zur Brücke vorgedrungen; zugleich war der Herd in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen. Klinisch war ausser einer linksseitigen Hemiplegie mit beträchtlicher Herabsetzung der Sensibilität eine linksseitige Facialisparese, linksseitige Pupillenerweiterung und Nystagmus beider Augen beobachtet worden. Ptosis oder eine andere Augenmuskellähmung fand sich nicht.

§ 169. Bei den Hämorrhagien durch Ruptur der Arteria optici posterior inferior soll nach d'Astros (725) eine Hemiplegia alternans entstehen und zwar so, dass auf dem der Körperlähmung entgegengesetzten Auge eine Ophthalmoplegia interna sich finde. Für dieses hypothetische Syndrome haben wir in der Litteratur keinen durch die Sektion verifizirten Fall finden können.

§ 170. Aber auch durch Berstung entfernter verlaufender Arterien kann der Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei eine Ptosis sofort in die Augen fällt. So sah Dickinson (726) bei einem Falle von linksseitiger Hemiplegie eine linksseitige Oculomotoriuslähmung. Bei der Autopsie fand sich ein Bluterguss im Arachnoidalraum über der rechten Hemisphäre, und an der Basis ein Gerinnsel, welches den linken Oculomotorius komprimirt hatte. Die Hämorrhagie war aus einem Zweige der Arteria fossae Sylvii (s. cerebri media) erfolgt.

Ein gleiches Schicksal betraf den rechten Oculomotorius in einem von Fiedler (727) beschriebenen Falle, ebenfalls von basaler Blutung, die in Folge von Ruptur eines kirschkerngrossen Aneurysmas der linken Carotis interna eingetreten war. Es handelte sich um ein 22jähriges Individuum, das plötz-

lich mit Kopfschmerz, Erbrechen, linksseitiger Oculomotoriuslähmung, Krämpfen und Bewusstlosigkeit erkrankt war.

Bei diesem Falle sei darauf hingewiesen, dass doppelseitige Hemiplegie bei Blutungen aus der Arteria interpeduncularis vorkommen, wobei in der Regel eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung beobachtet wird (Paquet).

§ 171. In seltenen Fällen kann eine Kompression des intracerebral verlaufenden Oculomotorius durch einen in der Nachbarschaft gelegenen Blutherd statthaben. So in einer von Sachs (728) mitgetheilten Beobachtung.

Ein $6^1/_2$jähriger Knabe erkrankte mit Konvulsionen, rechtsseitiger Hemiplegie, Blindheit, Sprachstörung, Papillitis, Anästhesie der rechten Hornhaut, linksseitiger Ptosis und Abducenslähmung. Bei der Sektion fand man eine hämorrhagische Cyste im linken Temporo-sphenoidallappen, welcher den linken Hirnschenkel komprimirt hatte; derselbe war dadurch atrophisch geworden.

Bei Ponsblutungen ist einige Male eine Betheiligung des Oculomotorius mit Ptosis beobachtet worden, jedoch meist in solchen Fällen, in welchen die blutige Zertrümmerung sich bis in die Grosshirnschenkelgegend ausgedehnt hatte. So sah Ormerod (730) eine vollkommene Bewegungslosigkeit des linken und eine inkomplete Lähmung des rechten Auges bei einer Ponsblutung, die sich nach oben bis zu den hinteren Vierhügeln und nach unten bis ins verlängerte Mark erstreckt hatte.

Bei der Epikrise eines in Heilung übergegangenen Falles von apoplektischer Bulbärparalyse, bei dem eine deutliche rechtsseitige Ptosis konstatirt worden war, macht Strümpell (731) höchst interessante Bemerkungen, welche für das Zustandekommen der Ptosis folgende Erklärung enthalten: „Die Krankengeschichte zeigt in ausgesprochener Weise ein zuerst ziemlich komplizirtes Krankheitsbild, welches bereits nach wenigen Tagen sich auf die fast isolirt fortbestehende Schlinglähmung reduzirte. Hierbei muss uns auffallen, dass ein Herd, welcher bei der allein andauernden Schlinglähmung offenbar nur eine kleine Ausdehnung gehabt haben konnte, derartig ausgebreitete Initialerscheinungen verursacht haben soll, dass sie sich bis hinauf zum Oculomotoriusgebiet klinisch geltend machen konnten. Diese Einengung der anfangs ausgebreiteten Symptome auf eine so isolirte Erscheinung, welche noch dazu einer schliesslichen Heilung fähig war, lässt sich nicht leicht aus den gewöhnlich herangezogenen Wirkungen der Kompression, der reaktiven Entzündung u. dgl. erklären. Wahrscheinlicher kommt mir daher die Annahme vor, dass es sich gleich anfangs um eine ausgebreitete, aber anatomisch leichte Störung in einem grösseren Gebiete der Oblongata und Brücke bis in die Vierhügelregion hinauf gehandelt habe. An einer Stelle dieses Gebietes ist es in Folge der anzunehmenden Cirkulationsstörungen zur Hämorrhagie gekommen, welche die länger andauernde, schliesslich aber auch heilbare Schlinglähmung bewirkt hat, während alle anderen von der initialen und primären Affektion abhängigen Erscheinungen sich in viel kürzerer Zeit ausgleichen konnten.“ Strümpell verweist auf einen weiteren von ihm beobachteten Fall, dessen klinischer Verlauf zu einer ähnlichen Betrachtung Anlass geben muss.

Ein 25jähriger Handarbeiter brach unterwegs plötzlich zusammen ohne Bewusstseinsverlust. Als er sich wieder erholt hatte, senkten sich seine oberen Augenlider immer weiter herab, so dass er dieselben bald gar nicht mehr heben konnte. Anfang Mai 1876 wurde im Spital starke beiderseitige Ptosis notirt, die Bewegungen des rechten Bulbus normal; das linke Auge kann nicht nach innen, und nur in beschränkter Weise nach oben bewegt werden. Ende Mai 1876 zunehmende Schwäche der Arme. Beiderseits Atrophie des Deltoideus, Triceps und beginnende Abmagerung des linken Daumenballens. 10. Juni bulbäre Störungen. 12. Juli undeutliche Sprache, 15. Juli Anfall von grosser Dyspnoe. Patient kann gar nicht husten. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge, Atrophie der Oberlippen und der Daumenballen. 16. Juli plötzlicher Exitus.

Bei der Sektion fand sich im Gehirn und Rückenmark makroskopisch am frischen Präparate nichts Abnormes. Dagegen fand Geheimerath Wagner am unteren Ende des Oculomotoriuskernes mehrere kleine, doch schon mit blossem Auge erkennbare Hämorrhagien.

Strümpell hebt hervor wie interessant und selten eine apoplektisch eingetretene Oculomotoriuslähmung als Anfangserkrankung einer progressiven Muskelatrophie sei und meint, dass der Ausgangspunkt beider Affektionen in Gefässveränderungen gelegen habe, die zuerst zu den Hämorrhagien in der Oculomotoriuskerngegend und später zu den vorauszusetzenden Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und in den Kernen der Oblongata geführt hätten.

Endlich sei noch eines Falles gedacht, der im Kapitel über die kortikale Ptosis (§ 50 pag. 96) nicht erwähnt worden ist, weil es unsicher bleibt, ob man die begleitende Ptosis als eine kortikale oder supranucleäre bezeichnen muss. Jedenfalls kann er hier seinen Platz finden, da eine Hirnblutung den klinischen Symptomen zu Grunde lag.

Wernicke (729) citirt diesen höchst bemerkenswerthen, von Andral herrührenden, Fall von doppelseitiger Hemiplegie mit hochgradiger doppelseitiger Ptosis und Parese des Orbic. palpebrar. (s. § 53 pag. 114). Die Blutung war symmetrisch und musste ihren Sitz, wie Wernicke hervorhebt, entweder im unteren Scheitelläppchen selbst, oder in einer demselben benachbarten Gehirnpartie gehabt haben.

Dieses Kapitel würde ein falsches Bild von der Häufigkeit der in Rede stehenden Affektionen geben, falls nur die Fälle mit Sektionsbefund Berücksichtigung fänden. Schon der zuerst erwähnte, geheilte Strümpell'sche Fall von apoplektischer Bulbärparalyse zeigt, dass die Prognose nicht immer letal zu stellen ist. Da nun unser Werk die klinische Symptomatik allem Anderen voranstellt, so seien auch einige charakteristische Fälle hier angeführt, bei denen man auf Grund autoptischer Erfahrungen die Diagnose einer Herdaffektion im Mittelhirn stellen durfte.

So diagnostizirte Wernicke (732) eine Stichverletzung des linken Hirnschenkels an der Stelle, wo der Tractus opticus ihm anliegt.

Ein 24jähriger Arbeiter hatte mittelst eines langen Messers vor sieben Jahren einen Stich in die linke Schläfengegend erhalten. Wernicke konstatirte eine Lähmung des rechten Arms und des rechten Mundfacialis, ferner geringe Ptosis des linken Oberlids und eine rechtsseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion.

Eine Blutung in die Oculomotoriuskernregion nahm Mann (733) bei einem 56jährigen Feldarbeiter an, der eines Nachts mit heftigen Kopf-

schmerzen erwachte und dann bald bewusstlos wurde. Gegen Morgen bemerkte man eine linksseitige Ptosis und eine doppelseitige Internusparese. Schon nach 14 Tagen war bedeutende Besserung bei dem Patienten eingetreten, der schon vor vier Jahren eine Apoplexie durchgemacht hatte.

Einen analogen Fall beobachtete Allen Sturge (734), nämlich eine nach einem apoplektischen Anfall eingetretene exteriore doppelseitige Ophthalmoplegie, die nach sieben Wochen vollständig heilte.

Joseph Collins (735) hat ebenfalls eine Blutung in die ponto-bulbäre Region bei einem 39jährigen Manne angenommen, welcher sich früher luetisch infizirt hatte. Wegen der Unsicherheit der Diagnose verzichten wir auf Wiedergabe des klinisch interessanten Falles.

Eine Blutung in den III. Ventrikel diagnostizirte Donath (736) bei einer älteren Frau, die nach vorausgegangener Bewusstlosigkeit eine doppelseitige Ophthalmoplegia exterior und interior, ferner eine mit Gefühllosigkeit verbundene Paraplegie der unteren Extremitäten acquirirt hatte. Patientin war nierenleidend.

Auf ähnliche Ursache sucht Fischl (737) einen von ihm beobachteten Fall von plötzlicher Lähmung des linken Abducens, des Augenfacialis und beider Levatores palpebrae superiores zurückzuführen. Die Ptosis war zuerst links und später rechts aufgetreten. Nach einigen Wochen war fast komplete Heilung vorhanden.

Schliesslich sei noch eines Falles von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung gedacht, bei dem Menz (738) im linken Hirnschenkel einen Herd angenommen hatte, welcher über die Mittellinie hinübergreifend auch den rechten Oculomotorius lädirt haben sollte. Bei einem 10monatlichen Kinde war plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Bei der Untersuchung im Alter von sechs Jahren wurde Wachsthumshemmung der paretischen Glieder, die in beständiger choreiformer Bewegung waren, konstatirt. Die Augen standen in Divergenzstellung, der linke Bulbus war beinahe völlig unbeweglich. Er konnte nur noch von aussen bis zur Mittellinie bewegt werden. Links bestand Ptosis und Pupillenstarre. Rechts war nur der Rectus superior und inferior gelähmt.

§ 172. Behufs einer besseren Uebersicht über die Fälle von Gehirnblutungen in ihrer Beziehung zur Ptosis führen wir dieselben nach Gruppen geordnet noch einmal hier an:

1. Blutung an der Basis.
   a) Aneurysma der Carotis — Fall Fiedler (linksseitige Ptosis) s. pag. 366.
   b) basale (Arteria fossae Sylvii) und Hemisphärenblutung — Fall Dickinson (linksseitige Ptosis) s. pag. 366.
   c) Blutung aus der Arteria peduncularis — Paquet (doppelseitige Ptosis) s. pag. 367.
2. Blutung in den Pedunculus cerebri
   a) einseitig

α) Blutung, direkte Fall Weber (linksseitige Ptosis) s. pag. 362.
„ „ „ Leteinturier (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 362.
Blutung, direkte — Fall Bennet (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 363.
„ „ — „ Andral (keine Ptosis) s. pag. 364.
„ „ — „ Darier (keine Ptosis) s. pag. 364.
„ „ — „ Roscioli (keine Ptosis) s. pag. 364.
„ „ — „ Menz (doppelseitige Ptosis) s. pag. 369.

β) Druck auf den einen Hirnschenkel durch eine hämorrhagische Cyste im Schläfenlappen — Fall Sachs (linksseitige Ptosis) s. pag. 367.

γ) Stichverletzung des Hirnschenkels — Fall Wernicke (linksseitige Ptosis) s. pag. 368.

b) Doppelseitige Blutung — Fall Rickards (doppelseitige Ptosis) s. pag. 363.

3. Blutung in die Hirnschenkelhaube
Fall Leube (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 363.
„ Bouchard (fehlende Ptosis) s. pag. 364.
„ Ceni (fehlende Ptosis) s. pag. 365.

4. Blutung in die Oculomotoriuskernregion.
Fall Leube (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 363.
„ Mann (linksseitige Ptosis) s. pag. 368.
„ Allen Sturge (doppelseitige Ptosis) s. pag. 369.
„ Strümpell (bei progressiver Muskelatrophie) (doppelseitige Ptosis) s. pag. 367.

5. Blutung in den Thalamus, Zerstörung von Haube und Kernregion des Oculomotorius.
Fall Jacob (doppelseitige Ptosis) s. pag. 365.
„ Wernicke (keine Ptosis) s. pag. 365.

6. Blutung in den Thalamus, Durchbruch
a) in den Ventrikel:
Fall Schütz (doppelseitige Ptosis) s. pag. 366.
b) in Haube und Ventrikel:
Fall Charcot und Bouchard (keine Ptosis) s. pag. 366.
„ Prévost (keine Ptosis) s. pag. 366.

7. Blutung in den III. Ventrikel.
Fall Donath (doppelseitige Ptosis) s. pag. 369.
„ Fischl (doppelseitige Ptotis) s. pag. 369.

8. Ponsblutung.
— Fall Ormerod (doppelseitige Ptosis) s. pag. 367.

9. Apoplektische Bulbärparalyse.
— Fall Strümpell (rechtsseitige Ptosis) s. pag. 367.

10. Blutung in beide Scheitelläppchen.
— Fall Andral (doppelseitige Ptosis) s. pag. 368.

§ 173. Wir entnehmen aus dieser Uebersicht, dass unter 28 klinisch verwerthbaren Fällen von Hirnblutungen 21mal Ptosis notirt ist; also in 75%. Einseitig kam dieselbe in 13, doppelseitig in 8 Fällen vor.

Recht bemerkenswerth ist das isolirte Vorkommen einer ein- oder doppelseitigen Ptosis ohne weitere Alteration eines anderen Augenmuskels wie im Fall Bennet, Rickards und Strümpell.

Weiterhin ist von besonderem Interesse der Fall Leube's und zwar in Beziehung auf die Kernlokalisation im Oculomotorius, da die Ptosis durch den im Oculomotoriuskerngebiet belegenen Herd II bedingt wurde.

Dass die vorher aufgeführten 28 klinisch verwerthbaren Fälle von Hirnhämorrhagien im Vergleich zur Häufigkeit von Hirnblutungen überhaupt eine auffallend geringe Anzahl repräsentiren, dürfte wohl folgendermassen zu erklären sein:

Bei den so häufig vorkommenden Linsenkernblutungen erstreckt sich die Hämorrhagie nicht selten bis in die Hirnschenkel hinein, weil durch die Faseranordnung in dieser Gegend die Ausdehnung des Herdes häufig eine sehr grosse ist. Meist sind dies aber mit starkem Insult einhergehende, rasch letal verlaufende Apoplexien, welche klinisch für unser Interesse nicht zu verwerthen sind. Es bleiben daher die Fälle übrig, in welchen es sich um kleinere cirkumskripte Blutungen handelt, die im Bereich oder in der Nähe des Oculomotorius aufgetreten sind, also im Mittelhirn und speziell in der Hirnschenkelgegend. In dem Anastomosenreichthum der Gefässe in diesen Regionen, auf welchen Shimamura besonders aufmerksam gemacht hat, liegt wohl der Grund des relativ so seltenen Vorkommens von grösseren Blutungen.

Aus unserer Zusammenstellung ergiebt sich, dass cirkumskripte Blutungen am häufigsten im Hirnschenkel vorkommen. In zweiter Linie ist die Oculomotoriuskernregion, in dritter Linie die Hirnschenkelhaube zu nennen. Wenn auch der Pons in Bezug auf die Häufigkeit der Hämorrhagien überhaupt vielleicht vor den Hirnschenkeln rangirt, so kommt er doch bezüglich des Vorkommens der Ptosis erst nach den erwähnten Hirnprovinzen.

§ 174. Dass differentialdiagnostisch der Ptosis eine ganz ausserordentliche Bedeutung bei einer Hämorrhagie zukommt, geht eigentlich ohne weiteres aus dem ganzen Kapitel hervor. Bildet sie doch als markantes Symptom einer vorhandenen Oculomotoriusaffektion das Merkzeichen für eine im Mittelhirn sich abspielende Störung. Die Wichtigkeit der Ptosis tritt aber, worauf bisher nicht genug hingewiesen worden ist, besonders aus ihrem isolirten Vorkommen hervor. Im Falle Bennet hätte man ohne die vorhandene Ptosis viel eher eine Hämorrhagie in dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel erwartet. Die rechtsseitige Ptosis bei einer linksseitigen Hemiplegie wies als Syndrome de Weber auf den Hirnschenkel hin.

Ganz besonders lehrreich ist auch der Fall Rickards, in welchem ebenfalls die isolirte doppelseitige Ptosis auf die Hirnschenkelgegend hindeutet,

wenn auch zugegeben werden muss, dass die richtige Diagnose eines solchen Falles in vivo wegen der Möglichkeit einer supranukleären und kortikalen Ptosis recht schwierig ist; war doch im Fall Andral die kortikale Ptosis gleichfalls doppelseitig aufgetreten.

7. Die Ptosis bei der Gehirnerweichung.

Eine Gehirnerweichung ist entweder die Folge einer traumatisch bedingten Zertrümmerung von Gehirnsubstanz, oder durch mangelhafte arterielle Blutzufuhr hervorgerufen, die entweder durch Embolie, Thrombose oder Endarteriitis obliterans verursacht worden war.

§ 175. Die embolische Hirnerweichung kommt in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor und zwar überwiegend in Folge von endokarditischen Prozessen. Da nun die Endokarditis meistens beim Gelenkrheumatismus und im Anschluss an akute Infektionskrankheiten (Scharlach etc.) entsteht, so ist das Auftreten der Embolien im Kindes- und mittleren Alter ohne weiteres einleuchtend.

Die Embolie bevorzugt die linke Hirnhälfte und hier speziell die Arteria fossae Sylvii, weil dieselbe die gerade Fortsetzung der Carotis bildet.

Die klinischen Folgen der Embolie der Arteria fossae Sylvii sind je nach dem Ort und dem Grade der Verstopfung ausserordentlich verschieden. Sitzt der Embolus am Anfang dieser Arterie, so tritt meist unter Bewusstseinsverlust eine komplete Hemiplegie mit Dysarthrie oder Aphasie und Déviation conjugée nach dem Herde hin ein. Anders sind die klinischen Symptome bei Verstopfung von kleineren Zweigen der Sylvischen Arterie. Obwohl hier nicht näher darauf eingegangen werden kann, so sei doch hervorgehoben, dass man in den Lehr- und Handbüchern, z. B. in dem von Monakow nirgends angegeben findet, dass bei Embolie der Arteria fossae Sylvii der Oculomotorius affizirt erscheinen kann. Und doch hat Huguenin (744) einen Fall von Embolie der Arteria fossae Sylvii publizirt, der während des Lebens eine doppelseitige, unvollkommene Ptosis, abgesehen von einer linksseitigen Hemiparese, dargeboten hatte.

Drodza (745) hat zwei Fälle von Embolie der Arteria fossae Sylvii beobachtet, in denen eine einseitige Ptosis gefunden wurde. Aus den Sektionsprotokollen und Untersuchungen geht jedoch nicht hervor, ob es sich um eine kortikale, supranucleäre oder anders lokalisirte Ptosis gehandelt habe.

Bei der sehr viel selteneren Embolie der Arteria cerebralis posterior werden nach Monakow der hintere und innere Thalamusabschnitt, die beiden Corpora geniculata, der laterale Theil des Pedunculus und die medialen Hinterhaupts- und Schläfenwindungen von der Cirkulation abgesperrt, was als wichtigstes Symptom eine homonyme bilaterale Hemianopsie zur Folge hat. Da, wie erwähnt, der Pedunculus von der Erweichung mitbetroffen sein kann, so ist eine Betheiligung des Oculomotorius bei den klinischen

Aeusserungen der in Rede stehenden embolischen Erweichung sehr wahrscheinlich, wenn auch vielleicht nur als indirektes Herdsymptom.

Kahler und Pick (746) haben einen sehr interessanten Fall publizirt, bei dem embolische Erweichungsherde post mortem gefunden wurden. Der eine hatte seinen Sitz im rechten Linsenkern und der andere, früher entstandene, in der rechten Ponshälfte und im Hirnschenkelfuss. Letzterer interessirt uns wegen der partiellen Ausfallserscheinungen von seiten des rechten Oculomotorius.

Es bestand rechts eine inkomplete Ptosis; eine völlige Internuslähmung, die Auf- und Abwärtsbewegung des rechten Bulbus war beschränkt; die Binnenmuskulatur, Abducens und Trochlearis waren freigeblieben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Oculomotoriuskern normal war, dass dagegen im Pedunculus cerebri der Erweichungsherd die innere Hälfte der am meisten nach hinten und innen aus dem Kern austretenden Wurzelfasern unterbrochen hatte, woraus die beiden Autoren den Schluss zogen, dass diese Wurzelfasern vorzüglich dem Rectus internus angehörten.

Von Peltzer (747) wurde eine Embolie der Arteria basilaris durch ein septisches Gerinnsel beobachtet, welche symmetrisch belegene Erweichungsherde im Thalamus opticus und in den Vierhügeln bedingt hatte.

Die klinischen Symptome bestanden darin, dass der 60jährige Mann plötzlich unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls vollständig erblindete. Es bestand bei mässiger Miosis eine aufgehobene Pupillenreaktion. Der ophthalmoscopische Befund war negativ. Bemerkenswerth ist, dass Patient nicht im Stande war nach einer Richtung hin zu blicken, da die Augen konstant hin und her oscillirten.

Die Litteraturausbeute der mit Oculomotoriusläsion einhergehenden embolischen Erweichungen, bei denen ein Sektionsbefund erhoben werden konnte, ist wie ersichtlich, recht gering. Von Allen Starr (748), von Bouveret und Curtillet (749) wurden einige Beobachtungen publizirt, bei denen diese Autoren auf Grund vorhandenen Herzfehlers die Diagnose auf embolische Prozesse in den die Oculomotoriusregion versorgenden Gefässen gestellt hatten; jedoch fehlt der beweisende Sektionsbefund.

Dass Embolien in die Arteria cerebralis posterior selten sind, geht schon aus der Ueberlegung hervor, dass aus der Carotis, wegen der Enge der Communicans posterior, Gerinnsel grösseren Kalibers gar nicht in die Arteria cerebralis posterior gelangen. Es wäre dies nur bei ganz kleinen Pfröpfen möglich.

Bei den ebenfalls seltenen Embolien der Basilararterie kommen häufig Krämpfe, Déviation conjugée der Augen und Augenmuskelstörungen vor; wenn der untere Theil der Basilaris verstopft ist, treten bulbäre Symptome in die Erscheinung.

Ein etwas unsicherer Fall von embolischer Hirnerweichung mit Ptosis wurde von d'Astros (750) beschrieben.

Dieser Autor sah einen 26jährigen Mann, der seit 10 Tagen mit rechtsseitiger Hemiplegie (inkl. Facialis) und dysarthrischen Störungen erkrankt war. Es trat leichter Strabismus divergens, linksseitige Ptosis, Parese des linken Internus, linksseitige Miosis und Pupillenstarre auf. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch nachweisbar. Nach dreimonatlicher Krankheit Exitus. Die Sektion ergab komplete Thrombose der Arteria

cerebelli superior sinistra ein wenig nach ihrem Abgang aus der Basilaris und zwar da, wo sie um die Hirnschenkel herumgeht. Ferner fand sich eine Thrombose der linken Arteria cerebralis anterior. Uns interessirt hauptsächlich die Erweichung des linken Hirnschenkels; dieselbe erstreckte sich vom Hirnschenkelfuss durch die Substantia nigra in die Haube. Im Pons fanden sich geringe Veränderungen. Ausserdem waren Erweichungen der ganzen linken Balkenwindung und beinahe der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre vorhanden.

d'Astros gesteht selbst zu, dass die Sektion keine sichere Quelle der Embolien ergeben habe. Vielleicht wäre dieselbe in einer Anomalie der Aortenklappen zu suchen, die ihrerseits die Bildung von Gerinnseln begünstigt hätte.

§ 176. Die häufigste Ursache der Encephalomalacie ist in der Thrombose der Hirnarterien gegeben, die entweder auf einer Arteriosklerose der Gehirngefässe, oder auf Schädigung der Blutelemente (Chlorose, Leukämie, Gravidität, Infektionskrankheiten) beruht. Ersteres Moment legt nahe, dass diese Art der Hirnerweichung eine echte Alterskrankheit darstellt, die absolut viel häufiger vorkommt, als die so häufig diagnostizirte Gehirnhämorrhagie. Von 60 Fällen von Encephalomalacie beobachtete Laborde keinen unter 60 Jahren. Wenn auch bekannt ist, dass die Arterienthrombose, im Gegensatze zur Embolie, sich in Folge der schichtweisen Anlagerung des Gerinnsels an die Gefässwand durch langsameren Beginn auszeichnet, so sei doch hervorgehoben, dass es auch Fälle von Thrombose mit stürmischem, raschem Beginne giebt. So in dem folgenden uns wegen der Ptosis interessirenden Falle:

Mayor (751) beobachtete auf der Abtheilung von Bernutz eine 67jährige Frau, die plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Ptosis acquirirt hatte. Die rechtsseitigen gelähmten Extremitäten waren ziemlich stark ödematös. Der Mundfacialis war ebenfalls paretisch. Die Zunge wich nach rechts ab. Ausser der Ptosis links bestand Strabismus diverg. o. s. Mydriasis und Unbeweglichkeit der Pupile. Nach vier Wochen Exitus. Bei der Sektion fand sich im linken Pedunculus cerebri, entsprechend der Einflechtung des Oculomotorius und unterhalb der Substantia nigra, wo die Schnittfläche etwas körnig und die Konsistenz etwas vermindert erschien, ein Erweichungsherd. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Körnchenkugeln. Dieser kleine Erweichungsherd sass gerade an der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Hirnschenkel.

Ron (752) publizirte einen Fall von akuter apoplektiformer Bulbärparalyse mit rechtsseitiger Ptosis und Erweiterung der rechten Pupille; bei welchem sich bei der Autopsie ein Thrombus in der Arteria basilaris fand, der sich in beide Vertebralarterien 1—1½ cm weit fortsetzte.

Schrader (753) beobachtete auf der Hitzig'schen Klinik in Halle eine Frau, die mehrfach psychisch gestört gewesen war. Am 22. März 1880 bekam sie plötzlich einen heftigen Schwindelanfall. Ohne Bewusstseinsverlust trat eine rechtsseitige typische Hemiparese mit Sensibilitätsstörung auf der ganzen Körperhälfte auf; zugleich zeigte sich am linken Auge Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre. Während der ganzen Dauer der Hemiparese bestanden erhebliche Temperaturdifferenzen zwischen beiden Körperhälften. Am 7. November wurde Opticusatrophie rechterseits konstatirt. Die linksseitige Oculomotoriusparese, die ausgedehnter gewesen war, hatte sich, bis auf die Ptosis und Mydriasis, wieder zurückgebildet. 29. April 1881 Tod durch Pneumonie.

Aus dem Sektionsbericht interessirt uns besonders ein graubräunlicher Erweichungsherd im linken Hirnschenkel, der fast durch die ganze Höhe des Pedunculus hindurch

jedenfalls bis dicht an die Basis des Hirnschenkelfusses reichte, so dass nur noch etwa eine 1 mm starke intakte Substanz nach dieser Richtung übrig blieb.

Die Gefässe an der Basis zeigten atheromatöse Veränderungen. Der Hauptstamm der linken Arteria fossae Sylvii war durch einen alten Thrombus verstopft.

Eine langsame, Jahre lang dauernde Entwickelung mit plötzlichem, oft apoplektiformem Beginne sehen wir in den folgenden Beobachtungen, denen wir den Rossolimo'schen Fall (754) voranstellen.

Ein 48jähriger niemals luetisch infizirter Diener litt in seinem 25. Jahre an linksseitiger Migräne, die schliesslich mit Krampfanfällen und Bewusstseinsverlust auftrat. (Patient hatte viel Alkohol getrunken.) In den letzten Jahren litt er nur an linksseitigen Kopfschmerzen; hie und da mit Erbrechen. Am 6. Januar 1895 bekam er unter sehr heftigen Kopfschmerzen einen Schwindelanfall mit Bewusstseinsverlust. Als er wieder zu sich kam, sah er doppelt. Die Untersuchung ergab Lähmung des Rectus interior und Rectus superior, Parese des Obliquus inferior und des Levator palpebrae auf der linken Seite. Rechts bestand Abducensparese und geringe Schwäche des Rectus superior und Obliquus inferior. Ferner fand sich Reaktionslosigkeit beider Pupillen mit Pupillendifferenz und Herabsetzung der Accommodation beiderseits. Endlich wurde noch eine rechtsseitige Hemianopsie diagnostizirt.

Die Ptosis ging wieder nach einigen Tagen zurück; dauernd blieb eine Lähmung des M. rectus inferior, Parese des Rectus superior sinister, Obliquus inferior sinister und unveränderter Zustand der Accommodation und der Papillen.

Bei der Sektion fanden sich mehrere Erweichungsherde. Uns interessirt die Encephalomalacie, die sowohl die Hemianopsie, wie die Augenmuskellähmungen bewirkt hatte. Dieselbe zerfiel in drei Theile: 1. einen Herd im Pulvinar, 2. einen langen Herd längs dem ganzen Oculomotoriuskerne und 3. einen kleinen Herd im Bereich der intrapedunkulären Bündel des linken Nervus oculomotorius.

Nach Rossolimo unterliegt es keinem Zweifel, dass diese drei Bestandtheile des Gesammtherdes als Folge der Verstopfung dreier Aestchen der Cerebralis posterior anzusehen sind: Der Arteria peduncularis interior, Arteria nuclei oculomotorii und Arteria optica interior posterior. Die Arteria pedunculo gemina blieb frei, da sie keine Endarterie ist und zahlreiche Anastomosen hat.

Kahler und Pick (755) berichten von einer 58jährigen Taglöhnerin, die seit drei Jahren an Stirn- und Hinterhauptskopfschmerz gelitten hatte. Dieselbe bekam, nachdem sie einen Monat vorher eine vorübergehende Schwäche der linksseitigen Extremität inkl. Facialis gehabt hatte, ganz plötzlich einen apoplektiformen Anfall ohne Bewusstseinsverlust. Man konstatirte eine komplete linksseitige Lähmung inkl. des Facialis und eine unvollständige Oculomotoriuslähmung rechts; das rechte Oberlid, der Rectus superior, inferior und Obliquus inferior waren komplet gelähmt; der Rectus internus paretisch. Die Pupille war normal. Die linksseitigen Sehnenreflexe gesteigert. Es bestanden links Kontrakturen Tod durch Lungengangrän.

Die Basilararterie war rigide. Die linke Vertebralis geschlängelt. Die linke Arteria cerebralis posterior war in einen starren Kanal umgewandelt, die rechte Arteria cerebralis posterior durch mehrere Gerinnsel verstopft. Der rechte Hirnschenkel erschien geschwollen, fluktuirend und gelblich verfärbt. Die Erweichung betraf speziell den Hirnschenkelfuss. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich rechts vom Aquaeductus Sylvii zwei kleine Erweichungsherde. Ein dritter befand sich in der Mitte zwischen Aquaeductus Sylvii und Basis cerebri. An einer Stelle waren die

Oculomotoriuswurzelfasern und zwar derselben Seite und zum grösseren Theil nur die hinteren äusseren Wurzelbündel betroffen.

Gubler (756) beobachtete bei einem 60jährigen Musiker, der ½ Jahr vorher eine linksseitige rasch wieder vorübergegangene Hemiplegie hatte, dass ohne Bewusstseinsverlust plötzlich eine motorische Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit etwas Sensibilitätsabstumpfung eingetreten war. Der ganze linke Facialis (Lagophthalmus) war mitgelähmt und die Zunge wich nach links ab. Rechts bestand vollständige Ptosis und Lähmung aller Oculomotoriuszweige. Strabism. diverg. Pupille erweitert und unbeweglich. Diplopie. Bei der Autopsie fand sich der rechte Oculomotorius halb so dick wie der linke. Der rechte Hirnschenkel war abgeplattet, erweicht und fluktuirend. Auf dem Durchschnitt zeigte er sich in einen Brei verwandelt. Der anliegende Theil des Sehhügels war noch mitergriffen. Im Schläfen- und Hinterhauptslappen fand sich je ein haselnussgrosser Erweichungsherd. Die Arterien an der Basis waren atheromatös.

Eine für die Arterienthrombose charakteristische allmähliche Entwickelung der Gehirnerscheinungen sehen wir in den folgenden, uns wegen der dabei beobachteten Ptosis wichtigen Fällen.

Oyon (757) sah eine 78jährige Frau mit linksseitiger Hemiparese, die am folgenden Tage vollständig wurde, und als neue Erscheinung eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung ohne Befallensein der Binnenmuskeln darbot; ja die rechte Pupille war sogar enger als die linke.

Bei der Autopsie fand sich im rechten Hirnschenkel ein haselnussgrosser rother Erweichungsherd von unregelmässiger Gestalt, der den Thalamus berührte. Der Nervus oculomotorius erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur als partiell erkrankt; die medialen Wurzelfasern waren unverändert geblieben, was das Intaktsein der Binnenmuskeln erklären dürfte.

Luton (758) beobachtete eine inkomplete Lähmung der linken Seite mit etwas Gefühlsverminderung bei einem Patienten, der ein halbes Jahr vorher eine vorübergehende linksseitige Hemiplegie durchgemacht hatte. Mundwinkel und Zunge wichen nach links ab. Das linke Auge konnte nicht geschlossen werden, während das rechte nicht geöffnet werden konnte. Der rechte Bulbus war ausser nach aussen und aussen unten nach jeder Richtung hin unbeweglich. Die rechte Pupille war erweitert und unbeweglich. Es bestand Doppeltsehen. Nach fünf Monaten Exitus.

Bei der Sektion erschien der rechte Oculomotorius atrophisch und um die Hälfte dünner als der linke.

Der rechte Hirnschenkel war in Folge einer Erweichung abgeplattet und nicht so rund wie der linke. Der schlecht begrenzte Erweichungsherd nahm die ganze Höhe und Dicke des Pedunculus ein und griff sogar über in die benachbarte Partie des Thalamus opticus.

In der Hemisphäre fanden sich noch zwei kleine Erweichungsherde. Ausserdem war etwas Hydrops der Ventrikel und Atherom der basalen Gefässe vorhanden.

Marotte (759) berichtet von einer 38jährigen Frau, dass dieselbe mit Kopfschmerz und Schwindel erkrankt sei und hierauf eine rechtsseitige motorische und sensible Extremitätenlähmung inkl. Facialis mit linksseitiger Oculomotoriusparalyse acquirirt habe. Die Sektion der nach acht Tagen gestorbenen Frau ergab eine Erweichung des linken Pedunculus cerebri, die nach vorne bis in den Thalamus, nach hinten bis in den Pons reichte. Der Stamm des Nerven war durch den gleichzeitig geschwellten Hirnschenkel komprimirt.

Sachs (760) konstatirte post mortem eine Erweichung des rechten Hirnschenkels und Atrophie des rechten Oculomotorius bei einer 57jährigen Frau, die eine linksseitige Hemiplegie mit Ataxie, gesteigerten Patellarreflex und rechtsseitige Oculomotoriuslähmung in vivo dargeboten hatte.

Fiedler (761) beobachtete einen 28jährigen Mann mit akuter Insufficienz und Albuminurie, bei welchem zuerst Lähmung des rechten und dann des linken Oculomotorius aufgetreten war. Die Autopsie ergab ausser einer frischen Blutung zwischen Dura und Pia an der Basis einen haselnussgrossen, graurothen Erweichungsherd an Stelle der Vierhügel, welcher nach unten bis etwa 2 mm unter das Niveau des Aquaeductus Sylvii reichte. Als Ursache der Oculomotoriuslähmung nahm Fiedler eine doppelseitige Erweichung der Oculomotoriuskerne an.

§ 177. Wie wir eingangs dieses Kapitels schon erwähnt hatten, ist eine der in Betracht kommenden häufigen Ursachen der durch Arterienverstopfung bedingten Hirnerweichung die Endarteriitis obliterans auf syphilitischer Basis. Diese ungemein wichtige Gefässveränderung kommt meistens bei der erworbenen Lues vor und tritt mit Vorliebe zwischen dem 30. und 40. Jahre auf. Neumann (762), Kahler (763), Jolly (764), Pick (765), Brasch (766), Saenger (699), Lydston (767), Mendel (768), Juschtzenko (769), Mingazzini (770) u. A. haben indessen auch in der Frühperiode der Syphilis Hinarterienerkrankungen auftreten sehen und dieselben beschrieben. Auf die differential-diagnostischen Momente zwischen Hämorrhagie, Embolie, Thrombose und Endarteriitis obliterans werden wir noch am Schlusse zu sprechen kommen.

Im Kapitel „Ptosis bei Syphilis“ wurden die Erweichungen in Folge von luetischer Gefässerkrankung besprochen und die einschlägigen Fälle von Alexander (613), Bristowe (614), Hughlings-Jackson (604), Leyden (615), Oppenheim (624), Zimmermann (618) referirt. Wir sehen daher hier von einer Wiederholung des Gesagten ab und weisen nur als besonders bemerkenswerth auf unsere Beobachtung (Fall Gregersen pag. 330) hin, in welcher wir ausser der Erweichung in der rechten Ponshälfte, eine cirkumskript entzündliche Affektion in der Gegend des rothen Kerns konstatiren konnten. Dieselbe hatte die Oculomotoriuswurzeln ergriffen und war somit die Ursache der Lähmung dieses Nerven.

§ 178. Was nun das Vorkommen der Ptosis bei denjenigen Hirnerweichungen betrifft, welche mit Augenmuskellähmungen einhergehen, so ergibt sich dasselbe unmittelbar aus der kurzen Zusammenstellung der von uns angeführten Fälle:

1. Huguenin (pag. 372) doppelseitige inkomplete Ptosis (isolirt);
2. Drodza (pag. 372) einseitige Ptosis (isolirt);
3. Drodza (pag. 372) einseitige Ptosis (isolirt);
4. Kahler und Pick (pag. 373) rechtsseitig inkomplete Ptosis und Internuslähmung.
5. d'Astros (pag. 373) linksseitige Ptosis, Pupillenstarre und Miosis.
6. Mayor (pag. 374) linksseitige Ptosis, Mydriasis.
7. Ron (pag. 374) rechtsseitige Ptosis, Pupillenerweiterung.
8. Schrader (pag. 374) linksseitige Ptosis, Mydriasis.
9. Rossolimo (pag. 375) linksseitige Ptosis, doppelseitige Augenmuskellähmungen.

10. Kahler und Pick (pag. 375) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

11. Gubler (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

12. Oyon (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

13. Luton (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

14. Marotte (pag. 376) linksseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

15. Sachs (pag. 376) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

16. Alexander (pag. 329) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

17. Bristowe (pag. 329) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

18. Hughlings-Jackson (pag. 329) rechtsseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

19. Leyden (pag. 329) linksseitige Ptosis und andere Augenmuskellähmungen.

20. Oppenheim (pag. 329) rechtsseitige, leichte Ptosis.

21. Zimmermann (pag. 329) linksseitige Ptosis.

22. Unser Fall Gregersen (pag. 329) isolirte, rechtsseitige Ptosis.

23. Fall Peltzer (pag. 373) keine Ptosis.

24. Fiedler (pag. 377) doppelseitige Ptosis.

Den Fall Allen Starr und Bouveret et Curtillet haben wir zur Statistik nicht verwerthet. Demnach fand sich unter 24 Fällen 23mal eine Ptosis. 6mal kam dieselbe isolirt vor, 12mal rechtsseitig, 7mal linksseitig. In 2 Fällen war die Seite nicht angegeben. Es fand sich 2mal ein doppelseitiges Auftreten einer Levatorlähmung (Huguenin, Fiedler). Aus diesem Resumé ist wiederum ersichtlich, welch' bevorzugte Stellung unter den Augenmuskellähmungen die Ptosis auch bei den Hirn-Erweichungen einnimmt, und welch hohe differentialdiagnostische Bedeutung derselben daher beizumessen ist. Wir brauchen darum nicht noch einmal hervorzuheben, warum bei einer Hemiplegie die auf der entgegengesetzten Seite aufgetretene Ptosis sofort auf die Hirnschenkelgegend, als den Sitz der Läsien hinweist (siehe pag. 359). Häufiger noch, als bei den Hämorrhagien finden wir hier nämlich ein isolirtes Vorkommen derselben.

§ 179. Was nun die Art der Ptosis anbetrifft, so haben wir es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einer fascikulären Ptosis in Folge von Pedunculuserweichungen zu thun, die klinisch als das bekannte Syndrome de Weber in die Erscheinung treten. Bei einigen Fällen und zumal bei solchen, bei welchen die Erweichung sich bis in die Hirnschenkelhaube und zwar bis

nach dem Thalamus erstreckt hatte (Luton, Marotte, Gubler), war vielleicht eine nucleäre und supranucleäre Ptosis zu statuiren.

Sicher nucleär war die Ptosis mitbedingt in dem ausgezeichnet untersuchten Falle von Rossolimo. Hier hatte ein länglicher Erweichungsherd den ganzen Oculomotoriuskern zerstört, gleich wie in der Beobachtung von Fiedler.

Einen Fall von kortikaler und rein peripherer Ptosis haben wir in der uns zugänglichen Litteratur nicht auffinden können. Hervorheben möchten wir noch, dass eine rein peripher bedingte Ptosis bei Erweichungen wohl nur so zu Stande kommen kann, dass die durch die frische Erweichung im unteren Theile des Schläfenlappens bedingte Volumszunahme desselben (Wernicke) einen Druck auf den benachbarten Oculomotoriusstamm ausgeübt haben möchte, ähnlich wie man es bei Abscessen im Schläfenlappen sieht. Wir werden darauf später noch genauer zurückkommen. Dass ein Erweichungsherd im Hirnschenkel auch den peripheren Oculomotorius durch Kompression affiziren kann, sehen wir im Falle Marotte (pag. 376).

§ 180. Was nun die Differentialdiagnose zwischen Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht immer mit Sicherheit zu stellen.

Die Plötzlichkeit des Eintritts kommt, wie aus den Krankengeschichten zur Genüge hervorgeht, bei allen drei Affektionen vor. Bekanntlich liegt in der Zeit des Auftretens ein Unterscheidungsmoment, wenn auch von etwas vager Bedeutung, indem die Embolie, wie schon erwähnt, im jugendlichen, die Hämorrhagie im vorgerückteren (nach dem 40. Jahr), die Thrombose im höheren Alter (ausser wenn Lues vorliegt) aufzutreten pflegt.

Bei einem vorhandenen Herzfehler ist natürlich eine Embolie das naheliegendste; jedoch kommen bei Vitium cordis auch Miliaraneurysmen der Hirngefässe vor, die ihrerseits wieder zur Hirnhämorrhagie Veranlassung geben. Andererseits kann es sich bei atheromatöser Herzerkrankung auch um Thrombose in den Hirngefässen handeln.

Bei vorhandener Nierenaffektion mit linksseitiger Herzhypertrophie ist die Hirnhämorrhagie bei weitem wahrscheinlicher, die sich auch durch ein längeres und tieferes Koma auszeichnet, als die Encephalomalacie; während wiederholte apoplektische Attacken auf letztere hindeuten, bei der auch häufig ein beim Insult auftretender Bewusstseinsverlust vermisst wird.

Arterienthrombose kann unter Umständen wegen der mit ihr verbundenen allgemeinen cerebralen Störungen einerseits mit einem Hirntumor, andererseits mit Neurasthenie und Hysterie verwechselt werden. Bei der Encephalomalacie fehlen die Zeichen des gesteigerten Hirndrucks (die Stauungspapille etc.), welcher meist bei Tumoren vorhanden ist, und die den Neurasthenischen eigene scharfe Selbstbeobachtung, ferner die für die Hysterie so prägnanten Stigmata.

Hinsichtlich der differentialdiagnostischen Bedeutung der Ptosis dürfte das Vorhandensein derselben bei einer gekreuzten Hemiplegie zu Gunsten

einer bestehenden Hämorrhagie oder Thrombose und zu Ungunsten einer Embolie sprechen, da die Embolien in die Arteria basilaris und Arteria cerebralis posterior ungemein selten auftreten, und die wenigen bei Embolie beobachteten mit Ptosis einhergehenden Fälle (Huguenin, Drodza, Kahler und Pick und d'Astros) recht schwer in Bezug auf die Levatorlähmung zu deuten sind.

8. Die Ptosis beim Gehirnabscess.

§ 181. In den letzten beiden Decennien ist in der Lehre des Hirnabscesses nach zwei Richtungen hin ein grosser Fortschritt zu verzeichnen. Einmal hat man die nichteiterige Encephalitis von der eiterigen jetzt schärfer getrennt, andererseits ist durch die moderne oft so erfolgreiche Behandlung des Hirnabscesses letzterer selbst der Gegenstand erneuter Untersuchungen geworden. Es sei hier nur auf die bekannten, vorzüglichen Monographien Macewen's und Körner's hingewiesen.

Bekanntlich ist der Hirnabscess meistens die Folge des Eindringens pyogener Mikroorganismen ins Gehirn, die entweder von Verletzungen oder von otitischen Prozessen mit Caries des Felsenbeins herstammen. Viel seltener entsteht die purulente Encephalitis aus der Erkrankung anderer Schädelknochen: aus tuberkulösen, syphilitischen Prozessen, oder eiterig zerfallenden Tumoren der knöchernen Bestandtheile des Kopfes.

Indem wir noch kurz auf die infektiösen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, auf die Orbitalphlegmonen, den Karbunkel und das Gesichtserysipel als ev. Quelle eines Hirnabscesses hinweisen, gedenken wir auch noch der entfernter liegenden Eiterungen in den Lungen (putride Bronchitis), in den Extremitäten (Phlegmonen), der Pyämie und der akuten Infektionskrankheiten (Scarlatina, Angina) als ursächlichen Moments und lassen es dahingestellt, ob es einen primären Hirnabscess giebt.

Was nun den Sitz der Hirnabscesse betrifft, so ist derselbe von der zu Grunde liegenden Ursache abhängig. Die traumatischen Hirnabscesse befinden sich meist, jedoch nicht immer in der Nähe der Verletzung. Die otitischen sitzen meist im Schläfenlappen oder im Kleinhirn. Sehr selten finden sie sich im Pons, in der Med. oblong. und im Pedunculus cerebri.

Während nun die Abscesse in anderen Gehirnregionen für die Levatorlähmung wenig von Bedeutung sind, ist ihr Sitz im Schläfenlappen für das Zustandekommen von Ptosis ganz besonders hervorzuheben, und es verlohnt sich, den in der Litteratur vorhandenen Fällen nach dieser Richtung hin etwas näher zu treten. So beobachtete

1. Kretschmann (771) einen etwa 30jährigen Mann, welcher an chronischem rechtsseitigem Ohrenausfluss litt. Unter Fieber und Delirien entwickelten sich Schmerzen im rechten Ohr und in der betreffenden Kopfhälfte, dabei wurde Pulsverlangsamung (54), beiderseitige Stauungspapille, weite, träge reagirende Pupillen und eine rechtsseitige Ptosis

konstatirt. Die Operation ergab, dass es sich um einen Abscess im rechten Schläfenlappen handelte. Derselbe wurde geöffnet, und es trat allmählich vollkommene Heilung ein.

2. Wegeler (772) sah bei einem 18jährigen Mädchen, welches seit Jahresfrist an rechtsseitigen Ohrschmerzen, eiterigem Ausfluss aus dem rechten Gehörgange und später an einer vor dem Tragus befindlichen Fistel gelitten hatte unter Stirnkopfschmerzen: Erbrechen und Apathie eintreten. Der Puls war verlangsamt. Temperatur zwischen 36,5 und 37,5. Rechts bestand eine Ptosis; Parese des Rectus sup. und Rect. inter. Die rechte Pupille war erweitert und reaktionslos. Beiderseits bestand Neuritis opt., nach mehreren operativen Eingriffen trat nach einigen Tagen der Exitus ein. Bei der Autopsie fand sich der rechte Schläfenlappen in einen schmierigen, gelbröthlich sulzigen Brei verwandelt. Die Erweichung erstreckte sich bis an die Corpora quadrigemina.

3. Greenfield (773) beobachtete einen 26jährigen Mann, der eine chronische linksseitige Ohreiterung hatte. Derselbe wurde in den letzten 14 Tagen sehr matt, schwerfällig und klagte über Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme hatte der abgemagerte Mann normale Temperatur, einen Puls von 68 und war benommen. Die linke Pupille erschien erweitert. Es bestand eine deutliche linksseitige Neuritis opt. und linksseitige Ptosis. In der Schläfengegend wurde über dem Jochbogen eine Trepanation angelegt. Bei der Incision entleerte sich stinkender Eiter aus dem Schläfenlappen. Der Patient wurde geheilt.

4. Macewen (774) machte eine Trepanation über dem Temporallappen, worauf sich aus demselben 3 Unzen Eiter entleerten. Die Abscesssymptome bestanden in einer vollständigen Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius. Parese des gekreuzten Facialis und der gekreuzten oberen Extremität, ohne Sensibilitätsstörung. Dieser Fall ging in Heilung über, während der folgende, ebenfalls von Macewen (774) operirte 5. Fall mit Abscess im linken Schläfenlappen tödtlich endete. Aphasie, Lähmung des linken Oculomotorius, des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte waren die in vivo beobachteten Herdsymptome.

6. Watson Cheyne (775) trepanierte bei einem 26jährigen Manne über der linken Schläfengegend, nachdem derselbe nach langer linksseitiger Ohreiterung plötzlich mit Schmerzen in der Schläfe, Frost, Erbrechen, Delirien und Pulsverlangsamung erkrankt war. Obwohl sich bei der Incision stinkender Eiter entleert hatte, trat keine Besserung, sondern Paraphasie, Paragraphie, rechtsseitige Hemianopsie, beginnende Stauungspapille, vorübergehende linksseitige Ptosis und rechtsseitige Parese der Extremitäten ein.

Beim Wiedereinführen eines Drainrohres wurde zufällig ein zweiter Abscess eröffnet, worauf Heilung eintrat.

7. Wir beobachteten 1893 folgenden Fall (787). Ein 20jähriges an rechtsseitigem Ohrenfluss leidendes Mädchen erkrankte mit schweren allgemeinen Cerebralsymptomen. Bei der Untersuchung wurde eine rechtsseitige Ptosis incompleta, Neuritis opt., Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille konstatirt. Die Diagnose auf Abscess im rechten Schläfenlappen erwies sich in Folge der von Herrn Dr. Wiesinger gemachten Trepanation und Entleerung des Abscesses als zutreffend. Das Mädchen verliess geheilt das Hospital, starb jedoch nach 1/4 Jahr an einem, wie die Sektion ergab, zweiten in der Nähe des ersten befindlichen Abscesse, der in die Seitenventrikel durchgebrochen war.

8. Glynn (788) sah beiderseitige Neuritis opt., vorübergehende linksseitige Ptosis, schwere Beweglichkeit des linken Auges mit Doppeltsehen, linksseitige Miosis, Atrophia n. opt. in einem Falle, bei welchem die Autopsie einen cirkumskripten Abscess im Bereiche des vorderen Theils der ersten Schläfenwindung, nach innen und unten bis gegen die Basis hin reichend, erkennen liess.

9. Reinhard und Ludewig (789) berichten über eine seit Jahren bestehende doppelseitige Ohreiterung bei einem 12jährigen Knaben, die nach beiderseitiger Eröffnung des Antrum mastoideum und Entfernung des daselbst befindlichen stinkenden Eiters sehr wesentlich gebessert wurde. Darauf bekam er jedoch durch den Wurf eines Spielkameraden

mittelst eines Pantoffels eine Wunde über dem rechten Os parietale, welche genäht wurde und per primam heilte.

Am 4. Tage nach diesem Trauma stieg die bisher stets normal gebliebene Temperatur auf 40°, und es trat 2 Tage später der erste Schüttelfrost auf. Darauf entwickelten sich unter pyämischem Fieber Hirndrucksymptome: doppelseitige Stauungspapille und sehr heftige Kopf- und Augenschmerzen, besonders an der rechten Seite. Ganz plötzlich trat dann eine rechtsseitige Ptosis, Mydriasis und Lähmung des Rect. intern. auf. Der Gang war taumelnd, das Sensorium frei. Obwohl ein subduraler Abscess hinter dem rechten Ohr eröffnet worden war, blieben die Lähmungserscheinungen des rechten Oculomotorius dieselben. Später entwickelte sich rechts totale Blindheit und links Hemianopsie. Nach etwa 1½ Monaten trat der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich im rechten Schläfenlappen ein gänseeigrosser Abscess mit grünem, dickem, flockigem Eiter. An der Basis des Gehirns, entsprechend der hinteren Partie des Abscesses, war die Pia rauh und verdickt Am Chiasma n. opt. zeigte sich der rechte Nerv auf dem Durchschnitt kleiner, platter und weniger blutreich als der linke. Ueber den Oculomotorius ist leider nichts bemerkt.

10. Moos (790) beobachtete bei einem 9jährigen Knaben, der nach den Masern eine eiterige Otitis media bekam, eine cirkumskripte Meningitis über dem Felsenbein, und eine Abscessbildung im Stirn- und Schläfenlappen. Aus der Krankengeschichte bemerken wir, dass das linke obere Augenlid gelähmt, und die linke Pupille viel grösser war als die rechte. Die ganze linke Gesichtshälfte erschien schlaffer als die der rechten Seite. Kurz vor dem Tode verschwand die Ptosis und Mydriasis.

Bei der Sektion erwiesen sich die Nerven an der Gehirnbasis nicht lädirt.

Unter den mitgetheilten 10 Fällen von Abscess im Schläfenlappen sehen wir die Ptosis isolirt auftreten in 5 Fällen (Kretschmann, Greenfield, Watson Cheyne (vorübergehend), Saenger-Wiesinger, Moos (vorübergehend); wobei dieselbe in 2 Fällen vorübergehend sich eingestellt hatte. Bei allen diesen Beobachtungen war die gleichseitige Pupille weiter als auf der anderen Seite, ausser im Falle Kretschmann, bei welchem die Pupillen auf beiden Seiten weit waren und träge reagirten.

In den übrigen 5 Fällen erschienen noch andere vom Oculomotorius innervirte Muskeln mitgelähmt.

Im Falle Wegeler, Rect. sup., Rect. int. und Mydriasis.

Im Falle Glynn, Schwerbeweglichkeit des linken Auges und Myosis.

Im Falle Reinhard und Ludewig, Mydriasis, Lähmung des Rect. int.

Im Falle Macewen vollständige Oculomotoriuslähmung.

Im Falle Macewen vollständige Oculomotoriuslähmung.

Diese Zusammenstellung liefert uns das ausserordentlich wichtige Resultat, dass wir unter Umständen in dem Auftreten einer Ptosis von allen diagnostischen Zweifeln betreffs des fraglichen Sitzes eines Hirnabscesses befreit werden und mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Abscess auch in solchen Hirngebieten diagnostiziren können, die sich, wie der rechte Schläfenlappen, nicht durch direkte Herdsymptome manifestiren.

Auf Grund der mitgetheilten 10 Fälle möchten wir sowohl der Ansicht Wernicke's (776), dass die Nervenstämme der Basis beim Hirnabscesse nie betheiligt wären, wie der Meinung Koch's (777) entgegentreten, welcher behauptet: „Das Kerngebiet des Oculomotorius und Abducens sei das Grenzgebiet für den Wirkungskreis des Temporal- und des Kleinhirnabscesses.

Tafel I.

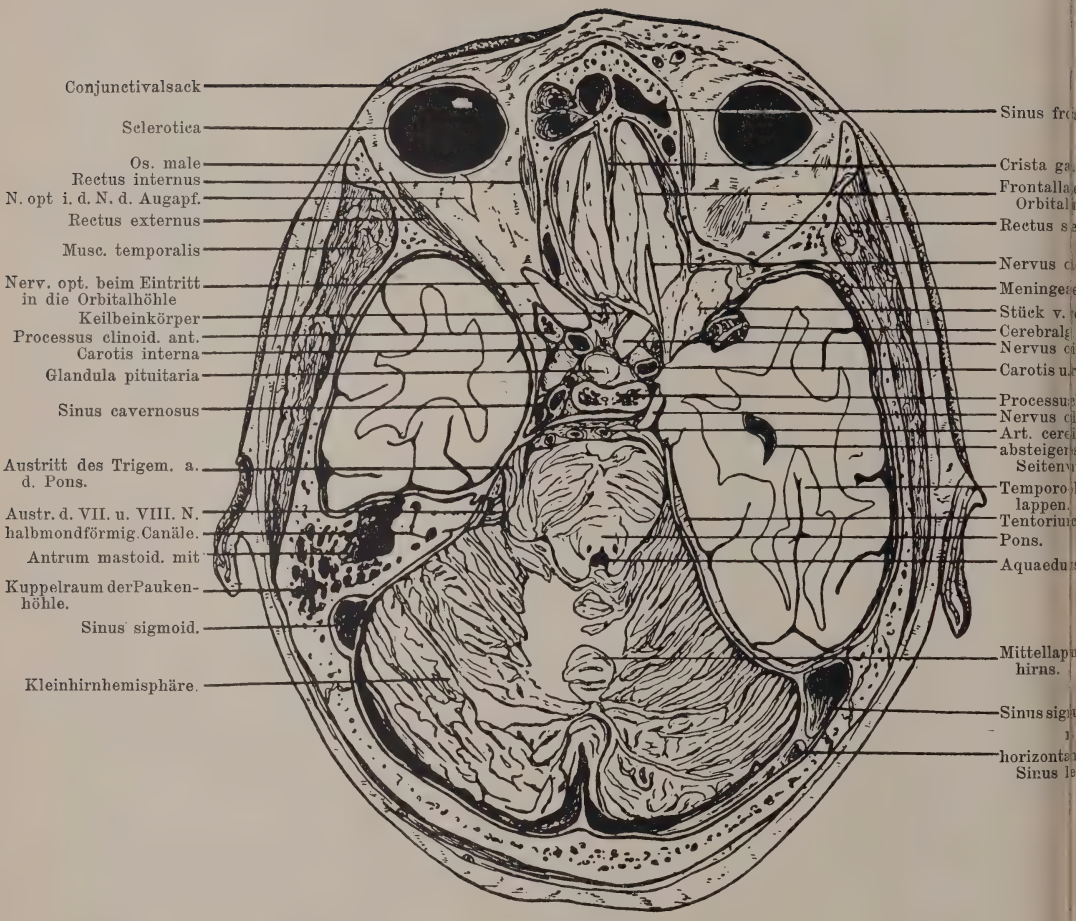


Fig. 75.

Schrägschnitt durch die 3 Schädelgruben, von oben gesehen. Vom Frontallappen nur noch die Orbitalwindungen übrig. Auf der linken Seite sieht man die Verbindung des Antrums mit dem Mittelohr, auf der rechten das absteigende Horn des Seitenventrikels, sowie die Lage des Nervus oculomotorius zwischen dem Temporosphenoidallappen und dem Processus clinoid. poster. Die Lage der Carotis zum Sinus cavernosus ist am Schema deutlicher als auf der Photographie.

Nach Macewen, Atlas of Head Sec

Tafel II.

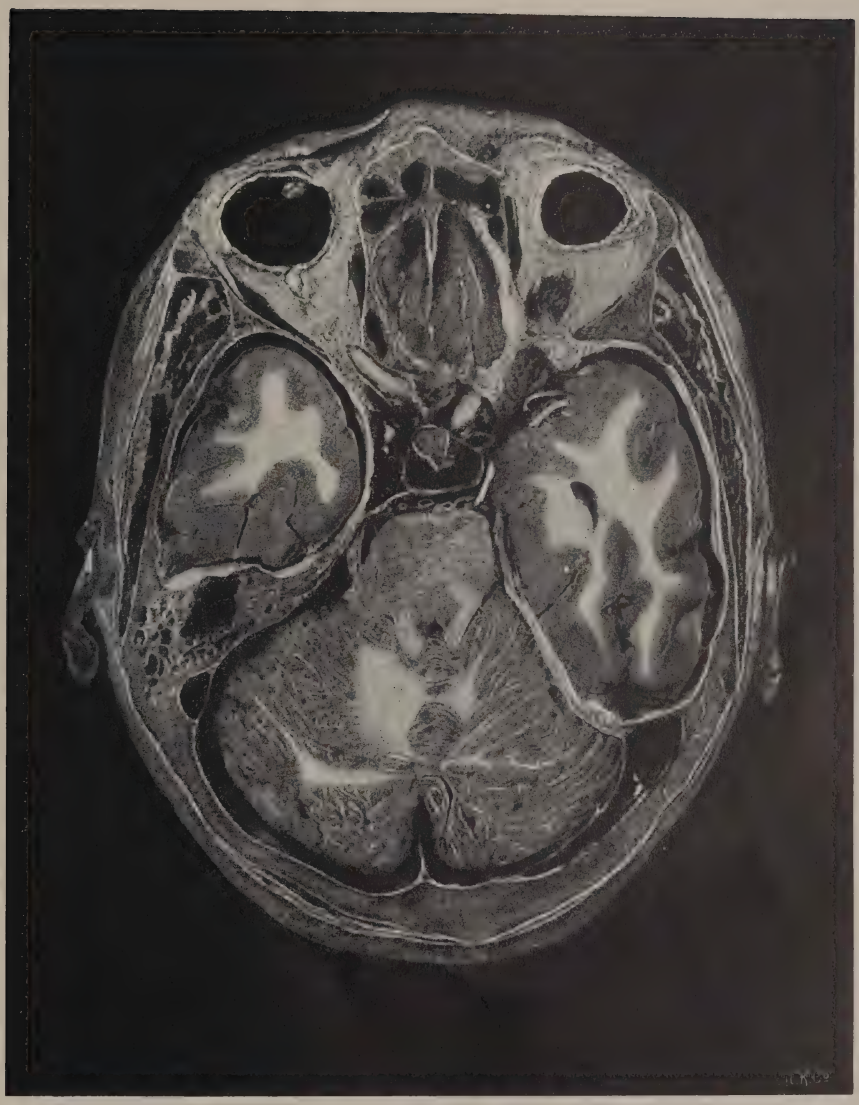


Fig. 76.

gow, James MacLehose and Sons.

Während jedoch ersterer sehr häufig auf den Oculomotorius einwirke und dort neben den Centren für den Sphincter iridis vorzugsweise den nach vorne gelegenen Kern für den M. levator palpebrae treffe, erreiche letzterer nur selten noch den Oculomotoriuskern und schädige abgesehen von den höchst empfindlichen Centren des Sphincters, vorzugsweise die hinteren Kerne einzelner Augenmuskeln."

Nach unserer Ansicht handelt es sich gar nicht um eine nucleare, sondern um eine periphere Affektion des Oculomotorius.

Im Hinblick auf die eingehenden Betrachtungen über die isolirte Ptosis bei der cerebralen Syphilis (pag. 339), halten wir es aus Analogiegründen für überflüssig, nochmals zu betonen, dass auch bei peripheren Oculomotoriusaffektionen klinisch nur ein einziger Muskel gelähmt erscheinen kann. Da nun im Schläfenlappen die Abscesse mit Vorliebe den unteren Bezirk einnehmen, so liegt die Erklärung auf der Hand, dass der durch den Abscess vergrösserte Schläfenlappen auch eine je nach der Grösse und dem Sitze dieses Abscesses verschiedenartige Kompression auf den seitlich liegenden Oculomotoriusstamm ausübt.

Macewen (778) ist ebenfalls unserer Ansicht und hebt als beweisend hervor, dass Gefrierschnitte durch den Kopf die topographischen Beziehungen des Oculomotorius zum Schläfenlappen veranschaulichen, auf Grund deren bei entzündlicher Anschwellung dieser Hirnpartie ein Druck auf den erwähnten Nerven zu Stande kommen kann (siehe Abbild. Fig. 75 u. 76 auf Taf. I/II.)

Körner (779) gelangt auf Grund seiner klinischen Erfahrungen auch zur Annahme einer peripheren Oculomotoriusaffektion bei dem Schläfenlappenabscesse, obwohl er sich der Annahme der Neurologen und Ophthalmologen bewusst sei, dass eine partielle Oculomotoriuslähmung nuclearer Natur sein müsse.

Das Auftreten und Wiederverschwinden der Ptosis, wie im Falle Watson Cheyne und Moos ist eine Erscheinung, die sich mit wechselnden Druckverhältnissen sehr leicht in Einklang bringen lässt.

Dass ferner der im Volumen vergrösserte Schläfenlappen eine Kompression auf benachbarte Gebilde ausüben kann, ersehen wir auch aus dem Falle Sachs (pag. 376), bei dem es in Folge einer hämorrhagischen Cyste im linken Temporo-sphenoidallappen zu einer Kompression des linken Hirnschenkels gekommen war, ähnlich wie im Falle Marotte (pag. 376) in Folge einer Erweichung.

Differentiell-diagnostisch interessante Gesichtspunkte ergeben sich, wenn der Abscess in das Marklager des Schläfenlappens dringt, da sich dann auch häufig Hemiparese der kontralateralen Seite einstellt; wie in den beiden oben mitgetheilten Beobachtungen von Macewen und in dem dritten von Watson Cheyne.

Wir begegnen hier dem von uns bei den Gehirnhämorrhagien besprochenen Syndrome de Weber wieder, das aber in den vorliegenden Fällen nicht auf einen Herd im Hirnschenkel, sondern auf Drucksymptome von seiten des

Schläfenlappens auf den letzteren oder auf den Oculomotoriusstamm zu beziehen ist. Auf diesen Punkt war unseres Erachtens zu wenig in den neurologischen Lehr- und Handbüchern hingewiesen worden. Darum wollen wir uns im Hinblicke auf die eine präcise Angabe fordernde Hirnchirurgie, an der Hand des Macewen'schen Schemas (Fig. 77) etwas eingehender mit dieser Erscheinung beschäftigen.

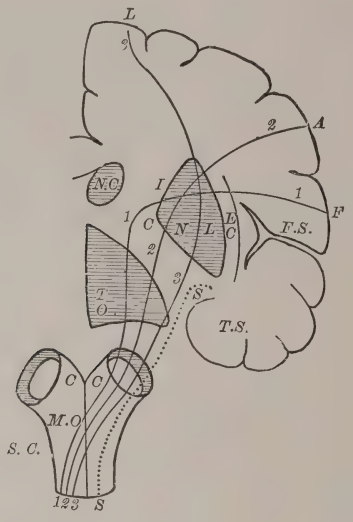


Fig. 77.

Schematische Zeichnung, welche die Reihenfolge der Lähmungen veranschaulicht, die durch einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen verursacht werden.

F, Rindenfeld des N. facialis.
A, Motorisches Rindenfeld für die obere Extremität.
L, Motorisches Rindenfeld für die untere Extremität.
1 1 1, Leitungsbahn des N. facialis.
2 2 2, Leitungsbahn für die obere Extremität.
3 3 3, Leitungsbahn für die untere Extremität.

Die genannten Leitungsbahnen verlaufen von der Hirnrinde durch J. C., Capsula interna und C. C., Crus cerebri, nach der gegenüber liegenden Seite des Rückenmarks, S. C.

S S., Sensible Bahn.
T O., Thalamus opticus.
N. L., Nucleus lentiformis.
N. C., Nucleus caudatus.
E. C., Capsula externa.
M. O., Medulla oblongata.
T. S., Temporo-sphenoidallappen.

Ein Abscess im Schläfenlappen ist meist dann zu diagnostiren, wenn neben einer Ptosis und Mydriasis eine kontralaterale Lähmung in der Weise auftritt, dass zuerst der Mundfacialis, dann der Arm und schliesslich das Bein, oder auch dieses gar nicht, betroffen wird. Eine derartige Symptomenfolge spricht mit hoher Wahrscheinlichkeit, wie auch Macewen hervorhebt (778 pag. 155), für eine von unten nach oben sich geltend machende Fernwirkung des Abscesses auf das Rindengebiet der

Centralwindungen. Wird aber zuerst das Bein, dann Arm, und schliesslich der Facialis gelähmt, so dürfte es sich hier und namentlich dann, wenn zugleich eine Störung der Sensibilität nachzuweisen ist, entweder um eine Fernwirkung auf die innere Kapsel resp. den Hirnschenkel oder, als ein direktes Herdsymptom, um einen Abscess des Letzteren selbst handeln. Ein Abscess im Grosshirnschenkel ist aber eine so seltene Erscheinung, dass die erst erwähnte Eventualität vor allem in das Bereich der Erwägungen gezogen werden sollte.

In zweiter Linie wäre als häufiger Sitz der Gehirnabscesse und namentlich der von einer Otitis abhängigen das Cerebellum hier anzuführen. Dieselben verlaufen sehr häufig latent, oder äussern sich nur durch allgemeine, einem jeden Gehirnabscesse zukommende Erscheinungen.

In seltenen Fällen kommt es zu indirekten Herdsymptomen, unter denen auch selten einmal eine Ptosis beobachtet wird, wie in dem Falle von Rayer (780).

Eine 48jährige Frau litt seit 8 Monaten an beständigem Kopfschmerz, Betäubung und Schwindel. Die Sprache war erschwert; es bestand Ptosis und Verschluss der Augen wie bei Photophobie. Die Pupillen waren erweitert und unbeweglich. Die Sektion ergab in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine mit Eiter gefüllte Höhle.

Mader (781) beobachtete eine leichte Ptosis (?) bei einem eigrossen Abscess im Centrum der linken Kleinhirnhemisphäre.

Moos und Steinbrügge (782) sahen gekreuzte Ptosis und Mydriasis bei einem Kleinhirnabscess, der bis zum Wurm ging.

Bei der in praxi am häufigsten vorkommenden Differentialdiagnose zwischen Abscess im Schläfenlappen oder in dem Cerebellum dürfte eine vorhandene Ptosis doch mehr zu Gunsten des Schläfenlappens sprechen.

Im Scheitellappen beobachtete von Pfungen (788) einen Gehirn-Abscess mit Hydrocephalus, Abflachung der Brücke und Verklebung der Fossa Sylvii. Die klinischen Symptome bestanden in einer doppelseitigen Ptosis, beiderseitigen Trochlearislähmung, linksseitiger Hemiplegie incl. Facialis- und Pupillendifferenz. (L. Pupille > r.)

Im linken Centrum ovale konstatirte Pitres (784) einen Abscess, der sich von der Mitte der hinteren Centralwindung bis zu den Occipitalwindungen erstreckte. Oben erreichte er die graue Substanz, nach unten grenzte er an den Seitenventrikel. Der Pedunculus cerebri war intakt, dagegen der linke Oculomotorius etwas angeschwollen und weich.

Bei der 22jährigen Frau war neben einer rechtsseitigen Hemiplegie ohne Aphasie, eine Lähmung des linken Oculomotorius beobachtet worden.

Im Pons und der Medulla oblongata werden nur selten Abscesse beobachtet. In der Litteratur fanden wir nur folgenden von d'Espine (785) herrührenden Fall, der das uns hier interessirende Symptom dargeboten hat.

Ein 24jähriger Mann erkrankte nach einer Erhitzung mit den Erscheinungen einer Lungentuberkulose und mit linksseitigem Kopfschmerz. Unter Schwindel und Erbrechen trat nach 6 Tagen eine linksseitige Hemiparese ein mit Hemianästhesie, hierauf doppelseitige Abducens- und linksseitige Internuslähmung. Weiterhin entwickelte sich eine linksseitige leichte Ptosis, rechtsseitige Facialisparese, linksseitige Taubheit und doppelseitige Aufhebung des Geschmacks.

Bei der Sektion fand man einen Tuberkelbacillen enthaltenden Abscess, welcher die rechte und vordere Hälfte der Brücke und besonders die obere und seitliche Partie derselben einnahm.

Zum Schluss möge noch eines von Thiel (786) beschriebenen Falles von vollständiger Ophthalmoplegie bei einem an der Schädelbasis gelegenen und eröffneten Abscesse gedacht werden, bei welchem jedoch kein Sektionsbefund erhoben worden war.

Da wir auf die Differentialdiagnostik schon bei Besprechung der Schläfenlappenabscesse eingegangen sind, so verweisen wir in Bezug auf die oft ausserordentlich schwierige Unterscheidung zwischen Hirnabscess, Sinusthrombose, und namentlich der Meningitis auf die folgenden Kapitel.

9. Die Ptosis bei basalen Erkrankungen.

Die hier in Betracht kommenden Krankheiten erstrecken sich auf die Alteration des Nervus oculomotorius:

a) bei basalen Tumoren inklusive Aneurysmen, Exostosen, Gummiknoten und solitären Tuberkeln;
b) bei Entzündung der Gehirnhäute (Leptomeningitis):
c) bei Schädelbasisfrakturen;
d) bei Sinusthrombose.

α) Die Ptosis bei basalen Tumoren wird in dem Kapitel über die Ptosis bei den Tumoren überhaupt abgehandelt werden.

β) Die Ptosis bei der Entzündung der Gehirnhäute.

Unter den chronischen Meningitiden hatten wir bereits die basale gummöse Meningitis in dem Kapitel über die Ptosis bei der Syphilis eingehender abgehandelt. Die Meningitis nach Schädelbasisfrakturen werden wir in dem Kapitel über die Ptosis nach Traumen besprechen, den seltenen Formen chronischer tuberkulöser Meningitis mit Levatorlähmung werden wir in der Beschreibung der Ptosis bei der tuberkulösen Meningitis wieder begegnen.

Die akuten Entzündungen der Gehirnhäute beziehen sich

α) auf die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Das Vorkommen von Ptosis bei derselben ist bereits pag. 256 § 99 abgehandelt. In dem Kapitel über die Ptosis bei der tuberkulösen Meningitis werden wir noch einige Zusätze dazu zu machen haben;

β) die Ptosis bei Meningitis tuberculosa;

γ) die Ptosis bei der eiterigen Meningitis.

γ) Die Ptosis bei der Meningitis tuberculosa.

Die tuberkulöse Meningitis ist fast immer sekundärer Natur und abhängig von einem tuberkulösen Herde, der bis zum Ausbruch der Gehirnaffektion entweder latent, oder diagnostizirt im Organismus vorhanden gewesen war. Werden aus dem primär tuberkulös affizirten Organe (meist Lungen

oder Lymphdrüsen) Tuberkelbacillen durch den Lymph- oder Blutstrom fortgespült, so äussern sich die Folgeerscheinungen am Gehirn in einer Aussaat kleiner miliarer Tuberkel (Tuberculosis meningum), oder in einer Entzündung der weichen Häute: Meningitis tuberculosa, wobei das Exsudat nicht im direkten Verhältniss zur Anzahl der dabei zur Entwickelung gekommenen Tuberkelbildung zu stehen braucht.

Das Exsudat umgiebt bei letzterer Affektion die Nervenstämme an der Basis und ruft Entzündungen und Blutungen in denselben hervor; oder es entstehen Hämorrhagien, Erweichungen und encephalitische Prozesse im Wurzel- und Kerngebiet des Oculomotorius und stören die Funktion. Es können aber auch die Tuberkelbacillen an irgend einen Ort der Hirnoberfläche gelangen, woselbst sie zur Entwickelung einer cirkumskripten tuberkulösen Meningitis Veranlassung geben; oder es entwickelt sich ein solitärer Tuberkel, welcher nach Art der Tumoren seine deletäre Einwirkung ausübt.

Endlich gesellt sich zur Mannigfaltigkeit dieser Faktoren noch die Steigerung des intrakraniellen Druckes durch den Hydrocephalus acutus, welcher oft hohe Grade erreicht, und durch das Exsudat, welches die Nervenstämme an der Basis umspült.

§ 183. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Ptosis und Augenmuskellähmungen bei der tuberkulösen Meningitis traten nach einer Zusammenstellung aus 54 Fällen mit Sektionsbefund (aus den 4 letzten Beobachtungsjahren im alten allgemeinen Krankenhause zu Hamburg) folgende Daten zu Tage:

In 19 Fällen waren überhaupt Störungen an der Augenmuskulatur vorhanden.

In 14 Fällen wurde Ptosis gefunden und zwar 8mal einseitig, 6mal doppelseitig, darunter 10mal Ptosis mit Störungen der Bulbusmuskulatur.

In 34 Fällen bestanden Veränderungen an den Pupillen, sei es bezüglich der Weite derselben, sei es bezüglich der Reaktion auf Licht.

In 24 Fällen waren ophthalmoskopische Veränderungen zu konstatiren und zwar in 14 Fällen ophthalmoskopisch nachweisbare Chorioidealtuberkel, in 14 Fällen starke Röthung der Papillen bis Neuritis optica. In 4 Fällen wurden Chorioidealtuberkel neben Neuritis optica resp. Hyperämie der Papillen gefunden.

In 4 Fällen bestand starke Conjunctivitis.

In 1 Falle Lidschwellung.

Unter 67 Fällen der Seitz'schen (801) Zusammenstellungen zeigten sich:

die Pupillen gleich	in . .	52	Beobachtungen
ungleich	„ . .	42	„
die Bulbusbewegungen normal	„ . .	30	„
Nystagmus	„ . .	2	„
Internuslähmung	„ . .	6	„
Abducenslähmung	„ . .	7	„

Trochlearislähmung	in . .	1	Beobachtungen
Oculomotoriuslähmung	„ . .	7	„
unklare Augenmuskellähmungen	„ . .	14	„
Lider normal	„ . .	13	„
Orbicularisparese	„ . .	7	„
Ptosis	„ . .	18	„

§ 184. Wie bei der tuberkulösen Meningitis die Lähmungen überhaupt meist später und nur allmählich sich entwickeln und häufig auf einer leichteren Stufe stehen bleiben, so sehen wir auch bei den paretischen Zuständen des Oculomotorius oft ein Lid kaum merkbar tiefer stehen, als das andere, oder es geht dasselbe beim Augenaufschlag etwas langsamer und weniger weit in die Höhe, bis dann allmählich, von Tag zu Tag etwas stärker werdend, die Ptosis deutlich zu Tage tritt. Daneben kann das Oberlid des anderen Auges völlig normal bleiben. Wegen dieses leichten Grades der Parese, und weil die psychische Störung durch Aufhebung der Willensthätigkeit Lähmungen vortäuscht, so ist die Erkennung der Paralysen oft beträchtlich erschwert (Seitz), und häufig legen die Krankengeschichten davon Zeugniss ab, wie das Urtheil in der Annahme oder Verwerfung einer Lähmung hin und hergeschwankt hatte.

Daher stehen wir auch bezüglich des Vorkommens der doppelseitigen Ptosis bei dieser Krankheit häufig vor der Frage, ob hier wirklich Ptosis, oder jener lähmungsartige Zustand vorliege, den wir so häufig bei somnolenten, mit halbgeöffneten Augen daliegenden Patienten beobachten. Uns schien in derartigen Fällen eine auffallende Schlaffheit der Lider für eine Ptosis zu stimmen.

Am häufigsten ist die Ptosis mit anderen Lähmungen z. B. mit Pupillenveränderungen, Augenmuskelkrämpfen und Lähmungen verknüpft. Selten tritt dieselbe resp. die Oculomotoriuslähmung hier plötzlich auf, wie in einer von Seitz (l. c. Fall 40) beschriebenen Beobachtung.

Hier hatte sich eine komplete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung als Einleitung der Krankheit plötzlich während des besten Wohlbefindens des Patienten eingestellt. Die Ptosis war eine komplete und völlig schlaffe. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus war neben dieser vollständigen Oculomotoriuslähmung sonst gar keine Störung des Nervenapparates bemerkbar. Bei der acht Tage darauf erfolgenden Sektion zeigte sich der rechte Pedunculus cerebri aussen hämorrhagisch verfärbt und auf der Schnittfläche grösstentheils, besonders an der Peripherie von dicht neben einander liegenden kapillären Extravasaten durchsetzt und erweicht. Der rechte Nerv. oculomotorius war von auffallend brüchiger, der linke von normaler Konsistenz.

In diesem Falle begann also die Krankheit überhaupt mit Oculomotoriuslähmung. In dem von Dalichow (l. c. pag. 351) beschriebenen Falle entwickelte sich die komplete einseitige Oculomotoriuslähmung aus einer Ptosis, welche anfänglich das alleinige Symptom gebildet hatte.

Die komplete Levatorlähmung kommt bei der tuberkulösen Meningitis meist als Theilerscheinung einer kompleten Oculomotoriuslähmung vor; als isolirt für sich allein bestehendes Symptom ist sie selten. Meist beobachten wir leichte oder mittlere Grade von Levatorparese bei dieser Krankheit. Hie

und da ist auch einmal von einem vorübergehenden Krampf des Levator die Rede.

§ 185. Wenn wir auch im Allgemeinen die Ptosis und anderweitige Lähmungszustände der Augenmuskeln meist dann bei der tuberkulösen Meningitis beobachten, wenn, wie dies ja meistens der Fall zu sein pflegt, die Entzündung an ihrem Lieblingssitze in den Maschen des Piagewebes zwischen Chiasma, Pons und dem Anfangstheile der Fossa Sylvii sich etablirt hat, so sehen wir doch ebenso oft den Nervus oculomotorius durch Blutungen, Erweichungen und encephalitische Prozesse im Bereiche seines Wurzel- und Kerngebietes bedrängt und lädirt.

An der Basis sind ähnlich wie bei der basalen gummösen Meningitis die Nerven, vor allem das Chiasma und die Oculomotorii, mit einer sulzig-gallertigen, von Tuberkeln durchsetzten Masse eingehüllt, welche weniger durch Druck den Nerven alterirt, als durch Blutungen nach Thrombosen der kleinen von der Pia stammenden Ernährungsgefässe, durch hochgradige Kapillarektasien und durch das Hineinkriechen der Entzündung in den Oculomotoriusstamm. Auch tritt zu einem vorhandenen Solitärtuberkel zuweilen eine tuberkulöse Meningitis akut hinzu und fügt dann zu den Erscheinungen des Hirntumors die Symptome der tuberkulösen Meningitis.

So demonstrirte Mendel (795) das Gehirn eines 5jährigen Knaben, welcher zuerst die Erscheinungen einer linksseitigen Oculomotorius- und einer rechtsseitigen Facialis- und Extremitätenlähmung dargeboten hatte. Später trat noch eine rechtsseitige Parese des Nervus oculomotorius auf: Ophthalmoskopisch bestanden keine Veränderungen. Die Autopsie zeigte einen Tuberkel mit seiner Spitze gegen den Pons, mit seiner breiten Grundlage nach vorn gegen den Thalamus opticus gerichtet. Zerstört erschienen die Haube des linken Hirnschenkels, der rothe Haubenkern, die Bindearme; wenig verletzt die Region der Schleife. Als Ursache der rechten Oculomotoriuslähmung zeigte sich eine circumscripte tuberkulöse Meningitis in dem intrapedunkulären Raume.

In der Beobachtung von Sachs (796) bekam ein dreijähriges Kind doppelseitige Ptosis und Lähmung aller Bewegungsmuskeln des Bulbus. Es traten Konvulsionen, taumelnder Gang und Erblindung auf. Die Sektion zeigte einen solitären Tuberkel in der rechten Kleinhirnhälfte und den Corpora quadrigemina, sowie eine tuberkulöse Meningitis.

Bei makroskopischer Untersuchung lassen die Hirnnervenstämme in weitaus den meisten Fällen nichts Abnormes erkennen, als dass sie mehr weniger stark von den Entzündungsprodukten umhüllt sind und leicht bei der Herausnahme des Gehirns abreissen; andere zeigen wieder Verfärbung, Abflachung, Schwellung, Injektion, Belag, eiterige Infiltration der Scheide und Blutextravasate an und in dem Nerven (Seitz).

So war im Falle 27 der Beobachtungen von Seitz der rechte Oculomotorius nahe der Eintrittstelle in die Orbitalfissur in der Länge von einem Centimeter stark injicirt, etwas weiter nach vorn leicht geschwollen, von leicht gelblicher Farbe. Der rechte Oculomotorius, wie Abducens an einzelnen Stellen mit einem weichen, weissgelben, äusserst zarten Belage bedeckt.

Kahler (794) beobachtete bei einer 36jährigen Frau eine vollständige Oculomotoriuslähmung, welche eine der ersten Erscheinungen war. Daneben bestand geringe Nackensteifigkeit, Fieber von 38°, Kopfschmerzen, normaler Augenspiegelbefund. Später trat Lähmung des linken N. facialis hinzu, und zeigte die Patientin beim Aufsitzen eine

Röthung des Gesichts und eine Erweiterung der Pupille ad maximum links, welche Erscheinungen sich sofort verloren, sobald sie wieder in die horizontale Lage gebracht wurde. Die Diagnose war auf cirkumskripte basilare Meningitis tuberculosa gestellt worden. Der rechte Oculomotorius zeigte sich gräulich verfärbt; an seinem centralen Ende fanden sich perivaskuläre und selbständige Herde kleinzelliger Infiltration, die Spalträume des Peri- und Endoneuriums waren mit Exsudat gefüllt, und in ihrer Umgebung Hämorrhagien und kleinzellige Infiltration vorhanden. Am peripheren Theile des Nerven waren die Nervenfasern degenerirt.

Bei einem Falle von Takacs (805) mit Lähmung des linken Facialis und Oculomotorius zeigte sich bei der Autopsie der Oculomotorius tief roth, erweicht. Es bestand eine tuberkulöse Meningitis der linken Hemisphäre, und wurden Blutungen in den Pons, Thalamus opticus und den rechten Gyrus uncinatus gefunden.

Blutungen, nicht allein in die Gehirnsubstanz, sondern auch in den Oculomotoriusstamm, scheinen bei der tuberkulösen Meningitis überhaupt nicht selten zu sein. Unter 67 Krankengeschichten fand J. Seitz (l. c.) im Ganzen 15mal Blutungen verzeichnet: als ekchymotische Hyperämie, kapilläre Hämorrhagie, Sugillation, Apoplexie, vereinzelt, oder, wie am häufigsten mehrfach, gleichzeitig mit oder ohne begleitende Entzündung und Exsudat, mit oder ohne Tuberkel, in Eweichungsherde und Hirntuberkel hinein, oder frei ergossen.

Ihre Lokalität hatten diese Blutungen an allen möglichen Stellen, einmal in der Dura, dann in und unter der Pia, an der Hirnrinde, dem Ventrikelependym, den Plexus chorioidei, den Ventrikelwänden, in der Gross- und Kleinhirnsubstanz, auf den Vierhügeln, in der Retina, dem Pedunculus cerebri, in dem Abducens und dem Oculomotorius. Von ganz besonderem Interesse sind hierbei die Lähmungen des Oculomotorius, lediglich bedingt durch eine einzige völlig isolirte Blutung in den peripheren Nerven seiner Totalität nach. Ueber einen derartigen von Saenger (800) beobachteten Fall wollen wir hier, als über den Typus einer isolirten Blutung in einen Nervenstamm, etwas genauer berichten.

Bei einem 31 Jahre alten Arbeiter trat unter Fiebererscheinungen eine komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung auf, zu der sich dann Somnolenz hinzugesellte. Bei der Sektion fand sich eine tuberkulöse Basilar- nebst Konvexitätsmeningitis, Hydrocephalus acutus, Hirnödem und Blutung in den Stamm des linken Oculomotorius. Derselbe war von seinem Austritt aus dem Gehirnschenkel bis zu seinem Eintritt in die Fissura orbitalis superior purpurroth gefärbt, mit weisslicher feiner Sprenkelung, und dabei gegen den rechten, glänzend weissen Oculomotorius merklich verdickt. Dabei ist die Extravasirung in den am meisten nach vorn gelegenen Abschnitten des peripheren Oculomotorius am stärksten, je näher dem Hirnschenkel, desto schwächer wird dieselbe. Nirgends ist der ganze, an zwei Stellen keulenförmig angeschwollene Nervenquerschnitt in gleich starker Weise von der Blutung eingenommen. In diesen keulenförmigen Anschwellungen, die dem Nervenquerschnitt die Figur einer 8 geben, finden sich je zwei grössere Extravasate; an der Grenze dieser gegen den verschmälerten andern Pol des Nerven hin und in der dazu gehörigen Halbscheibe je ein kleiner hämorrhagischer Herd. Fast immer beginnt derselbe erst in einiger Entfernung vom Rande, sich bald mehr, bald weniger diesem nähernd; der Raum zwischen den 4 Extravasatcentren ist entweder ebenfalls Sitz von Blutung, oder nur hyperämisch und blutig imbibirt. Sämmtliche Gefässe sind höchstgradig erweitert und in ausgetretenem Blut eingebettet. Da die Nervenfasern des Oculomotorius mit zu denjenigen gehören, welche die dickste Markmasse

besitzen, ebenso wie ihre Markscheide von grosser Festigkeit ist, so gelang es denn auch nirgends der Gewalt des extravasirenden Blutes, diese zu zerreissen und jene zu zertrümmern. Hierin ist wohl allein die Ursache zu suchen, dass keine Apoplexie zu Stande kam, sondern nur der stärkste Grad von Infarkt resultirte. Im Pedunculus war keine Spur von Blutung vorhanden; dieselbe hörte bereits einige Millimeter vor dem Hirnschenkel im Oculomotorius völlig auf, so dass die Hämorrhagie in der That nur den peripherischen Theil des Nerven bis nahe vor seinem Eintritt in die Augenhöhle betraf. Der Stamm des Oculomotorius war dabei keineswegs im Zustande der Neuritis.

Die Blutung kam dadurch zu Stande, dass die beiden grösseren zuführenden Arterienzweigchen des Oculomotoriusstammes frei geblieben waren, dagegen eine Verengerung und Thrombosirung der abführenden Venenzweigchen durch Umlagerung der tuberkulösen Massen stattgefunden hatte. Die Blutung stellte sich demnach hier nicht shocartig rasch, sondern in stetig zunehmender Stase ein. Wären es Theile von Venennetzen eines flachen Organs, dem diese aufliegen, gewesen, so hätte ein Ausgleich durch die intakten Theile des Systems geschehen können, oder es wäre an Ort und Stelle, oder ganz in der Nähe zu umschriebener Blutung gekommen. Hier aber, wo gerade und einfach verlaufende Venen aus einem cylindrischen Organ, dessen ganzes Blut abzuführen sie bestimmt sind, hervordringen, musste eine Stauung sich auch rückwärts auf das ganze Organ erstrecken.

In dem Falle Nr. 53 von Seitz (l. c. pag. 212) mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung zeigte die Sektion am vorderen Rande des Pons, gerade hinter dem linken Oculomotorius eine leichte ekchymosirte Stelle der Pia. Auch der hintere Teil des linken Oculomotoriusstammes selbst zeigte noch die purpurrothe Färbung durch starke Ekchymosirung seines Neurilemms. Um den Oculomotorius lief eine mit einem starren Pfropfe gefüllte, etwa stark liniendicke, einem dünnen Bindfaden gleichende thrombosirte Vene der Pia, welche sich nach innen vom Oculomotorius gegen die Substantia perforata herumschlang.

Bei einem anderen Falle Saenger's (l. c.) wurden bei Meningitis tuberculosa Blutungen in das Wurzelgebiet des Nervus oculomotorius gefunden und kleinste Hämorrhagien, welche auch an die Ganglienzellen dieses Nerven grenzten.

Bezüglich der topischen Begründung der Augenmuskelstörungen bei der tuberkulösen Meningitis ist nach von Pfungen (793) nicht zu vergessen, dass die Affektion durch den Gehirnschlitz hindurch direkt die Nervenkerne erreichen kann. Die dieser Kategorie angehörenden Fälle seien aber am schwersten zu deuten, weil die Läsion an diesen Stellen fast nie eine herdartige wäre, sondern sich diffus über einen Raum dichtgedrängter Centren verbreite, und der Wechsel der Symptome ein genaueres Studium erschwere.

Auch wir haben eine Reihe von Fällen mikroskopisch untersucht und die Angaben von Seitz und Saenger vollauf bestätigt gefunden. Aus der Zahl unserer Fälle heben wir folgenden um deswillen hier hervor, weil bei einem und demselben Individuum im Stamm, im Wurzel- und Kerngebiete des Oculomotorius sich Blutungen, neuritische und encephalitische Prozesse an der gleichen Seite vorgefunden hatten.

Eine 26jährige Frau W. A. P. klagte über Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber. Das Sensorium war frei. Anfänglich zeigten sich die Pupillen gleich weit, von prompter Reaktion; später wurde die linke über mittelweit und reaktionslos. Die Lumbalpunktion

ergab einen Druck von 130. Ophthalmoskopisch waren Chorioidealtuberkel zu erkennen Schon gleich anfangs wurde über Schwere im linken Oberlid Klage geführt, allmählich wurde linkerseits die Ptosis komplet, und es trat eine Lähmung des linken Oculomotorius und Trochlearis hinzu. Während dieser Zeit waren die rechten Augenmuskeln sämmtlich intakt. Die Kranke verfiel nun allmählich in einen somnolenten Zustand, wobei sich beiderseits Lagophthalmus entwickelte. Das rechte Auge zeigte dabei, fortwährend hin- und hergehend, rotatorische Bewegungen; das linke war nach aussen abgewichen und blieb starr. Die linke Pupille war absolut gelähmt, die rechte reagirte deutlich aber träge. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung in beiden mittleren Facialisästen Puls über 140. Keine Nackensteifigkeit. Exitus.

Die Sektion liess eine ausgedehnte Basilarmeningitis mit reichlichem, sulzigem Exsudat in der Gegend des Chiasma erkennen. Die Pia war an der Basis über dem Stirnlappen getrübt und nach dem Chiasma zu etwas verdickt. Das Chiasma selbst war in eine dicke, sulzigschwartige Exsudatmasse eingehüllt, von welcher Stränge nach den Stirnlappen, und membranöse Züge nach den Schläfelappen und dem Pons hinüberzogen, welche die Austrittsstelle der beiden Oculomotorii vollständig bedeckten. Das Gebiet der Hirnschenkel und der Lamina perforata poster., sowie die oberen Zweidrittel des Pons und die Arteria basilaris waren von Pseudomembranen bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und mittelst verschiedener Methoden (Eosin-Hämatoxylin; Gieson, Weigert, Karbolfuchsin) gefärbten Hirnstammes ergab bei schwacher Vergrösserung das Bild der Meningoencephalitis tuberculosa. So war an der uns speziell interessierenden Interpeduncular gegend eine ausserordentlich gefässreiche entzündliche Verdickung der Pia vorhanden, und zwar in ungleichmässiger knotiger Anordnung. In der Nähe der Gefässe waren deutliche Tuberkelknötchen nachweisbar.

Bei stärkerer Vergrösserung konnte man eine starke zellige Infiltration der Adventitia der stark erweiterten Gefässe, bei unveränderter Media und Intima konstatiren. Letztere erschien jedoch in einzelnen Gefässen ebenfalls in solchem Maasse kleinzellig infiltrirt, dass ihre Konturen nicht mehr zu erkennen waren. In der Umgebung der Gefässe fanden sich zahlreiche Blutungen. Die Tuberkel waren von ungleicher Grösse und boten ein verschiedenes Aussehen dar. Einige hatten kein helleres Centrum; andere zeigten schon den Beginn einer Coagulationsnekrose. Riesenzellen waren nur ganz vereinzelt nachzuweisen.

Da das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war, so war der Nachweis der Tuberkelbacillen recht mühsam. Mit gütiger Unterstützung des Herrn Dr. Justi konstatirten wir in den mit Fuchsin-Karbolsäurelösung gefärbten Schnitten mehrere Tuberkelbacillen in der Nähe eines kleinen Piagefässes.

Was nun das Verhalten des Oculomotorius betrifft, so konnten wir denselben nur an einem kleinen Stück studiren und zwar da, wo er aus dem Hirnschenkelfuss heraustritt. Auf beiden Seiten war derselbe, wie dies ja zufolge der pathologischen Veränderungen in seinem Stamme bei der tuberkulösen Meningitis so häufig der Fall ist, bei der Herausnahme des Gehirns leider abgerissen.

An diesem kleinen centralen Stück des Oculomotorius sah man jedoch die tuberkulöse Infiltration direkt in die Scheide dieses Nerven übergreifen. Letztere erschien leicht verdickt und zellig infiltrirt. Diese Entzündung drang nicht weiter in die Nervenfasern hinein. Zwischen den Nervenbündeln verliefen sehr prall gefüllte Gefässe. An einer Stelle des Nerven sah man eine langgestreckte beträchtliche Blutung, welche anscheinend einem in der Richtung des Nerven verlaufenden Gefässe entstammte; denn in und an den Wandungen desselben fand man zahlreiche rothe Blutkörperchen angehäuft, welche sich in der Längsrichtung, als mit dem Extravasat im Zusammenhang stehend, verfolgen liessen. Die Form der Blutung legte den Gedanken nahe, dass dieselbe in die spaltförmigen Lymphbahnen des Nerven stattgefunden hatte.

Dass diese grosse Blutung im Oculomotoriusstamme nicht als ein Kunstprodukt anzusehen war, geht aus der Thatsache hervor, dass auch in dem Gewebe der Grosshirnstiele zahlreiche Blutungen gefunden wurden.

So war auf derselben Seite der Oculomotoriuswurzelbündel kurz vor dem Austritt aus dem Hirnschenkelfuss eine ebenfalls längs den Fasern verlaufende Blutung vorhanden, deren Quelle in einem grösseren, in der Nähe gelegenen, prall gefüllten Gefässe zu suchen war.

Die Oculomotoriusfascikel waren durch diese Hämorrhagie nicht zerstört, sondern nur etwas auseinandergedrängt. Nur ein ganz lateral gelegenes Wurzelbündel war lädirt und zwar wie es schien durch eine ältere Blutung; denn an der betreffenden Stelle waren gelbliche Pigmentbröckel und ein Gebilde vorhanden, welches mit einem Hämatoidinkrystalle Aehnlichkeit besass.

An der symmetrisch gegenüberliegenden Seite des Pedunculus cerebri war die tuberkulöse Infiltration an der Austrittsstelle des Oculomotorius in den Hirnschenkelfuss hineingedrungen.

Ein Wurzelbündel dieses Nerven zeigte sich in einer Weise kleinzellig infiltrirt, dass die Nervenfasern nicht mehr verfolgt werden konnten. Die Gefässe waren ausserordentlich erweitert, die Wandungen ganz verdickt und infiltrirt, so dass stellenweise das Lumen verschwunden war und an seiner Stelle nur ein Rundzellenhaufen gefunden wurde. Weiter dorsalwärts zeigten sich, ebenso wie auf der anderen Seite, zwischen den parallel bogenförmig verlaufenden Wurzelbündeln längliche Blutungen von verschiedener Grösse.

Was nun das Oculomotoriuskerngebiet anbelangt, so war dasselbe in toto leider nicht mehr erhalten geblieben, da der Vierhügel bis unterhalb des centralen Endes des Aquaeductus Sylvii davon abgerissen war.

Der median gelegene Kernabschnitt war aber an den mikroskopischen Präparaten noch vorhanden. In demselben zeigten sich denn auch die Kapillaren ganz ausserordentlich gefüllt. Die Ganglienzellen erschienen aber unverändert, ihr Kern war bei den meisten deutlich sichtbar, rund und nicht getrübt. Die Fortsätze erschienen nicht geschrumpft. Einzelne waren dagegen ausserordentlich stark pigmentirt. Auch in dieser Kernregion, sowie

in der Meynert'schen und Forel'schen Haubenkreuzung fanden sich verschiedene Blutungen und kleinzellige Herde.

Es erschien demgemäss der periphere, der fascikuläre, sowie der nucleäre Theil des Oculomotorius bei diesem Falle von tuberkulöser Meningoencephalitis alterirt.

Abgesehen von den entzündlichen und hämorrhagisch-encephalitischen Prozessen, wie man sie ja gewöhnlich bei der in Rede stehenden Affektion findet, zeigte auch hier der Oculomotoriusstamm eine grössere Blutung ganz ähnlich dem von Saenger (p. 800) ausführlicher beschriebenen Falle. Nur war bei letzterem die Scheide des Oculomotorius dünn, zart und ohne Spur von tuberkulöser Entzündung. Ferner fand sich in diesem Falle im Pedunculus sonst nirgends eine Blutung; sie war lediglich auf den Oculomotoriusstamm beschränkt.

Auch A. Hoche (806) führt in seiner interessanten Arbeit zur Lehre von der Tuberkulose des Centralnervensystems an, dass sich in den Nervenwurzeln, deren Peri- und Endoneurium meist entzündet und zellig verdickt sei, kleine Hämorrhagien fänden, welche „immer von einem erkrankten Gefässe ausgehend, unregelmässige Plaques von wechselnder Grösse bildeten, und durch welche die etwas auseinandergedrängten Nervenfasern unverändert hindurchzutreten pflegten".

Huguenin (807) dagegen hebt in seiner monographischen Bearbeitung der Meningitis tuberculosa hervor, dass er entgegen den Angaben einzelner Forscher in und an den Hirnnerven keine Blutextravasate beobachtet habe.

Ob die Augenmuskelsymptome des folgenden von uns beobachteten Falles von tuberkulöser Meningitis als Folge einer nuclearen Erkrankung, oder als zufällig kongenital vorhanden gewesene Erscheinung aufgefasst werden müssen, bleibt einstweilen dahingestellt.

Ein 19jähriger Arbeiter von der Abtheilung des Herrn Professor Lenhartz, mit häufigem Wechsel krankhafter Erscheinungen von Seiten der Pupillen, zeigte eine mittlere Ptosis des linken Auges; die Lidspalte konnte jedoch noch völlig geschlossen werden. Beim Blick nach links wurde aber das linke Oberlid und namentlich die nasale Partie desselben krampfhaft durch Kontraktion des linken Frontalis in die Höhe gezogen, während das Oberlid des rechten Auges herabsank und das linke Auge nach unten innen abgelenkt wurde. Wegen des hohen Nasenrückens des Patienten wurden in dieser Augenstellung offenbar Doppelbilder nicht erkannt. (Derselbe lag an tuberculöses Meningitis zu Bette.) Liess man den Patienten weit nach rechts sehen, so trat das analoge Phänomen auf, indem nun das rechte Oberlid durch den rechten Frontalis in die Höhe gezogen wurde, während das linke Oberlid herabsank und der linke Bulbus in der Bewegung nach rechts hin offenbar zurückblieb. Einige Tage später war auch links eine leichte Ptosis vorhanden. Die linke Lidspalte war enger als die rechte. Bei der Bewegung nach rechts blieb das linke Auge ziemlich weit zurück, dagegen war bei der Bewegung des Bulbus nach links aussen keine Bewegungsstörung aufzufinden. Einige Zeit später war das eingangs beschriebene Phänomen mit Erhebung der Augenbraue und des Oberlides noch vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass heute das linke Auge zurückbleibt und beim Sehen nach links hin die Ablenkung des rechten Auges nach innen nicht mehr so ergiebig ist. Später wurde Patient somnolent, die Augen schweiften fortwährend umher, wobei sich eine Einschränkung der Bewegungsfähigkeit des linken Auges nach jeder Richtung hin bemerkbar machte. Ophthalmoskopisch bestand

anfangs Hyperämie der Papillen, die nachher in leichte Neuritis überging. Die Sektion liess dicke sulzige Auflagerungen durchsetzt mit Tuberkeln an der Gehirnbasis namentlich am Chiasma, Pons und in der Fossa Sylvii erkennen. In der Medulla war makroskopisch nichts Abnormes zu erkennen.

Wir hatten hier also einen ähnlichen Zustand, wie wir ihn in § 34 pag. 56 beschrieben haben. Ein eventueller Mangel an Doppelbildern hätte hier entscheiden können, ob dieser Zustand angeboren oder durch einen krankhaften Prozess in der Kernregion hervorgerufen war. Bei der Bettlage des Patienten und den Störungen seines Sensoriums war aber die Entscheidung dieser Frage schliesslich unmöglich geworden.

---

§ 186. Theoretisch nicht unmöglich wäre auch eine Ptosis kortikalen Ursprungs bei der tuberkulösen Meningitis, weil eine Aeusserung dieser Krankheit an der Konvexität des Gehirns nicht ausgeschlossen ist. Es braucht dabei das über dem supponirten kortikalen Levatorcentrum gelegene Exsudat nicht einmal von einer besonderen Mächtigkeit zu sein, sondern könnte auf dem Wege von Gefässveränderungen zu lähmungsartigen Zuständen im Levator in analoger Weise Veranlassung geben, wie in dem Falle

Matthes (791), in welchem die Hypoglossuslähmung nur auf die über dem kortikalen Hypoglossusfelde stärker entwickelte Tuberkulose zurückgeführt werden konnte; oder wie bei Ballet (792), welcher ein Präparat von tuberkulöser Meningitis mit strenger Beschränkung des Prozesses auf den Lobulus paracentralis vorstellte. Das tuberkulöse Plaque sass in diesem Falle wie eine Haube auf dem oberen Theile der hinteren Centralwindung auf, bei völliger Intaktheit der Nachbarschaft. Der Kranke hatte 6 Wochen vor dem Tode eine crurale Monoplegie mit 2 Anfällen von partieller Epilepsie, und nach einer dritten Attake auch noch eine Lähmung des Armes davongetragen. Einen analogen Fall beschreibt auch Seitz (l. c. Fall 52), in welchem die ganz langsam entwickelte Piaveränderung bloss eine umschriebene Stelle an der Konvexität befallen und bloss dieser Stelle entsprechend Zerstörung der Hirnsubstanz veranlasst hatte. Am 127. Krankheitstage erfolgte hier der Tod nach Fieber, Frösteln, Kopfweh, Schwindel und Pupillenerweiterung als den einzigen wichtigen Erscheinungen.

Analog wie in diesem Falle kann auch der Oculomotorius durch chronische lokale tuberkulöse Meningitis an der Basis bedroht werden, wie in jener bekannten, meist unter den Fällen der periodisch recidivirenden Oculomotoriuslähmung erwähnten Beobachtung von Weiss (798).

Bei einem 30jährigen weiblichen Individuum entwickelte sich zugleich mit einer Tuberkulose der Lungen eine periodisch auftretende totale linksseitige Oculomotoriuslähmung. Der Augenspiegelbefund war angeblich negativ. Die Autopsie zeigte den linken Nervus oculomotorius platt und graulich. In seiner Wurzel beim Austritt aus dem Gehirnschenkel fanden sich zahlreiche graue, mohnkorngrosse Granulationen, welche einen reichlichen Gehalt von Tuberkelbacillen darboten. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln waren fettig degenerirt.

Bei einem ähnlichen Falle von Ross (799) trat bei einer 25jährigen weiblichen Kranken eine linksseitige Lähmung des Oculomotorius auf. Bei der Sektion zeigten sich Tuberkeln der Gehirnhäute an der Stelle des Austritts des genannten Nerven am Pedunculus. Dass auch gelegentlich einmal Ptosis oder Augenmuskellähmungen von einer orbitalen

Tuberkulose herrühren können, zeigt ein Fall von Malherb (803). Bei einer 60jährigen Frau trat neben Gehirnsymptomen rechts ein Exophthalmus auf. Bei der Exenteratio orbitae konnte man in der Sklera und im orbitalen Bindegewebe Tuberkel erkennen.

Wir hatten gesehen, dass die Funktion des Oculomotorius und in specie des Levator palpebrae bei der tuberkulösen Meningitis in seinen kortikalen und nuclearen Ursprüngen, sowie in seinem fascikulären und basalen Laufe oft an mehreren Stellen zugleich affizirt wird. Wegen dieses häufig gleichzeitigen Angriffes der Läsion gegen Kern, Wurzeln und Stamm des Oculomotorius bietet die genauere Lokalisation der einzelnen Herde oft unübersteigliche Schwierigkeiten, welche noch dadurch häufig vermehrt werden, dass zuweilen Reizungen auf der einen mit Lähmungszuständen auf der andern Seite einhergehen.

So erzählt Ramey (804) einen Fall von doppelseitiger Lähmung des Oculomotorius mit Ausnahme der Levatores palpebrae bei tuberkulöser Meningitis. Dieselbe wurde auf eine umschriebene Arachnitis an der Substantia perforata post. zurückgeführt, welche beide Nerven komprimirt hatte. Die Sektion zeigte aber auch noch einen mandelkerngrossen Tuberkel in der Haube des linken Hirnschenkels und gleichzeitige Zerstörung des linken Thalamus opticus. Von anderweitigen Symptomen bestanden noch eine rechtsseitige Facialisparese neben Parese des Arms und Beins, und vorübergehende Hemianästhesie. Hier wurde also die Affektion des einen Oculomotorius auf eine Affektion im Wurzelgebiet, die des anderen auf den Stamm bezogen, wiewohl beide Nerven durch eine basale Arachnitis bedrängt worden waren.

§ 187. Die diagnostische Bedeutung der Ptosis bei der tuberkulösen Meningitis tritt gegenüber dem direkten Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Lumbalpunktion und dem Nachweise von Chorioidealtuberkeln vermittelst des Augenspiegels im allgemeinen in den Hintergrund. Ein gewisser Werth kann ihr nur dann zugesprochen werden, wenn bei vorhandener tuberkulöser Erkrankung anderer Organe plötzlich eine Ptosis sich entwickelt, oder wenn ein Kind über allgemeine Beschwerden Klage führt und eine Levatorlähmung auftritt. Ausserdem kommen differentialdiagnostisch bei Kindern Konvulsionen (Helminthiasis, Dentition etc.), ferner Hämorrhagien und akute Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Scharlach und Influenza in Betracht; bei Erwachsenen Typhus, Hirntumor und basale purulente Meningits. Wenn acquirirte und hereditäre Syphilis ausgeschlossen werden kann, so giebt die Ptosis bei der relativen Seltenheit des Vorkommens von epidemischer Cerebrospinalmeningitis zu begründetem Verdachte auf beginnende tuberkulöse Meningitis Veranlassung. Auch tritt die epidemische Cerebrospinalmeningitis meist viel stürmischer, unter hohem Fieber, mit Erbrechen und mächtiger Herpeseruption auf (vergl. auch § 99 pag. 256).

§ 188. Nach den Angaben Leichtenstern's (527) sollen bei der **Meningitis cerebrospinalis epidemica** überhaupt nur äusserst selten Erscheinungen von Seiten des Oculomotorius, häufiger noch vom Abducens zu konstatiren sein. Dagegen sind, wie H. Schlesinger (808) bemerkt, auch bei dieser

Meningitisform Augenmuskellähmungen als Initialsymptom und späterhin Facialisparalyse beobachtet worden. In einem Falle ging der Oculomotoriuslähmung ein mehrere Stunden währender Blepharospasmus voraus.

Auch Anhauch (809) sah frühzeitiges Auftreten von Ptosis und Oculomotoriuslähmung bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica, und G. Singer (810) berichtet über drei Beobachtungen, von denen eine unter Ptosis und Augenmuskellähmungen verlief.

Nach einer Zusammenstellung von 25 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica aus dem alten allgemeinen Krankenhause zu Hamburg seit den letzten 8 Jahren zeigten:

17 Fälle Veränderungen an den Pupillen,
9 Fälle Störungen der Augenmuskulatur mit Ptosis,
3 Fälle Ptosis,
5 Fälle Neuritis optica,
2 Fälle Conjunctivitis.

Zum Schlusse geben wir hier noch die Beschreibung eines Falles von geheilter Meningitis cerebrospinalis mit Ptosis und totaler Oculomotoriuslähmung aus unserer eigenen Beobachtung, auf welchen wir pag. 257 hingewiesen hatten.

Fig. 78.
F. G. Rechts komplete Ptosis nach Meningitis cerebrospinalis.

Am 26. März 1897 wurde der 32jähr. Arbeiter F. G. in das alte allgemeine Krankenhaus, Abth. des Herrn Dr. Jollasse aufgenommen, nachdem er längere Zeit schon an Kopfschmerzen gelitten hatte. Dieselben hatten sich in der letzten Zeit zur Unerträglichkeit gesteigert, so dass er am 26. III. seine Arbeit einstellen und sich ins Krankenhaus aufnehmen lassen musste. Seit jenem Tage konnte er das rechte Auge nicht mehr öffnen. Die nähere Untersuchung ergab rechterseits eine komplete schlaffe Ptosis, siehe Fig. 78, Pupillenlähmung, paralytische Mydriasis, Accommodationslähmung, kurz eine Lähmung des rechten Oculomotorius in allen seinen Aesten, und eine solche des Trochlearis. Der Abducens blieb frei. Es wurden gekreuzte Doppelbilder konstatirt. Der Augenspiegelbefund war frei. Der Nacken exquisit steif, bei geringen Bewegungsversuchen enorm schmerzhaft. Der Leib war eingezogen. Die Temperatur zeigte sich nicht erhöht, nur an einem Tage über 39. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 330 mm, mikroskopisch gut erhaltene rothe Blutkörperchen, anscheinend

wenige Leukocyten; Culturen negativ. Am 29. III. an der Nase und Oberlippe deutlicher Herpes. Seit dem 4. IV. beginnende Besserung, Nachlassen der Kopfschmerzen, aber noch lebhafte Schmerzen über dem rechten Auge. 17. IV. Schmierkur, zeitweise noch heftige neuralgische Schmerzen über der rechten Kopfhälfte. Am 18. Mai geheilt entlassen. Die Augenmuskelstörungen sind jedoch genau dieselben geblieben.

γ) Die Ptosis bei der eiterigen Meningitis.

§ 189. Die nicht tuberkulöse, eiterige Meningitis hat für unseren Gegenstand geringere Bedeutung, da die Prädilektionsstelle derselben die Konvexität des Gehirns darstellt. Jedoch ist dies durchaus nicht immer der Fall, namentlich nicht bei der durch Traumen und der so häufig in Folge von otitischen Prozessen bedingten purulenten Leptomeningitis. Im ersteren Falle ist der Ort des Traumas massgebend, worauf wir im Kapitel Ptosis nach Traumen noch zu sprechen kommen, im letzteren findet sich nach Körner (924) „die Eiterinfiltration der Pia, wenn die Erkrankung durch Kontakt mit kranken Knochen und ulcerirter Dura entsteht, zunächst an der Stelle dieses Kontaktes. Beginnt die Eiterung an der Unterfläche des Schläfenlappens entsprechend dem Dache der Pauken- und Warzenhöhle, so verbreitet sie sich meist zuerst an der Basis der betreffenden Hemisphäre, geht aber auch auf die Konvexität, auf die Basis der anderen Hirnhälfte und auf das Kleinhirn über. Sehr selten wird vorzugsweise die Konvexität der Hemisphäre ergriffen". Daher finden sich in der Symptomatologie dieser otitischen Hirnhautentzündung, ausser den gewöhnlichen allgemein meningitischen Symptomen, basale Lähmungserscheinungen von seiten der Augennerven, speziell des Oculomotorius, als: Pupillendifferenz, Miosis, Mydriasis, Ptosis oder Lähmung eines oder des anderen Augenmuskels. Hierbei muss noch hervorgehoben werden, dass nicht selten Sinusthrombose und intracerebrale sowie extradurale Abscesse das verbindende Glied zwischen Ohrenaffektion und Meningitis darstellen.

Wenn auch, wie zu Anfang bemerkt, die eiterige Meningitis die Konvexität bevorzugt, so muss dennoch darauf hingewiesen werden, dass sie namentlich als nicht seltene Komplikation der Pneumonie und Septikämie auch die Hirnbasis und die Medulla spinalis befällt. Genauere Untersuchungen betreffs des klinischen wie anatomischen Verhaltens der Hirnnerven haben wir in der Litteratur bei dieser Affektion nicht auffinden können. Es möge daher die etwas ausführlichere Darstellung des folgenden Falles von Pneumokokkenmeningitis gerechtfertigt sein, dessen mikroskopische Untersuchung Herr Oberarzt Dr. Jollasse uns gütigst überlassen hat.

Ein 58jähriger rbeit r A. kam am 28. November 1898 in schwer somnolentem Zustande zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Nach Angabe seiner Tochter war der Patient in der Nacht vom 21./22. November gestürzt und hatte nachher über Schmerzen in der rechten Seite geklagt. Am 25. stellten

sich unter Frösteln und allgemeinem Unbehagen Athembeschwerden ein. Seit dem 27. sollte er besinnungslos gewesen sein und nicht mehr gegessen haben.

Vor 20 Jahren hatte er Lungenentzündung. Reichliches Potatorium wurde zugestanden. Stat. praes.: Der über 40° fiebernde Patient reagirte nicht auf Anrufen, wohl aber auf Nadelstiche, wenn auch schwach. Die Respiration war laut schnarchend, stöhnend. Beide Augen waren halb geschlossen; die oberen Lider hingen schlaff herab und liessen noch einen 2 mm breiten Spalt offen. Die Pupillen waren beide gleich, mittelweit und reagirten etwas träge. Die Zunge war belegt und trocken. Es bestand ausgesprochene Nackenstarre. Die Untersuchung der Brustorgane ergab das Vorhandensein einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Das Herz war nicht vergrössert; der Puls klein, weich und frequent. Das Abdomen erschien etwas kahnförmig eingezogen. Die Milz war etwas vergrössert. Abdominal- und Cremasterreflexe fehlten, während alle übrigen Reflexe vorhanden waren. Am folgenden Tage trat tiefes Coma ein. Beiderseits reagirten die Pupillen nicht mehr. Die rechte Pupille war weiter, als die etwas übermittelweite linke. Es bestand ein deutlicher Strabismus divergens. Der Augenhintergrund war normal. Die oberen Lider hingen beiderseits auffallend schlaff herab, ohne dass jedoch dieselben geschlossen waren; es bestand also auch ein leichter Grad von Lagophthalmus.

Die Nackenstarre war ausgesprochen; der Puls wurde kleiner und unregelmässig, und am Nachmittag trat der Exitus lethalis ein. Die Sektion ergab ein dickes fibrinös eiteriges Exsudat zwischen den weichen Hirnhäuten, sowohl an der Konvexität, wie an der Basis des Gehirns, sowie längs des ganzen Rückenmarks. Die Cerebrospinalflüssigkeit war trübe, doch wenig vermehrt. Die Hirnventrikel waren etwas erweitert. In den Wandungen der Seitenventrikel befanden sich sehr zahlreiche punkt- bis stecknadelkopfgrosse frische Hämorrhagien. Im übrigen ergab die Autopsie eine fibrinöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens im Stadium der roten Hepatisation mit frischer rechtsseitiger fibrinöser Pleuritis.

In der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich zahlreiche Diplokokken, die nicht intracellular gelagert waren, und verhältnissmässig wenig Leukocyten. Der eine Oculomotorius wurde theils frisch, theils nach 24stündiger Einwirkung einer Osmiumlösung untersucht. Es fand sich eine ganze Anzahl degenerirter Nervenfasern.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und vom Chiasma an nach abwärts bis in den Pons in Serienschnitte zerlegt, bei welchen auch in grösserer Ausdehnung der Oculomotoriusstamm getroffen wurde. Mit ganz besonderer Sorgfalt wurden die Schnitte durch die Hirnschenkelgegend angefertigt und nach verschiedenen Methoden gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, Gieson, Lithioncarmin, Weigert, Osmiumsäure; Methylenblau für die Bakterienfärbung).

Um letztere vorweg zu nehmen, so konstatirten wir zahlreiche zu zweien angeordnete, lancettförmige Kokken, die eine deutliche Kapsel hatten. Diese Eigenschaften sowie die weitere von Herrn Dr. Biel vorgenommene kulturelle Untersuchung ergab mit Sicherheit, dass wir es hier mit dem Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae zu thun hatten.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des umfänglichen entzündlichen Exsudats in der Pia und Arachnoidea zwischen den Hirnschenkeln fiel vor allem die ausserordentliche starke Erweiterung und pralle Füllung der Gefässe in die Augen. Manche waren nicht nur in reichliche Exsudatzellen eingebettet, sondern in ihren Wandungen selbst von Rundzellen infiltrirt. In den Gefässen nahmen die Leukocyten meistens eine Randstellung ein, während in der Mitte die rothen Blutkörperchen gelagert waren, was in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten besonders schön zu Tage trat.

Was nun den Oculomotorius betraf, so konnte die Kernregion in toto leider nicht untersucht werden, da dieselbe bei der Vorbereitung zur Härtung lädirt wurde. Nur einzelne Ganglienzellen der medianen Kerngruppe waren übrig geblieben; dieselben erschienen nicht verändert. Im rothen Kern war beiderseits eine kapilläre Hyperämie zu konstatiren. Im Hirnschenkelfuss fanden sich kleine entzündliche Herde und zwar meist

in der Umgebung der Rindengefässe, in deren Pialscheiden an manchen Stellen bald grössere, bald kleinere Zellenanhäufungen lagen, neben denen sich einige spärliche Blutextravasate fanden. An einzelnen Stellen war die periphere Randschicht des Hirnschenkelfusses in Form eines schmalen Streifens mit Rundzellen infiltrirt.

Das Verhalten der Oculomotoriusfasern konnte in Bezug auf ihre Integrität recht gut in dem Weigert- und in einem Osmiumpräparat studirt werden.

Während die Oculomotoriuswurzelbündel beim Durchtritt durch das Haubengebiet, die Substantia nigra und den Hirnschenkelfuss dunkelgefärbte, gleichmässig konturirte Fasernmassen darstellten, deren Zeichnung parallel verlaufende, ziemlich gleich dicke Linien erkennen liess, erschien die Färbung der Markscheiden in vereinzelten Bündeln um so blasser, heller und ungleichmässiger, je mehr die Fasern sich der Austrittsstelle näherten. Zugleich verbreiterten sich einzelne Bündel der Quere nach und zeigten unregelmässige, nicht mehr parallele Abstände, theils in Folge von Degeneration, theils durch Quellung der Fasern oder der Zwischensubstanz.

Am in- und extensivsten war die Alteration am centralen Ende des Oculomotoriusstammes gerade da, wo er aus dem Hirnschenkel heraustritt. Besonders schön sah man am Hämatoxylin-Eosinpräparat, wie auf beiden Seiten der Oculomotoriusstamm von der mächtigen Entzündung bedrängt wurde: Die Exsudatzellen infiltrirten stellenweise das Perineurium und verbreiteten sich in unregelmässiger Weise zwischen die Nervenfasern längs der bindegewebigen Septen, deren prall gefüllte Gefässe an manchen Stellen von einem Wall von Rundzellen umgeben waren.

Bei weitem der überwiegende Theil der Nervenfasern erschien wahrscheinlich in Folge der Festigkeit der Markscheiden nicht wesentlich verändert. In einzelnen Fasern waren Markscheiden sowohl wie Achsencylinder gequollen, in anderen erschienen nur die Markscheiden bald bauchig aufgetrieben, bald spindelförmig verdünnt und gaben der betreffenden Stelle ein rareficirtes Aussehen. An ganz wenigen kleinen Stellen konnte man einen totalen Untergang von Fasern konstatiren, indem die Markscheiden und Achsencylinder körnig zerfallen waren.

Sehr geringfügig erwiesen sich weiter peripherwärts die Veränderungen im Oculomotoriusstamm. Ausser einer kleinen Hämorrhagie und einzelnen degenerirten Fasern war nichts weiter zu konstatiren, als eine kleinzellige Infiltration der Perineuralscheide und deren Ausläufer in die Septen. Die Weigertfärbung ergab eine im grossen und ganzen gleichmässig dunkle Färbung des ganzen Stammes.

Einen ähnlichen Fall von Pneumokokkenmeningitis veröffentlichte neuerdings Dreyer-Dufer (925).

Es handelte sich um eine 26jährige Patientin, die unter Fieber und Kopfschmerzen erkrankt war. Bei derselben wurde eine unvollständige Lähmung des Oculomotorius (Rect. inf., sup. und intern.), eine völlige Paralyse des Trochlearis und Abducens, eine Neuralgie im Quintus und ophthalmoskopisch eine beiderseitige venöse Stauung beobachtet.

Die Autopsie ergab eine basale eiterige Meningitis. Die genannten Hirnnerven waren in das eiterige Exsudat eingehüllt. Die bakteriologische Untersuchung erwies den Pneumokokkus als Eitererreger.

Schliesslich sei noch eines sehr interessanten von Dr. v. Hofmann (926) mitgetheilten operirten Falles von Meningitis gedacht, bei dem eine Ptosis beobachtet wurde.

Nach einer vorausgegangenen Nackenfurunkulose traten heftige Kopfschmerzen, namentlich über dem linken Auge, Verlangsamung des Pulses und der Respiration ein; wozu sich später leichte Temperaturerhöhung und völlige Erblindung des linken Auges hinzugesellte. Zu dieser Zeit wurde linksseitige Ptosis, mässiger Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Bulbus, Mydriasis und hochgradige Stauungspapille bei völliger Erblindung des linken Auges konstatirt. Allmählich wurde letzteres nach innen und unten dislocirt. Dr. v. Hoffmann vermuthete eine Eiterung in der Orbita und schritt zur Operation. Nach Abtrennung des oberen Augenlides fand sich jedoch dort kein Eiter; wohl aber

innerhalb der Scheiden der Sehnerven, welche ampullenartig erweitert waren. Der Intravaginalraum wurde freigelegt, drainirt und die Augenmuskeln (Rect. sup. let.) wieder eingenäht. Nach 14 Tagen schloss sich die Wunde, und es trat Heilung ein bis auf die linksseitige Amaurose und die Ptosis, die unverändert blieben.

c) Ptosis bei Schädelbasisfracturen

wird in dem Abschnitt 10 „über die Ptosis nach Traumen" abgehandelt werden.

d) Die Ptosis bei Sinusthrombose.

§ 190. Das Krankheitsbild der Sinusthrombose ist oft recht schwer, ja manchmal ganz unmöglich erkennbar, weil nicht selten die durch die Sinusverstopfung bedingten Symptome sehr wenig prägnant sind. Andererseits treten häufig die der Thrombose zu Grunde liegenden Affektionen so beträchtlich in den Vordergrund, dass sie den klinischen Gesammteindruck bedingen. Handelt es sich um eine infektiöse Sinusthrombose, so ist die Unterscheidung einer solchen von einer Pyämie mit Cerebralerscheinungen, oder einer Meningitis äusserst schwierig. Ebenso ist die marantische Sinusthrombose Erwachsener von letztgenannter Erkrankung oft gar nicht zu unterscheiden, da bei beiden die gleichen Symptome (Nackenstarre, Somnolenz, Kopfschmerz etc.) vorhanden sein können. Um so wichtiger erscheint daher die bis jetzt noch recht schwierige Aufgabe, für die Thrombose der verschiedenen Sinus eine sichere Symptomatologie zu schaffen.

Am bekanntesten ist das von Griesinger zuerst beschriebene Symptom des Oedems in den Weichtheilen der Regio mastoidea bei Thrombose im Sinus transversus. Gerhardt machte bei letzterer auf ungleiche Füllung der Vv. jugulares ext. aufmerksam.

Ganz unsicher sind die Zeichen der Thrombose im Sinus petrosus.

Bei Verstopfung im Sinus longitudinalis entstehen Erweiterungen der Hautvenen an der seitlichen Partie des Vorderkopfes, Schwellung der Haut um die Augenbrauen, an der Stirn, am Scheitel und am Hinterhaupte. Hie und da wird heftiges Nasenbluten beobachtet. Die übrigen Hirnerscheinungen haben keinen lokalen Charakter, sondern kommen bei der Thrombose jedes Sinus vor: wie Krämpfe, Sopor oder Coma und Delirien.

Am prägnantesten sind die Symptome bei der Thrombose des Sinus cavernosus, auf welche deshalb in ausführlicherer Weise eingegangen werden soll, da hier die verschiedensten Erscheinungen am Auge beobachtet werden, unter denen die Ptosis eine bedeutsame Rolle spielt.

Was die Aetiologie bei der Verstopfung des Sin. cavern. betrifft, so handelt es sich beinahe nie um eine marantische, sondern fast stets um eine infektiöse Sinusthrombose. Bei Betrachtung des von Macewen entworfenen Schemas der intra- und extrakraniellen venösen Anastomosen (Fig. 79) leuchtet ein, wie z. B. ein Gesichtserysipel, welches eine Phlebitis der

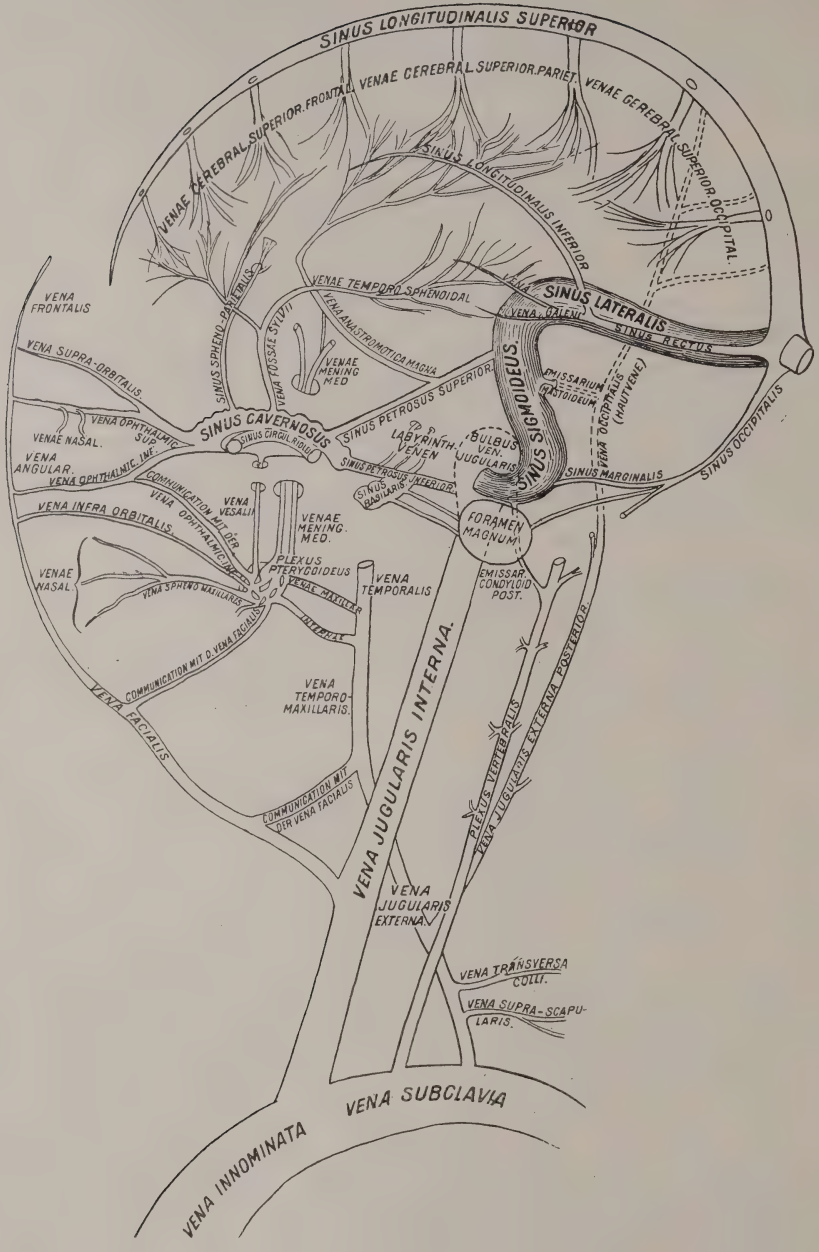


Fig. 79.

Schema der intra- und extracraniellen venösen Anastomosen nach Macewen: „Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks“, übersetzt von Rudloff, Wiesbaden J. F. Bergmann 1898.

V. facial. ant. oder der Orbitalvenen verursacht hat siehe Fig. 80, eine Thrombose des Sin. cavernos. hervorrufen kann. Dasselbe bewirken infektiöse Entzündungen der Mund-Nasenhöhle, an den Kiefern durch Vermittelung der Venen des Plexus pterygoideus.

Lloyd (927) beobachtet eine Thrombose des Sinus cavernosus bei einer Schädelbasisfraktur, die zu einer Meningitis geführt hatte.

Hulke (928) beobachtete dieselbe Folgeerscheinung nach einem Schlag auf den Kopf ohne Schädelfraktur.

§ 191. Was nun die Symptomatologie der Thrombose des Sinus cavernosus betrifft, so macht Macewen (929) darauf aufmerksam, dass in mehr als

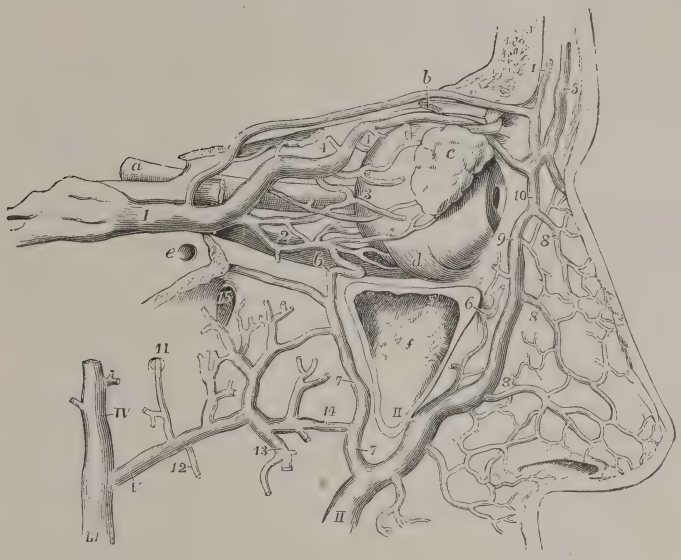


Fig. 80.

Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extracraniellen Venen nach Macewen. „Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, übersetzt von Rudloff. Wiesbaden. J. F. Bergmann."

I Sinus cavernosus. *II* Vena facialis. *III* Truncus temporo-maxillaris. *8* Venae nasales. *9, 10* Venae angulares. *2* Venae ophthalmicae inferior. *4* Venae ophthalmicae superiores. *5* Vena frontalis. *15* Vena sphenopalatina.

der Hälfte der Fälle sich dieselbe durch den Sinus circularis Ridley hindurch bis in den Sinus der anderen Seite fortsetzt. Es werden also die Erscheinungen, welche im Anfange auf einer Seite sich abspielen, im späteren Stadium auf beiden Seiten auftreten.

Bevor wir nun die einzelnen Symptome besprechen, wollen wir die in der Litteratur niedergelegten Fälle, bei denen eine Ptosis beobachtet wurde, in Kürze referiren.

Coupland (930) beobachtete eine 43jährige Patientin, die mit Kopfschmerz und Abnahme des linksseitigen Hörvermögens erkrankt war. Darauf stellte sich Diplopie, Strabismus und Ptosis ein. Bei der Aufnahme im Krankenhause bestand rechts vollständige Ptosis und Unbeweglichkeit des Bulbus, links partielle Ptosis und noch geringe

Beweglichkeit des Auges nach innen. Beide Pupillen waren weit und starr. Der Augenhintergrund erschien normal. Die Conjunktiva war injizirt und völlig unempfindlich. Ebenso war die Sensibilität im Gesicht und an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Die Patellarreflexe fehlten. Es trat Coma, und nach 2 Tagen der Exitus ein. Die Sektion ergab: eiterige Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi, ebenso des Sinus transversus und circularis, und frische Meningitis an der Basis. Es lag weder eine Knochenerkrankung, noch eine Erkrankung des inneren Ohres vor.

Blandin (931) berichtete über einen jungen, kräftigen Menschen, der sich heftig am Kopfe verletzt hatte, ohne das Bewusstsein zu verlieren. In der rechten Parietalgegend hatte er eine unregelmässig geformte Wunde acquirirt, die am folgenden Tage heftig schmerzte.

Nach etwa 8 Tagen traten Schüttelfröste und Fieber mit äusserst heftigen Kopfschmerzen auf. Das rechte Auge war geschwollen, schmerzhaft und ragte aus der Augenhöhle hervor. Der Patient konnte die Lider nicht bewegen. Die linke Pupille war starr. Die übrigen Augenmuskeln konnten bewegt werden.

Bei der Autopsie fand man ein Gemisch von Eiter und Blut in dem Sinus cavernosus und im Sinus longitudinalis, Eiter in den Diploëvenen des Schläfenbeins, Arachnitis und Leptomeningitis.

Macewen (929). Ein 66jähriger Mann hatte 9 Monate nach einer angeblichen Erkältung andauernd Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die oberhalb der linken Augenbraue auftraten, über die entsprechende Stirnhälfte ausstrahlten und für neuralgisch gehalten wurden. Gleichzeitig hatte Patient ein Gefühl, als ob die linke Nasenseite verstopft sei. Bei der Untersuchung fanden sich die Lider des linken Auges beträchtlich geschwollen. Es bestand leichter Exophthalmus und eine vollständige Ophthalmoplegia ext. Rechts waren ähnliche Erscheinungen von geringerer Intensität vorhanden. Die Schwellung der Augenlider, die nicht mehr geöffnet werden konnten, nahm zu. Nach 14 Tagen trat der Exitus ein.

Die Autopsie ergab einen Abscess in der linken Augenhöhle, Thrombose des Sinus cavernosus, Leptomeningitis und einen Tumor, welcher eine der grössten, in den Sinus cavernosus sich entleerenden Venen umschloss.

Macewen (933). Eine 20jährige Patientin wurde wegen ausgedehnter Thrombose des Sinus sigmoideus und cavernosus, wegen Meningitis und Fremdkörperpneumonie der rechten Lunge nach rechtsseitiger eiteriger Otitis media aufgenommen.

Aus dem Status interessirt uns ein rechtsseitiger Exophthalmus und eine rechtsseitige Ptosis, Strabismus convergens mit einer geringen Abweichung des Augapfels nach oben. Die Pupille war erweitert und starr. Das linke Auge war normal. Rechts hatte die Papilla optica ein leicht getrübtes Aussehen, links bestand leichte Hyperämie.

Knapp (934) beobachtete einen 30jährigen Mann, der mit rechtsseitigem heftigen Kopfschmerz, Nasenbluten, Erbrechen und Schüttelfrost erkrankt war. Bei seiner Aufnahme im Krankenhause wurde eine rechtsseitige Ptosis konstatirt. Die rechte Pupille war sehr dilatirt und reagirte nicht auf Licht. Der rechte Bulbus konnte nicht bewegt werden. Die Sehschärfe war herabgesetzt; die Conjunktiva geschwollen und geröthet. Die linke Pupille reagirte auch nicht auf Licht. Ferner war der linke Bulbus nicht so beweglich, wie im normalen Zustand. Die rechte Gesichtsseite schien gelähmt. Geruch und Geschmack waren sehr herabgesetzt.

Bei der Autopsie fanden sich die Sinus cavernosi mit weichen Gerinnseln gefüllt. Die Pia war blutig injizirt und stark infiltrirt.

Lloyd (935) veröffentlichte einen Fall von Proptosis durch Thrombose des Sinus cavernosus, bei dem sich ein Aneurysma der Carotis interna und der Arteria basilaris fand in Folge von Periarteriitis suppurativa.

H. Weber (936) berichtete von einem 25jährigen Manne, der ein Gesichtserysipel hatte, dass derselbe 9 Tage nachher mit Kopfschmerzen und Fieber erkrankte. In den folgenden Tagen traten meningitische Symptome auf. Die linke Seite erschien gelähmt,

das rechte Auge geschlossen. Die Pupillen waren zuerst verengt, erweiterten sich dann und reagirten träge.

Bei der Sektion enthielt der rechte Sinus cavernos. einen grau-rothen, wandständigen Thrombus.

Coupland (937) beobachtete bei einem 31jährigen Manne am ersten Tage der Krankenhausaufnahme einen Puls von 48, Respiration 80 und Temperatur 37,1. Er war rechtsseitig gelähmt; die Sensibilität des rechten Armes und der rechten Gesichthälfte war abgestumpft. Die Reflexe in der rechten unteren Extremität erschienen verringert. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis. Die rechte Pupille war verengert und reagirte träge auf Licht; die linke erweitert und unbeweglich. Die Zunge wich nach rechts ab. Bei der Sektion fand sich eine Thrombose des Sinus cavernosus, des Sinus lateral. und der Vena foss. Sylvii; ferner zahlreiche punktförmige Blutungen in beiden Hemisphären. Im linken Thalmus opt. war eine haselnussgrosse Erweichung vorhanden; ferner war der linke Hirnschenkel erweicht, und von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Schüle (938) beobachtete ein Gesichtserysipel, das die Wurzel der Nase und beide Lider einnahm und zwar so, dass die oberen Lider so geschwollen waren, dass der 42jähr. Patient dieselben kaum mit den Fingern erheben konnte. Im Gehirn fanden sich verschiedene encephalomalacische Herde, in welchen mikroskopisch ein Mikroorganismus nachgewiesen werden konnte.

Eine Thrombose des Sinus cavernosus kann auch in Folge von infektiösen Prozessen in der Nasenhöhle eintreten, wie im folgenden von Russel (939) beobachteten Falle.

Ein 34jähriger Mann litt seit längerer Zeit an heftigem Schnupfen mit reichlichem Ausfluss aus der Nase. Plötzlich bekam er heftige Schmerzen in der linken Schläfengegend und Erbrechen. Später stellte sich Schüttelfrost ein und Russel konstatirte einige Tage nach der Aufnahme im Krankenhause: vollständige linksseitige Ptosis. Der linke Bulbus war absolut unbeweglich, die Bindehaut injizirt, die Pupille leicht dilatirt und die Hornhaut unempfindlich.

Bei der Autopsie fand man die Sinus ethmoid. und sphenoidal. mit jauchiger, fötider Flüssigkeit gefüllt. Der linke Sinus cavernosus, der Sinus circularis und die Vena ophthalm. sin. waren infolge eines Thrombus obliterirt.

Von diesen 10 mit Ptosis einhergegangenen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus müssen 3 besonders betrachtet werden, da die Ptosis hier eine Pseudoptosis war, die also keine Nervenläsion darstellte, sondern durch das Oedem des oberen Lides bedingt wurde. So war im Falle Blandin das rechte Auge so geschwollen, dass der Patient wahrscheinlich deshalb die Lider nicht bewegen konnte. Dasselbe trifft bei dem Falle Lloyd und Schüle zu. Nach Macewen muss man im allgemeinen auf 2 Symptomengruppen achten, die in der Regel vorhanden sind; die eine beruht auf dem Verschluss des Sinus, die andere auf Lähmungserscheinungen, welche durch Druck auf die Nerven in der Umgebung des Sinus hervorgerufen werden. Zur ersteren Gruppe gehört der Exophthalmus, siehe Fig. 81, das Oedem der Lider, Oedem der entsprechenden Seite der Nasenwurzel und Chemosis, während die andere Gruppe, zu welcher die Ptosis, die Pupillen die Sensibilitätsstörungen, die vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus und die Sehstörungen (Papillitis) gehören auf eine Alteration der im Sinus cavernosus verlaufenden Nerven hinweist, deren Lage aus der Fig. 69 pag. 316 ersichtlich ist.

In den beiden von Macewen veröffentlichten Fällen sehen wir Exophthalmus, Schwellung der Lider und echte Levatorlähmung. Auf letztere kann auch daraus geschlossen werden, dass ausserdem eine vollständige Ophthalmoplegia ext. vorhanden war, ebenso wie in dem Knapp'schen Falle, bei dem sicher auf beiden Seiten der Oculomotorius, Abducens und Trochlearis affizirt waren, ausser noch anderen Hirnnerven. Im Falle Coupland und Russel war ausserdem noch der Trigeminus alterirt und zwar so, dass im letzteren Falle die Cornea, im ersteren Falle die Konjunctiva und ein Theil des Gesichts unempfindlich waren.

Im 2. von Coupland berichteten Falle war auch eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Letztere dürfte wohl auf einer Hämorrhagie in der Hirnsubstanz beruhen, die sich bei Thrombose des Sinus cavern. ebenso häufig findet, wie ein basilar meningitischer Prozess. Was nun die spezielle Lokalisation betrifft, so ist die Hemiplegie wahrscheinlich auf die Blutungen und Erweichung im linken Hirnschenkel zu beziehen. Sehr auffallend erscheint, dass hier eine gleichseitige, also rechtsseitige Ptosis vorlag. Dieselbe ist somit nicht auf die Hirnschenkelaffektion zurückzuführen, sondern wahrscheinlich auf die Thrombose im Sinus cavernosus.

Fig. 81.

W. W. Exophthalmus und Lidödem bei Sinusthrombose.

10. Die Ptosis nach Traumen.

Die Einwirkungen von Traumen auf die Augenmuskeln überhaupt und in specie auf den Levator lassen sich am zweckmässigsten in folgende 3 Haupt-Gruppen theilen:

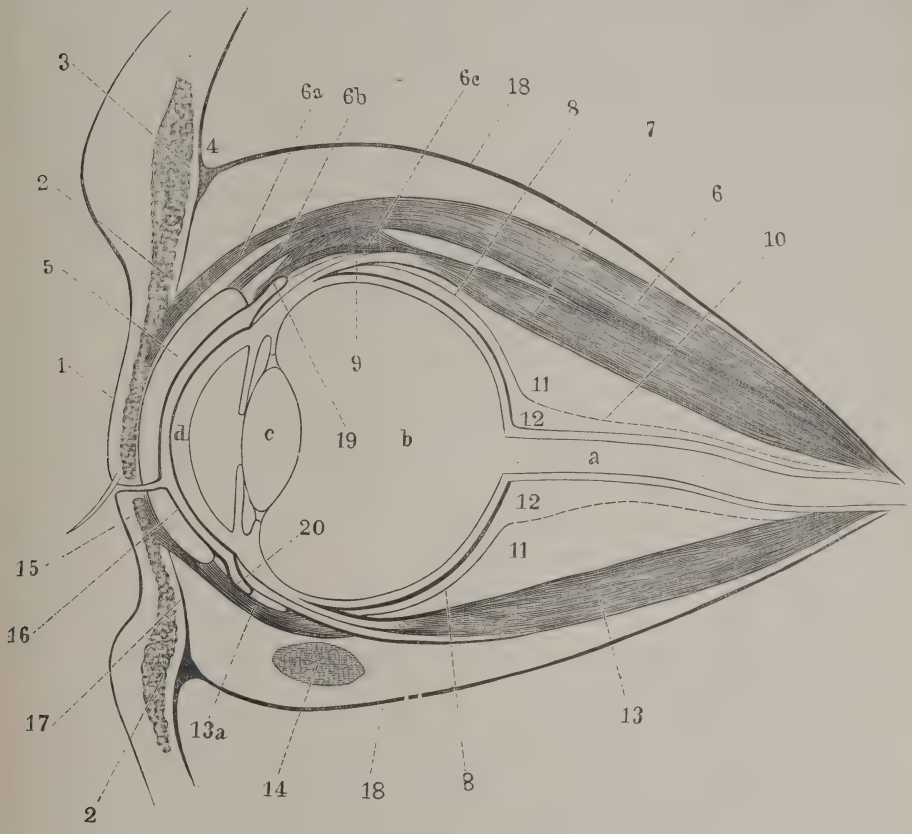
I. **Traumen, welche direkt die Sehne des Levator oder diesen selbst mit seinem orbitalen Nervenaste verletzen.**

II **Läsionen der Umgebung des Levator palpebrae und deren Folgezustände, wodurch die Leistungsfähigkeit dieses sonst nicht direkt betroffenen Muskels beeinträchtigt wird.**

III. **Läsionen der Nervenleitung des Levator im Oculomotoriusstamme, in seinem Wurzel-, Kern- und corticalen Ursprungsgebiete.**

I. Die Ptosis zufolge direkter den Musculus levator resp. seine orbitalen Nervenäste treffender Traumen.

§ 192. Die direkte Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Levator setzt voraus, dass im Momente der Läsion entweder das Auge gerade



Erklärung der Figur 82.

1 Haut des oberen Augenlides; 2,2 Musc. orbicul. palpebr.; 3 Fascia palpebr. sup.; 4 Rand des Stirnbeins; 5 Tarsus superior, schematisch abgegrenzt, Musc. levator palpebr. super.; 6 *a* dessen Hauptsehne, welche sich zwischen Tarsus und Musc. orbicularis ausbreitet; 6 *b* der glatte M. palpebralis sup.; 6 *c* vereinigter zur Conjunctiva ziehender Fascien-Zipfel des M. levator palpebrae und des Musc. rectus superior; 7 M. rectus super.; 8,8 Tenon'sche Fascie; 9 Sehne des M. rectus superior, durch den Tenon'schen Raum ziehend; 10 Abgrenzung des inneren Orbitalfettes; 11 gegen den supravaginalen Raum 12; 13 Musc. rectus inferior; 13 *a* sein Fascienzipfel zum unteren Augenlid; 14 Querschnitt des Musc. obliq. infer.; 15 Haut des unteren Augenlids; 16 Tarsus infer. schematisch abgegrenzt; 17 Fascia palpebr. infer.; 18, 18 Periorbita; 19, 20 Fornix Conjunct. *a* Sehnerv; *b* Glaskörper; *c* Linse; *d* Hornhaut. Vertikaler Durchschnitt durch den Augapfel und die Orbita in der Richtung der Orbitalachse bei geschlossener Lidspalte nach Schwalbe.

geschlossen gehalten und dadurch die Muskelsubstanz desselben mehr nach vorn gebracht worden war (siehe Fig. 82), oder dass ein stumpfer oder schneidender Gegenstand zwischen Orbitaldach und Muskel gegen den letzteren geführt wurde, resp. dass ein Projektil denselben zerschmettert hatte. An

dem pag. 416 zu erwähnenden Falle Reich (841) sehen wir, dass penetrirende Orbitalverletzungen, welche ihren Weg durch das Unterlid nehmen, den Levator meist gar nicht direkt gefährden, weil derselbe dem Dache der Orbita zunächst und damit am entferntesten von der Einstichöffnung gelegen ist. Man könnte sich auch eine Quetschung des Levator dadurch hervorgebracht denken, dass ein von vorn gegen das Auge geführter Stoss den Bulbus plötzlich in die Augenhöhle zurückdrängen würde, und der so komprimirte Orbitalinhalt wieder den Levator gegen das Orbitaldach presste, oder auch dass durch die Formveränderung des elastischen Schädels das Orbitalfett unter Einwirkung das Traumas komprimirt werde, und dadurch die Muskeln und Nervenäste eine Quetschung erfahren. Ganz in dem gleichen Sinne könnte auch ein in die Orbitalhöhle gedrungenes Projektil eine Quetschung des Levators resp. seiner orbitalen Nervenstämmchen zur Folge haben.

Die durch direkte Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Oberlid, etwa durch einen Faustschlag auf das Auge, hervorgerufene Ptosis ist zum Theil die Folge einer Quetschung der kleinen Oculomotoriusästchen in der Muskelsubstanz des Levator selbst, zum Theil beruht sie, und zwar nach penetrirenden Wunden, auf direkter Durchtrennung des Muskels resp. seines Ansatzes am Tarsus des Oberlides und der im Muskel verlaufenden Nervenzweige. Meist wird dabei die Ptosis noch verstärkt durch das in das lockere epitarsale Gewebe ergossene Blut, wodurch die Schwere des alsdann beutelförmig aufgetriebenen Lides noch vermehrt wird.

Bei einer durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf das Auge bewirkten Ptosis ohne Blutung ins Gewebe, und namentlich ohne Erscheinungen einer Basalfraktur oder anderweitiger cerebraler Symptome, vielleicht nur bedingt durch einen leichten Stoss oder z. B. durch einen angeschlagenen Schneeball, hat man jedoch immer zu bedenken, dass durch den das Trauma begleitenden psychischen Shock, namentlich bei nervösen Individuen, eine Ptosis reinfunktionell nervöser Natur (Ptosis hysterica) erzeugt worden sein könnte, welche, entweder für sich allein bestehend, die einzige Folge dieses Traumas darstellen, oder doch die Wirkungen der in der That vorhandenen organischen Läsion nach Intensität und Dauer der Erscheinungen noch vermehren möchte.

Die direkten, das Lid und den Levator durchsetzenden Verletzungen sind nur selten die Folge der Einwirkung von Waffen.

So berichtet Straub (829) über 2 Fälle von Verletzung der linken Augenhöhle durch Bajonnetstich. Im ersten Falle war das Bajonnet unter spitzem Winkel lateral in die Fissura orbitalis superior eingedrungen. Es bestand vollkommene exteriore und interiore Ophthalmoplegie, sowie Blindheit infolge Zerreissung der Bewegungsnerven des Auges und des Sehnervs.

Im zweiten Falle war eine retrobulbäre Blutung aufgetreten, zugleich war vorübergehende Anämie der Netzhaut, Blindheit, Verletzung der Sehnerven, der Arteria ophthalmica, des Nervus abducens und Oculomotrius festzustellen.

Selwyn (915) beobachtete bei einem 4jährigen Knaben eine $3^1/_4$ Zoll tiefe Wunde dicht unter dem oberen Augenhöhlenrande der rechten Seite infolge eines Messerstiches. Nach dem Herausziehen folgte etwas Gehirnmasse nach. Bei geringen Zufällen und exspektativer Behandlung heilte die Wunde binnen 6 Wochen. Aber noch 17 Jahre darauf

war der rechte Bulbus ganz blind und das obere Lid gelähmt. Die übrigen Sinnesorgane und das Allgemeinbefinden waren gut, doch behielt der Jüngling ein schwaches Gedächtniss und blieb unfähig zu geistiger Thätigkeit.

Viciano (826) erzählt einen Fall, bei welchem durch einen Degenstoss nur eine penetrirende Wunde der Augenhöhle linkerseits an der Grenze des inneren Drittels und der zwei äusseren Drittel des Oberlides entstanden war. Es fand sich eine Ptosis, sowie eine Diplopie im Sinne des Rectus superior.

In diesem Falle hatte also offenbar die Degenspitze den Bauch des dicht über einander liegenden Levator und Rectus superior resp. den gemeinsamen Fascienzipfel durchstossen.

Was die Hiebwunden anbetrifft, so berichtet Ribes (916) über einen sehr interessanten Fall.

Ein junger Mann erhielt eine Hiebwunde am Kopfe, welche sich schräg von der oberen Partie der linken Schläfengrube über die Nasenwurzel hinweg zur rechten Fossa canina erstreckte. Die Haut, die Schläfenzweige des N. facialis, der M. auricul. ant., ein Theil des Schläfenmuskels, des Orbicul. palpebr., des M. corrugator supercilior, der Stirnast des N. supraorbitalis und die betreffende Arterie waren getrennt und hingen auf die Wange herab. Durch die entstandene Oeffnung konnte man zugleich die Bewegungen des Bulbus und des Gehirns sehen. Gehirn und Bulbus schienen gesund. Der M. levator palpebrae war aber in seiner Mitte durchschnitten, sodass sich das äussere am Lide sitzende Ende mit in dem herabgeschlagenen Lappen befand. Nach 6 Wochen Heilung, aber das Auge blieb blind und das obere Lid unbeweglich.

Auch beim Säbel- und Rapierfechten tritt dann und wann einmal eine Augenverletzung auf, wie in einigen noch später zu erwähnenden Fällen. Häufiger werden die Verletzungen des Levator bedingt durch einen Stoss mit einem Stock oder Regenschirm, oder durch das Horn eines Ochsen oder einer Kuh.

Bei einem Falle Viciano's (826) nach einem Stoss mit einem Regenschirme gegen das rechte Auge fand sich eine Ptosis, sowie eine Narbe des Oberlides, ausserdem eine solche der Scleralbindehaut mit Abreissung der Insertion des Rectus internus.

Garrard und Snell (827) beobachteten nach einer Stichverletzung des oberen Lides durch eine Stockspitze totale Oculomotoriuslähmung und Sehnervenatrophie.

In diesem letzteren Fall war offenbar der Stamm des Oculomotorius zugleich mit dem Sehnerven durch die Stockspitze durchtrennt worden.

Eigene Beobachtung: Ein 22jähriger Mann, R. E. wurde ins Krankenhaus wegen Blutsturz nach Ulcus ventriculi gebracht. Als Nebenbefund fand sich eine Ptosis, welche seit seinem 5. Lebensjahre bestehen soll. Ein Mann habe ihm damals mit einem Stock ins Auge gestossen. Das linke Oberlid bedeckt Zweidrittel der Pupille. Der linke Frontalis in leichter Contractionsstellung.

Kempner (834) berichtet von einem 25jährigen Fleischer, welcher von einem scheu gewordenen Ochsen mit dem konvexen oberen Theile des Horns gegen den oberen inneren Orbitalrand und den inneren Augenwinkel des rechten Auges gestossen worden war. Als einziges Residuum blieb nach Heilung der Wunde und Rückgang der Lidschwellung eine Ptosis zurück.

Aetiologisch interessant ist folgende Beobachtung Cooper's (917).

Die Tochter eines Kutschers hatte einen sehr starken Wolfshund geliebkost und dieser hatte nach ihr geschnappt. Der Eckzahn des Hundes war durch das linke Oberlid nahe dem inneren Winkel eingedrungen, hatte die Integumente nach aussen gedreht, sodass das Zellgewebe in der Tiefe blosslag; der M. levator palpeb. war vollständig, aber unregelmässig getrennt, wobei der untere Theil vom Augenlid herabhing. Einige Zeit

nachher fand Cooper eine komplete Ptosis des oberen Lides. Am oberen inneren Hornhautrande eine Wunde mit Irisvorfall.

Auch durch einen Fall gegen einen spitzen Gegenstand kann eine traumatische Ptosis bedingt werden. Aetiologisch dürfte in dieser Hinsicht folgende Beobachtung von Zimmermann (811) Interesse bieten.

Ein 37jähriger Mann fiel zu Boden und stiess sich seinen ledernen Mützenschirm durch das obere Lid in die Orbita. Es traten Ptosis, Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen, oben und nach unten auf; die Pupille wurde weit. 3 Tage nach der Verletzung war die Papille getrübt, und es bestand eine weissliche Netzhauttrübung, wie bei der Embolie der Arteria central. retinae. Nur wenige Gefässe waren sichtbar. Es wurden Netzhautblutungen konstatirt. Es entwickelte sich ein Exophthalmus; Ptosis und Lähmung des Rectus super., sowie gleichzeitige Amaurose blieben bestehen.

Hier hatte offenbar die spitze und scharfe Ecke des Mützenschirms den Levator und Rectus superior durchschnitten und mit Zerreissung des Nervus opticus kurz hinter dem Bulbus Blindheit erzeugt.

Im Falle Johnson's (832) wurde bei einem 14jährigen Knaben mit einer Wunde am oberen Lide, mit Ptosis und Exophthalmus, das Stück eines Astes aus der Augenhöhle entfernt.

Auch die Schussverletzungen liefern einen grossen Bruchtheil aller Fälle von Ptosis nach direkter Durchtrennung des Levator palpebrae. Sehr häufig nimmt nämlich bei Selbstmördern, zufolge unzweckmässiger Führung des Laufes, die Kugel ihren Weg durch eine oder beide Orbitae. So erzählt Gottberg (812) folgende Fälle:

Ein 24jähriger Mann schoss sich mit einem Revolver 5 cm nach aussen vom linken Lidwinkel in der Höhe des oberen Orbitalrandes in die Schläfe. Die Kugel drang durch beide Augenhöhlen und trat im äusseren Theile des rechten oberen Lides wieder aus.

Ein anderer 28jähriger Mann schoss sich 3,5 cm nach aussen vom rechten Orbitalrand in die Schläfe. Es bestand Ptosis des rechten oberen Lides, der Bulbus war nach aussen und unten abgelenkt, die Pupillen ad maximum erweitert.

In Scheidemann's Beobachtung (830) drang die Kugel durch die rechte Orbita und den vorderen Abschnitt des linken Frontallappens. Rechts Ptosis, Beweglichkeit nach allen Seiten fast aufgehoben bis auf die Adduktion.

In einem anderen Falle desselben Autors ging der Schuss durch die rechte Schläfe. Es trat Erblindung auf. Es bestand Ptosis und der Bulbus war nach aussen rotirt.

Eigene Beobachtung: R. G. 17 Jahre alt, einer neuropathisch schwer belasteten Familie entstammender Kellner, schoss sich mit einem Revolver in die rechte Schläfe 5 cm oberhalb des rechten Ohres. Patient wurde bewusstlos; die Augenlider waren stark geschwollen und blutunterlaufen. Nach Ablauf der Schwellung und Sugillation wurde rechts totale Ptosis, absolute Accommodations- und Pupillenlähmung konstatirt. Die Funktion des m. rectus externus war normal, die des internus sehr schwach. Sonst Lähmung aller Bulbusmuskeln. Ophth. Befund, Gesichtsfeld, Farbensinn normal. Sehschärfe rechts = $^{20}/_{40}$, links normal.

Es kann aber auch eine Schussverletzung zu Zersplitterung des Orbitaldaches führen, wobei der unter demselben gelegene Bauch des Musculus Levator der Verletzung durch Knochenfragmente ausgesetzt wird, wie im Falle Koch's (831).

Revolverschuss in die rechte Schläfengegend. Der rechte Bulbus stark vorgedrängt und unbeweglich, das Sehvermögen erloschen. Nach Abtrennung des ganzen oberen Augen-

höhlenrandes zeigte sich das Orbitaldach in viele Splitter zertrümmert, die entfernt werden mussten.

Während derartige Verletzungen des Levators respekt. seiner orbitalen Nervenäste kaum zu diagnostischen Bedenken Veranlassung geben, und abgesehen von den intraocularen Erscheinungen, meist nur von rein chirurgischem Interesse sind, verhält sich die Sache schon anders bei der folgenden Gruppe traumatischer Lähmungen des Oberlides.

II. Läsionen der Umgebung des Levators und ihre Folgezustände, welche die Leistungsfähigkeit dieses sonst nicht direkt betroffenen Muskels beeinträchtigen.

Die dahingehörigen Einwirkungen auf den Levator theilen sich wieder in folgende 2 Gruppen:

a) die Vermehrung der Lidschwere durch unter die Haut desselben ergossenes Blut.

§ 193. So können Kontusionen der Stirnhaut durch das vor der Fascia tarsoorbitalis in das episclerale Gewebe hinein sich senkende Blut eine solche Schwere des Oberlides erzeugen, dass die durch Kontraktion des Frontalis, noch verstärkte Wirkung des normal gebliebenen Tonus des Levator nicht ausreicht, auch nur um ein kleines das beutelförmig aufgetriebene Oberlid zu heben.

Die Stirnhaut ist mit der Aponeurose des M. frontalis sehr fest verwachsen, dagegen die Hinterfläche dieses Muskels mit dem Pericranium nur durch lockeres Zellgewebe verbunden, letzteres aber steht mit dem subcutanen Zellgewebe der Lidhaut in unmittelbarem Zusammenhang. Daher kommt es, dass Kontusionen der Stirnhaut gewöhnlich nur einen genau umschriebenen Bluterguss (eine s. g. Beule) dann zur Folge haben, wenn nur die zwischen Haut und Muskel liegenden Gefässe zerrissen sind, dass aber auch in anderen Fällen, wenn die Blutgefässe zwischen Muskel und Pericranium gesprengt wurden, die Sugillation sich ausbreitet und durch die äussere Haut des oberen Lides durchschimmert. Die Weiterverbreitung dieses Blutes bis zur Conjunctiva des Bulbus wird durch die Fascia tarso orbitalis (siehe Fig. 82 s) gehindert. Zander und Geissler (l. c. pag. 408).

b) durch Erguss von Blut in die Orbitalhöhle und dadurch ausgeübten Druck auf die Muskelsubstanz des Levators selbst, oder auf den ihn versorgenden Nervenast.

§ 194. Das in die Orbitalhöhle ergossene Blut durchsickert das Fettgewebe derselben und gerinnt. Hat nun eine grosse Menge Blutes die Muskeln und Nerven umhüllt und in seine geronnene Masse eingeschlossen, so wird schon durch diesen Umstand allein der Bulbusbewegung und Levatorfunktion ein mechanisches Hinderniss bereitet. Verstärkt wird dasselbe noch durch die Streck-

ung der Muskeln beim gleichzeitig vorhandenen Exophthalmus, ein Zug, welcher ja auch wegen des Fascienzipfels (Fig. 82 6c) auf den Levator mit übergeht. Ferner werden durch das geronnene Blut die Nervenäste gedrückt, und dies um so mehr, je dünner sie sind. Ein weiteres, den intraorbitalen Druck vermehrendes Moment beruht in der gleichzeitig vorhandenen mehr oder weniger stark ausgeprägten Stauung im orbitalen Venengebiete und in der Druckvermehrung durch die Pulswellen, welche von der Carotis intern. aus durch die Arteria ophthalmica in die Augenhöhle hineingetrieben werden.

Die Blutung in die Orbita aber kann wieder zweierlei Ursache haben, indem sie α) die Folge lediglich einer Zerreissung der Orbitalgefässe (nach penetrirenden Wunden oder auch ohne solche) darstellt; β) oder von einer Blutung aus einem Riss der Orbitalwand herzuleiten ist.

§ 195. Dass ein in die Orbita gestossenes Instrument neben eventueller Schädigung der Muskeln und Nerven auch eine Reihe von Orbitalgefässen zerreissen wird, liegt auf der Hand. Eine dadurch bedingte Orbitalblutung kann aber, selbst wenn der Stichkanal fern vom Verlauf des Levator geblieben war, dennoch durch Kompression diesen Muskel vorübergehend lähmen, wie in in den folgenden Beobachtungen.

Valentini (918) erzählt folgenden Fall:

Ein Soldat hatte infolge einer Verletzung der Orbita mit einer Degenspitze sofort das Sehvermögen verloren. Eine Stunde später waren die Lider stark geschwellt, die Conjunktiva blutig suffundirt. Einige Linien vom Hornhautrande sah man eine feine Stichwunde in der Bindehaut, durch welche man zwischen Sclera und Bindehaut $^1/_2$'' tief nach der inneren Orbitalwand hin eindringen konnte. Der unverletzt gebliebene Bulbus war erheblich aus der Augenhöhle hervorgedrängt und vollkommen unbeweglich. Pupille starr und reaktionslos. Die ophth. Untersuchung ergab die brechenden Medien durchsichtig, die Arterien der Netzhaut dünn, blutleer, die Venen geschwollen, schwarzen Strängen gleichend, die Papilla nervi optici, wie bei der Neuritis optica, stark geröthet und geschwellt, ausserdem Netzhauthämorrhagien. Während der Heilung begann zuerst der M. rectus nternus, dann beide obliqui, dann die M. recti inferior. und super. und endlich der M. rectus externus sich zu kontrahiren, so dass nach 6 Wochen die Beweglichkeit des Augapfels wieder hergestellt war. Nachdem sich der M. obliquus inferior wieder bewegte, fing auch die Pupille wieder an sich zu kontrahiren. Erst 14 Tage später wurde auch der Levator wieder thätig, das Auge blieb aber blind.

Hübsch (919) sah einen türkischen Rekruten, der sich beim Laden des Gewehres das Bajonnet 2''' unterhalb des rechten unteren Lides eingestossen hatte. Schwellung des Lids, Protrusio bulbi. Die eingeführte Sonde gelangte hinter den Bulbus in die Orbitalhöhle. Im Verlaufe einer Woche heilte die äussere Wunde, aber die Lähmung der Augenmuskeln und des Lidhebers blieb bestehen. Später stellte sich dann die Beweglichkeit des Lidhebers wieder her. Das Auge blieb blind. Die am Boden der Orbita hingleitende Bajonnetspitze hatte den Opticus getrennt und die andern Muskeln resp. deren Nervenäste lädirt mit Ausnahme des Levator.

Gallus (814) beobachtete einen Studenten, welcher beim Fechten einen Stoss mit dem Rapier durch die Maske bekommen hatte. Die Eingangsstelle in die Conjunktiva bulbi war innen oben. Es entwickelte sich Amaurose, totale Oculomotoriuslähmung und Exophthalmus auf der Seite der Verletzung. Die Papille blasste ab bei stets normaler Gefässfüllung, und es war nach Verlauf von 3 Wochen deutliche Atrophie der Sehnerven vorhanden. Die Wunde war aseptisch geheilt, und die Oculomotoriuslähmung hatte sich langsam aber vollständig wieder zurückgebildet.

D'Oench (815) sah nach einer oberflächlichen Verwundung des Lids eine Lähmung des Abducens und des Oculomotorius eintreten, welche sich nur ganz allmählich im Verlaufe von 2 Monaten wieder verlor.

Lawson (835) erzählt, dass bei einem Kinde ein Holzstück in die Orbita eingedrungen sei, welches totale Erblindung des betreffenden Auges und Lähmung sämmtlicher Bulbusmuskeln verursacht hatte. Letztere schwand nach der Extraktion des Fremdkörpers.

Playne (920). Ein 11jähriger Knabe erhielt einen Schrotschuss ins Gesicht. Ein Schrotkorn hatte das obere Lid im Niveau der Deckfalte gerade über dem oberen Thränenpunkt durchbohrt. Nach 4 Tagen konstatirte man, dass das Auge stark nach aussen abgelenkt war und dass es nur bis zur Mittellinie nach einwärts bewegt werden konnte. Nachdem sich die Schwellung des oberen Lides verloren, sah man, dass dasselbe gelähmt und die Pupille etwas weiter war, als die des gesunden Auges. Das Doppeltsehen war bedeutend. Binnen 5 Wochen hatte sich die Geradestellung des Auges wieder eingestellt, und die Ptosis des oberen Lides war geschwunden.

Vessely (828) berichtet, dass beim Säbelfechten eine Verletzung der rechten Augenhöhle mit dem Säbel stattgefunden hatte. Derselbe sei vom oberen Augenhöhlenrand durch das Lid eingedrungen. Die rechte Stirnhälfte war leicht unempfindlich. Die Bewegungen des Auges fehlten; die Netzhaut war grau-bläulich, die Papille weiss, ihre Ränder verschwommen, die Arterien in der Form von dünnen Streifen, die Venen bedeutend verschmälert sichtbar. Später soll sich die Beweglichkeit des Auges wieder hergestellt haben.

Snell und Garrard (827) beobachteten einen 7jährigen Knaben, der sich beim Fallen mit einem Stock das linke Oberlid gerade über dem Orbitalrand verletzt hatte. Es folgte vollkommene Oculomotoriuslähmung, welche langsam, aber völlig wieder verschwand, und später Abblassung der Papille mit Herabsetzung der Sehschärfe.

§ 196. Die reinen Orbitalblutungen, also die weder durch eine Fraktur der Orbitalwände, noch durch eine penetrierende Wunde erzeugten Hämorrhagien, kommen dadurch zu Stande, dass bei einer gewaltsamen Formveränderung des elastischen Schädels die mit dem Trauma verbundene Quetschung des Orbitalfettes auch zu Zerreissungen der Orbitalgefässe führt, selbst wenn das Orbitaldach unversehrt geblieben und etwa nur die hinteren Schädelgruben gebrochen sind. Ebenso ist es feststehend, dass grössere Blutergüsse sich aus einem Spaltraume durch Gefässlöcher und Lücken in der Fascie in die Gewebe hinein arbeiten können. Bergmann (836).

Auch ist zu berücksichtigen, dass durch ein Trauma ein bis dahin latent gewesenes Aneurysma der Arteria ophthalmica zum Bersten gebracht werden kann, wie in der folgenden Beobachtung von Ritter (837).

Derselbe demonstrirte das Präparat von einer aneurysmatischen und geborstenen Arteria ophthalmica. Dasselbe stammte von einem 77jährigen Manne, welcher an einer rasch total gewordenen Augenmuskellähmung des linken Auges erkrankt war. Das Coagulum sass theils in der Augen-, theils in der Schädelhöhle.

§ 197. Die direkten oder indirekten Frakturen der Orbitalwände sind entweder Theilerscheinungen einer Schädelbasisfraktur im allgemeinen, oder sie sind, bei isolirtem Vorkommen, meist die Folge eines Traumas gegen den oberen Orbitalrand, selbst wenn keine oder eine kaum nennenswerthe äussere Wunde sichtbar ist. Während nun für die Frakturen der Schädelbasis im allgemeinen Blutungen aus Nase, Ohr und Mund massgebend sind, müssen wir bei der Diagnose der Orbitalblutungen zufolge einer Fraktur des Orbitaldaches folgende Erscheinungen berücksichtigen. Alle Orbitalfrakturen ergiessen

ihr Blut in die Orbita, weil mit ihnen auch immer die Periorbita, das Periost der Augenhöhle, zerrissen ist. Nur die feinen, dicht zusammenliegenden Fissuren bluten nicht oder nur wenig, oder setzen nur eine kleine Blutung zwischen Periost und Knochen. Meist tritt bei Orbitalblutung wegen Raumvermehrung des Orbitalinhaltes ein Exophthalmus auf, wiewohl das Fehlen desselben nicht gegen eine Orbitalfraktur und namentlich nicht gegen eine Orbitalfissur spricht. Das Blut kann, sofern die Periorbita nicht mit zerreisst, zwischen ihr und dem Knochen liegen bleiben.

So berichtet Potemski (838) über folgenden Fall. Derselbe beobachtete einen Bruch des Scheitelbeins, der sich auf das Dach der Orbita fortgesetzt und beträchtlichen Exophthalmus zur Folge hatte. Die Sektion ergab, dass das Periost der Augenhöhle nicht wie bei den bisher veröffentlichten Fällen mit eingerissen, sondern durch die Blutung nach Art eines Hämatoms abgelöst und vorgedrängt war.

Fletscher (839) erzählt von einem Schmied, welcher nach einem Schlag auf das rechte Stirnbein vollständige rechtsseitige Oculomotoriuslähmung acquirirt hatte. Daneben bestand Stirnkopfschmerz, melancholische Verstimmung u. s. w. Ein halbes Jahr später wurde am rechten Stirnbeine trepanirt, wonach ein Riss im Orbitaldache sichtbar wurde; die Dura war mit gelblicher Flüssigkeit bedeckt, die entleert wurde. Nach der Operation schwanden die erwähnten Erscheinungen, nur die rechte Pupille blieb noch weiter als die linke.

Das in die Orbita ergossene Blut sickert durch's Orbitalfett nach vorne und erscheint dann als Ekchymose im unteren Theile der Konjunktiva. Da aber die die Orbita nach vorn abschliessende Fascia orbitalis nicht absolut undurchgängig ist, so erscheint das Blut neben der Bindehaut auch in den Lidern und namentlich im Unterlide zunächst dem Orbitalrande.

Als Beispiel möge folgende Beobachtung von Silex (816) gelten: Stoss mit der Gegend des rechten Thränenbeins gegen eine emporstehende, stumpfe Eisenstange. Rechts Ptosis, Ophthalmoplegia interior und exterior. Amaurose. Ophthal. Bef. anfangs normal, später Atrophie des rechten Opticus. Nach einigen Tagen traten am Unterlid Sugillationen auf. Nach 2 Monaten waren alle Lähmungserscheinungen mit Ausnahme derjenigen des Sphincter Pupillae und des Opticus geschwunden.

Silex macht dabei noch auf ein ophtalmoskopisches Symptom für vorhandene Orbitalblutungen aufmerksam, das von Werthe sein möchte, wenn Exophthalmus und Suffusion der Conjunctiva und der Augenlider fehlen. Dasselbe besteht in einer zarten graugrünlichen Verfärbung der Papille. Nach Trauma bekäme man dasselbe nicht gerade oft zu sehen, wohl aber beobachte man diese Verfärbung recht häufig in Kliniken, in welchen Resektionen des Opticus ausgeführt würden, wonach diese blutige Unterlaufung als Ausdruck der durch die Resektion gesetzten Orbitalblutung bisweilen noch nach Wochen sich dokumentire.

Der Bluterguss in die Lider gewinnt seine diagnostische Bedeutung nur dann, wenn er durch eine Orbitalfraktur und durch keine andere Ursache erzeugt wird. Will man aus der Lidsuffusion etwas schliessen, so dürfen aus den anfangs erwähnten Gründen weder das Auge, noch die Stirn, noch die umgebenden Gesichtspartien Sitz des Angriffs sein. Soll nun eine Suffusion der Bindehaut und Lider als Zeichen einer Fraktur des Orbital-

dąches gelten, so ist es unerlässlich, dass sie nicht gleich oder bald, sondern erst einige Stunden, selbst Tage nach der Verletzung auftrete. Immer gehe, wenn das suffundirte Blut aus dem Orbitalfett vordringt, die Blutunterlaufung der Conjunctiva bulbi der der Lider voraus. Die Ecchymosirung betreffe meist zuerst den inneren Augenwinkel und weiter das untere Lid, weil das Blut sich in den tiefsten Theil der Orbita hinabsenkt und dann erst am Boden der Augenhöhle sich weiter ausbreitet, Bergmann (l. c.).

Ueber dem Levator gelegene Blutungen können durch die Lücken der Fascia palpebro-orbitalis (Fig. 82) in dem Oberlide auftreten. Die letztere zieht bekanntlich von dem Orbitalrande zur oberen Kante des Tarsus hin und ist vor demselben aufs Innigste mit dem Fascienzipfel des Levator palpebrae und Rectus superior verbunden (Fig. 82). Dadurch wird eine Tasche gebildet, deren vorderer Boden an dem Uebergange dieses Fascienzipfels in des Septum orbitale am oberen Rande des Tarsus liegt. Ergüsse, welche aus dem Innern des Auges hervordringen, werden demnach, wenn sie ausserhalb der Fascie des Levator liegen, stets zwischen dem Orbitalrand und dem Augenlid nach aussen hin sichtbar werden. Aehnliche Erscheinungen geben Blutungen zwischen dem Periost und dem knöchernen Orbitaldach.

Neben den vorhin erwähnten Beobachtungen berichtet

Baquis (833) über einen Fall von subperiostalem Hämatom am oberen Rande der Orbita. Bei dem 11jährigen Patienten zeigte sich nach Sturz aus 5 Meter Höhe zunächst am rechten Scheitelbeine, der Stelle des Aufschlags, eine Schwellung, die sich über die Schläfe nach den Lidern hin ausbreitete, sich aber schon in den ersten 4 Tagen schnell verringerte. Mit schwindender Lidschwellung ergab sich dann folgender Symptomenkomplex: Ecchymose im Sulcus orbito-palpebralis, von der Mitte des Oberlides sich langsam nach den Lidwinkeln und dem Unterlid ausbreitend, mässiger Exophthalmus, ausgesprochene Verdrängung des Bulbus nach unten, ohne dass ein Tumor fühlbar gewesen wäre, keine Blutunterlaufung der Conjunctiva bulbi, Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal, durch eine das Orbitaldach streifende zwei Centimeter tief eingestossene Canüle, konnte 1,5 Cubikcentimeter flüssiges, verändertes Blut aspirirt und die bis dahin zögernde Heilung eingeleitet werden.

Das in die Orbita ergossene Blut kann nun, wie eingangs erwähnt, durch direkten Druck auf die Muskeln oder deren Nerven zu Ptosis und zu Beweglichkeitsstörungen der Bulbusmuskulatur führen. Tritt dabei eine vollständige Lähmung aller exterioren Augenmuskeln auf bei Freibleiben von Iris und Accommodation, so darf man wohl mit Sicherheit annehmen, dass das ausgetretene Blut lediglich nur die Muskeln bedrängt aber die Nervenäste freigelassen hat, denn auf andere Weise könnte man sich sonst das Freibleiben von Iris und Accommodation nicht erklären.

So berichtet Helfrich (817) über folgenden Fall. Nach einem Schlag mit einem Schirm auf das untere Lid war Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln dieses, später auch des anderen Auges aufgetreten. Ciliasmuskel und Iris blieben jedoch unversehrt. Nach 2 Monaten trat Heilung ein. Nur eine leichte Paralyse des rechten Abducens blieb bestehen.

Callan (818) sah einen Menschen, welcher gegen die linke Augengegend einen Stoss erhalten hatte. Das rechte Auge wurde blind zugleich mit Ptosis und den Erscheinungen einer Ophthalmoplegia exterior. Ophthalmoskopisch entwickelte sich ausgesprochene Sehnervenatrophie.

Ferner kann man die vorhandenen Lähmungen lediglich auf Bedrängniss der Muskeln durch Blutung beziehen, wenn nach einem Stoss oder einer Verletzung sämmtliche Muskeln mit Ausnahme des Levator gelähmt erscheinen, wie im Falle Reich (841).

Ein 9jähriges Mädchen wurde, während es mit anderen Kindern spielte, mit einem kleinen eisernen Säbel unterhalb des linken Unterlids verwundet. Wie tief der Säbel in die Augenhöhle eindrang, konnte nicht festgestellt werden. Nachdem die durch Bluterguss hervorgerufene starke Schwellung des Lides vergangen war, zeigte sich ein geringer Exophthalmus, eine Lähmung aller vom Nervus oculomotorius versorgter Muskeln, des Nervus abducens und des Obliquus superior. Der Levator palpebrae war nicht gelähmt. Der Augengrund normal. Nach 8 Tagen war nur noch eine paretische Schwäche in den vom Oculomotorius versorgten Muskeln nachzuweisen.

Für die Diagnose einer Orbitalfraktur spricht auch, sofern keine penetrirende Orbitalwunde vorliegt, die Erblindung des Auges. Dieselbe kann in derartigen Fällen nur die Folge einer den Canalis opticus durchsetzenden Fraktur sein, wodurch der Nerv gequetscht und zerrissen wird, während Orbitalblutungen nicht ausreichen möchten, auf den mit einer dicken Scheide umgebenen, im Zwischenscheidenkanal von Lymphe umspülten Sehnerven einen derartigen Druck auszuüben, dass Amaurose entstehen möchte. Können wir, was gleich anfangs schwer halten möchte, die Diagnose auf Druck der Augenmuskeln durch eine Blutung bei Orbitalfraktur stellen, dann dürfte sich auch nach Ausweis der vorhin angeführten Fälle die Prognose günstig gestalten.

Meist werden jedoch durch Orbitalblutungen Muskeln und Nerven zugleich gedrückt werden, ohne dass wir in den meisten Fällen zu entscheiden im Stande wären, welche Lähmung rein muskulär und welche neurotischer Natur sein möchte. In dieser Hinsicht scheint folgender Fall Hirschberg's (822) gewisse Anhaltspunkte zu geben.

Ein Stück Holz wurde mit grosser Gewalt gegen die linke Kopfhälfte eines Menschen geschleudert. Patient blieb 7 Stunden lang bewusstlos. Vier Wochen später wurde noch linksseitige Ptosis konstatirt; das Sehvermögen derselben Seite war erloschen. Auch die Sehschärfe des rechten Auges, welche früher gut gewesen sein soll, war auf $^{15}/_{70}$ reduzirt. Der Augapfel konnte nach keiner Richtung weiter als 1—2 mm gedreht werden. Die Hornhaut war klar, aber vollkommen unempfindlich. Die Pupille weit und starr. Später trat zwar neuroparalytische Keratitis auf, der Musculus rectus externus und internus funktionirten wieder gut, auch die Amblyopie des rechten Auges ging allmählich wieder zurück. In diesem Falle weist die Keratitis neuroparalytica und die absolute Starre der Pupille mit Sicherheit auf die Bedrängnis einzelner orbitaler Nervenäste durch die Blutung hin, während die isolirte Erholung des Rectus externus und internus es wahrscheinlich machte, dass diese Muskeln selbst durch die Blutung vorübergehend in ihrer Thätigkeit gehemmt gewesen sein möchten.

Auch folgende Beobachtung von Vossius (819) dürfte hier Erwähnung finden.

Ein Soldat erhielt einen Stoss mit dem stumpfen Ende einer Lanze gegen die linke Gesichtshälfte in der Höhe des unteren Orbitalrandes, als dessen Folge äusserlich nur eine oberflächliche lineare Hautwunde sichtbar war, ohne dass die Lanze tiefer in die Weichtheile des Lides und der Orbita eingedrungen wäre, und ohne Protrusion des Augapfels bei dauernd normalem Augenspiegelbefund. Es bestand vollständige linksseitige Ophthalmoplegie mit beiderseitiger Amblyopie mässigen Grades. Im Verlaufe der Behandlung fast völlige Rückbildung der Ophthalmoplegie bis auf einen geringen Grad von Mydriasis, Accommodations- und Rectus superior Parese. Rückkehr des Sehvermögens zur Norm.

Man könnte sich vorstellen, dass in diesem Falle bei den zurückgebliebenen Lähmungen sowohl der Rectus superior als auch sein Nervenast, sowie diejenigen für die Accommodation und Irisbewegungen durch den Druck der Orbitalblutung dauernd geschädigt worden seien, während in Fällen, bei welchen die Lähmungen der Augenmuskulatur nach einer anzunehmenden Orbitalfraktur rasch und völlig zurückgingen, wohl nur ein Druck auf die Muskeln selbst stattgefunden haben möchte, analog den vorhin erwähnten Fällen von Orbitalblutungen mit vorübergehenden Augenmuskellähmungen nach perforirenden Wunden.

Die Lähmungen einzelner von einem Nerven, z. B. vom Oculomotorius versorgter Muskeln sprechen, wenn die Erscheinungen einer Orbitalfraktur sonst vorhanden sind, gleichfalls mehr für eine Druckwirkung auf die Muskeln selbst, als für eine Lähmung der Nerven, zumal gegen eine solche der Basis, weil wir im letzteren Falle wohl eher Lähmungserscheinungen aller vom Nerven versorgter Muskeln zu erwarten hätten (wiewohl dies ebenfalls nach den Erfahrungen bei der basalen Lues nicht ganz sicher steht). So dürften wohl die durch Zangenextraktion hervorgerufenen Lähmungen des Levator und Rectus superior auf eine orbitale Blutung zurückgeführt werden, zumal die beiden Muskeln dort dicht über einander liegen. Derartige Fälle beschrieb Berger (825). Nadaud (843) erwähnt ebenfalls zwei derartige Fälle. Die Lähmung war einseitig und verschwand in wenigen Tagen.

III. Traumatische Ptosis nach Läsion des Oculomotoriusstammes resp. seines nuclearen und corticalen Ursprungsgebietes.

§ 198. Lähmungen einzelner Gehirnnerven werden durch eine Fraktur der Basis dann hervorgebracht, wenn die Bruchlinie das Loch oder den Kanal trifft, durch welchen der betreffende Nerv die Schädelhöhle verlässt. Entweder wird der Nerv dabei mit zerrissen, oder er wird durch ein abgesprengtes Fragment durchtrennt, gedrückt oder gequetscht. Dieselben Lähmungen können aber auch ohne Fraktur zu Stande kommen, sei es, dass der Nerv allein am Rande seines Trajekts abreisst, oder sein centraler Ursprung im Gehirn eine Verletzung erfährt, oder endlich ein Extravasat innerhalb der Schädelhöhle, oder des knöchernen Kanals, den er durchläuft, ihn drückt. Bergmann (l. c. pag. 239).

Wir haben uns hier zu verbreiten:

a) über die Läsionen des Nervus oculomotorius nach Traumen und Aneurysmen im Sinus cavernosus,

b) über die Zerreissung des Oculomtoriusstammes an der Schädelbasis, und die Druckatrophie an dieser Stelle durch Blutung und eiterige Meningitis,

c) über Ptosis zu Folge traumatischer Nuclearlähmung und

d) über corticale Ptosis nach Trauma.

a) Die traumatische Läsion des Oculomotorius im Sinus cavernosus.

§ 199. Meist nach einer durch Sturz, Schlag oder Quetschung entstandenen Schädelbasisfraktur, oder bei Selbstmördern nach Schussverletzungen in den Mund, oder durch Stich mit einem Bajonnet oder einer Heugabel in die Orbita bemerkt man sehr bald nach dem Unfalle, oder nach Verlauf einiger Tage, Wochen oder Monate nach demselben eine Vortreibung eines oder beider Augen, zuweilen mit variköser Erweiterung der Blutgefässe der Lider und der Konjunktiva. Die Lider sind meist geschwollen, und man fühlt nicht selten, namentlich an der medianen Partie des Oberlids, eine deutlich pulsirende, kompressibele Geschwulst (pulsirender Exophthalmus). Beim Anlegen des Stethoskops hört man ein blasendes Geräusch, das auch subjektiv von dem Patienten aufs Störendste vernommen wird. Die Sehkraft des Auges ist häufig erloschen oder doch stark abgeschwächt. Bei einzelnen besteht ophthalmoskopisch eine leichte venöse Hyperämie, bei anderen wieder eine vollentwickelte Neuritis optica, welche später in Atrophie der Sehnerven übergeht. Von Seiten der Augenmuskulatur wird komplete Ophthalmoplegie mit Ptosis in allen Abstufungen bis zum völligen Intaktbleiben der Augenmuskulatur beobachtet, bisweilen tritt, wie in dem Falle Nieden (844) noch eine Anästhesie der Stirn-, Wangen-, Schläfen- und Lippenhaut zu den anderen Lähmungen hinzu. Die Kompression der Carotis communis lässt alle oder einen grossen Theil der Symptome, namentlich das Brausen und Rauschen im Kopfe verschwinden. Häufig bestehen Schmerzen in der Augenhöhle. In der grössten Mehrzahl aller Fälle bezieht sich dieser Zustand auf eine Zerreissung der Carotis interna im Sinus cavernosus. Die Ruptur dieser Gefässe kann spontan erfolgen, oder durch ein Trauma verursacht sein. Fälle ersterer Art beschrieben Rampoldi (845), Higgens (846), Peschel (847), Kipp (848), Angelucci (849), Knaggs (850), de Vincentiis (851) und Wilder (852); bis zum Jahre 1881 findet sich die Litteratur darüber vollzählig bei Sattler in Graefe-Sämisch, Band VI. Die spontane Ruptur betrifft entweder eine bereits aneurysmatisch erweiterte oder eine zwar nicht erweiterte, wohl aber in ihren Häuten mehr oder weniger erkrankte Arterie.

Ueber einen derartigen Fall mit Sektionsbefund berichten Rosenstein und Chenzinsky (853). Bei einem 30jährigen, sonst gesunden Manne war plötzlich morgens beim Erwachen eine Ophthalmoplegia dextra entstanden, nachdem derselbe am Abend vorher ein grosses Quantum Wein getrunken hatte. Die Sehschärfe war rechts $^{10}/_{100}$, die Pupille blass, die Retinalgefässe eng; es bestand Ptosis und absolute Unbeweglichkeit des Bulbus, Mydriasis und Lähmung der Accommodation. Das linke Auge war normal. Dabei heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen bei völligem Bewusstsein. Dieser Zustand währte ohne jegliche Veränderung acht Tage lang, dann traten plötzlich klonische Krämpfe mit tödtlichem Ausgang ein. Bei der Autopsie wurde im rechten Sinus cavernosus ein wallnusgrosses Aneurysma der Carotis interna gefunden. Die aneurysmatische Geschwulst war mit den Wandungen des Sinus cavernosus eng verwachsen: der vollständig verödete Sinus stand weder mit der Vena ophthalmica, noch mit dem Sinus petrosus in Verbindung. An der äusseren Wand der aneurysmatischen Erweiterung fand sich eine 4 mm grosse Oeffnung

(Riss), aus dem ein Blutcoagulum hervorragte. Die sich hier befindenden Augenmuskelnerven waren zerstört Die ganze Oberfläche des Gehirns unter der harten Hirnhaut war mit einer dünnen Schichte geronnenen Blutes bedeckt.

Ob der von James Adams (854) berichtete Fall eine Communikation der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus darstellt, oder ein nicht geplatztes Aneurysma der Carotis interna, ist aus dem Sektionsbefunde nicht recht verständlich. Ein 56jähriger Patient kam in Behandlung wegen eines völligen Verschlusses des rechten Auges, welcher theils von Paralyse des Levator, theils von Lidödem mit oberflächlicher Exulceration abhängig war. Rechts bestand kaum noch qualitative Lichtempfindung. Der Augapfel war völlig unbeweglich, die Oberfläche des Bulbus ganz unempfindlich. Es entwickelte sich Keratitis neuroparalytica. Auch die rechte Supraorbitalgegend, sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Partielle Anaesthesie fand sich ausserdem noch in der rechten Submaxillargegend. Sechs Wochen zuvor hatte Patient an Schwindel und Kopfschmerz gelitten, welcher auf eine thalergrosse Stelle der rechten Temporalgegend beschränkt war. Nachdem diese Symptome einige Tagen bestanden hatten, entwickelte sich rasch Ptosis und Lähmung des III., IV., V. und VI. Gehirnnerven. Nach einigen Wochen bildete sich ein Orbitalabscess, welcher eröffnet werden musste, und aus dem sich Eiter entleerte. Nach der Heilung trat jedoch keine Besserung der Symptome ein, Patient starb vielmehr 4 Wochen später unter den Erscheinungen von Anasarka, Bronchitis und hochgradiger Albuminurie. Bei der Sektion fand sich im rechten Sinus cavernosus eine weiche, etwa wallnussgrosse Geschwulst, welche bei genauer Untersuchung sich als ein mit fibrinösem Gerinnsel ausgefüllter aneurysmatischer Sack zeigte. An der Basalarterie waren mehrere fleckig degenerirte Stellen vorhanden.

Im Falle Baron (855) sass die aneurysmatische Geschwulst an der Durchtrittsstelle der Carotis interna durch den Sinus cavernosus und schien hier rupturirt zu sein.

Im Gendrin's Falle (856) war der Sinus cavernosus der linken Seite durch ein entfärbtes Gerinnsel erfüllt und ausgedehnt. Die Carotis war eingehüllt in dieses Gerinnsel, welches auch wie ein Mantel die Arteria ophthalmica bis dahin umschloss, wo sie den Nervus opticus überkreuzt.

Von Walker (857) wird noch ein im Verlaufe der Schwangerschaft aufgetretener Fall von Dempsey aus dem Jahre 1886 erwähnt, welcher zur Sektion gelangte. Hier war die Carotis entsprechend ihrer Lage im Sinus cavernosus in ein spindelförmiges Aneurysma verwandelt; zugleich aber zeigte die Arteria ophthalmica ein sackförmiges Aneurysma von der Grösse einer Mandarine.

§ 200. Viel häufiger als spontan wird der pulsirende Exophthalmus als Folge eines Traumas beobachtet. Dasselbe kann sowohl indirekt als direkt zu einer Zerreissung der Carotis im Sinus cavernosus Veranlassung geben.

Die indirekte Wirkung der verletzenden Gewalt beruht auf der Entstehung einer Schädelbasisfraktur, welche den Körper des Keilbeins, oder die Spitze der Felsenbeinpyramide, oder beide zugleich betrifft, die Wand des Sinus cavernosus durchsetzt und damit die Carotis sinistra im Inneren desselben zerreisst; oder darauf, dass ein scharfer Knochensplitter, in den Sinus cavernosus eindringend, die Wand der Carotis perforirt. Aus der erschöpfend von Sattler (Graefe-Saemisch VI p. 770) zusammgestellten zahlreichen Litteratur heben wir nur die Fälle mit Sektionsbefund hervor.

Nelaton (858). Ein 17jähriges Mädchen war vor 7 Monaten vom Wagen gestürzt und wurde von einem herabrollenden Weinfasse am Kopfe getroffen. Sie verlor das Bewusstsein nicht, es traten Blutungen aus dem Mund, der Nase und beiden Ohren auf. Heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Delirium durch 8 Tage. Abscess im linken Ohre und linke Fascialisparalyse. Bald darauf Bindehautschwellung, Protrusion des Bulbus und blasendes

Geräusch. Der Augapfel vom Lide ganz bedeckt. Wurde dies gehoben, so zeigte sich das Auge allseitig beweglich und die Sehkraft intakt. Im oberen inneren Theile der Orbita eine pulsirende Geschwulst, welche auf Fingerdruck nachgab. Carotisunterbindung. Tod unter Erscheinungen der Pyämie.

Sektion: Die Dura zeigte sich über dem Sinus cavernosus der linken Seite intakt, der letzere jedoch sehr beträchtlich ausgedehnt. Auch der Sinus petrosus superior derselben Seite war dilatirt. Die Sinus der rechten Seite erschienen jedoch unverändert. Eine konsolidirte Fraktur lief durch den Körper des Keilbeins unmittelbar oberhalb dessen Verbindung mit der Pars basilaris des Hinterhauptbeins und durch den vorderen Theil der Pars petrosa beider Schläfenbeine. Die Sattellehne, sowie die Processus clinoidei postici waren rauh und stachelig durch knöcherne Stalaktiten. An der Stelle der Fraktur waren die Bruchenden, namentlich nach links zu, ein wenig auseinander gewichen und ein 6—7 mm langer Antheil von der Spitze der linken Felsenbeinpyramide erschien vom übrigen Knochen abgetrennt und endete scharf zugespitzt. Dieser Splitter war es ohne Zweifel, welcher durch die Wand des Sinus carvernosus in die Carotis interna eingedrungen war und dieser ein rundes 2 mm Durchmesser haltendes Loch in dem äusseren unteren Theile ihrer Wand beigebracht hatte.

Blessig (859) beobachtete folgenden Fall. Ein Mann stürzte in der Trunkenheit über eine Treppe und schlug mit der Schläfe gegen eine Stufe. Er blieb 24 Stunden bewusstlos. Unmittelbar nach der Wiederkehr des Bewusstseins fand man eine Vortreibung seines linken Bulbus und eine Erblindung des gleichen Auges. Das obere Lid konnte nicht gehoben werden. Die subconjunktivalen Venen waren stark gefüllt und geschlängelt; der Bulbus unbeweglich, die Pupillen weit und starr. Ophthalmoskopisch zeigte sich hochgradige Stauungspapille. Pulsation war nicht wahrzunehmen. Ueber der ganzen linken Schädeldecke ein besonders mit dem Pulse isochrones Geräusch. Später Pulsation fühlbar. Unterbindung der Carotis. Oculomotoriusparalyse fast vollständig zurückgegangen, Abducenslähmung noch fortbestehend. Tod 35 Tage nach der Operation an starkem Nasenbluten. Sektion: Grosse Breite und starke Füllung des Sinus transversus. An der pars petrosa des linken Schläfenbeins eine Fissur, die von der Spitze derselben am Canalis opticus beginnend, in der Richtung des Längsdurchmessers des Felsenbeins in einer Ausdehnung von 3 cm nach aussen und hinten verlief. Die Fissur liess die Scalpellklinge 1—2 mm tief mit Leichtigkeit eindringen. Die Spitze des linken Processus clinoideus posticus war abgesprengt. Das Lumen der Carotis interna an der inneren Oeffnung des knöchernen Canals betrug mehr als das doppelte ihres Lumens an der Eintrittsstelle in den Schädel. Die Gefässwand war beträchtlich verdickt und das Lumen durch ein ziemlich festes Blutgerinnsel ausgefüllt. Leider war die Arterie bei ihrer Ausschälung aus dem Canalis caroticus mehrfach gefenstert worden, sodass die Frage, ob eine Kommunikation zwischen dem Sinus cavernosus und der Carotis interna bestanden habe, nicht mehr strikte zu entscheiden war. Die Vena ophtal. sup. war sehr erweitert und geschlängelt. Der Opticus war normal; von dem Zustande der übrigen Gehirnnerven war nichts erwähnt.

Hirschfeld (860) berichtet über folgenden Fall: Ein 72jähriges Weib fiel auf das Pflaster, indem sie mit den Beinen zwischen eine Gabeldeichsel gerieth. Grosse Wunde an der Nasenwurzel und starke Blutung. Die Wunde heilte bald, aber nach Ende eines Monats verlor die Patientin plötzlich die Fähigkeit das obere Lid zu heben, das Auge zu bewegen, und wurde an Lid, Nasenflügel und Stirn vollkommen anästhetisch. Hirnsymptome fehlten und das Sehen war nicht gestört. Das Auge mässig protundirt. Tod nach 2 Monaten. Sektion: Das Hirn und seine Häute waren normal. Die Dura mater, welche den Sinus cavernosus deckte, erschien ganz leicht emporgehoben durch ein weiches Blutcoagulum, welches die Farbe von Weinhefe und ungefähr die Grösse einer Mandel hatte und die Bewegungsnerven des Auges, sowie den I. Ast des Trigeminus während seines Durchtrittes durch den Sinus umhüllten. Nach Entfernung dieses Coagulums fand man eine kleine kreisförmige Oeffnung in der Carotis interna, welche wie mit einem

Locheisen geschlagen schien und von einem entfärbten Gerinnsel erfüllt war. Die Knochen schienen intakt gewesen zu sein.

Dass wir nicht häufiger Zerreissungen der Carotis im Sinus cavernosus bei der Häufigkeit der Schädelbasisfrakturen begegnen, beruht nach Bergmann (l. c. pag. 381) auf folgenden Gründen. Der Sinus cavernosus gestattet der Schlagader, welche er umhüllt, nicht nur die Abänderung ihres Lumens, sondern auch eine gewisse Verschiebbarkeit. Selbstverständlich reicht bei sehr bedeutender Gewalteinwirkung dieser Schutz nicht aus. Wo im Moment ihrer Entstehung die Fissur weit aufklafft, zerreisst sie jedoch das Gefäss. So zumeist in Fällen gewaltiger Compression beider Seitenflächen des Schädels.

Bei der Sektion eines Bauern im Dorpater Stadthospital, welcher von einem umstürzenden Baume niedergeworfen und getödtet worden war, fanden sich beide Carotiden in der breiten Fissur, die quer durch die Basis lief, zerrissen. In der Nase und im Ohr war Blut; zu einer grösseren, intracraniellen Blutansammlung war es aber nicht gekommen, offenbar weil der Tod zu rasch erfolgte.

Durch Nase und Mund ergoss sich bei einem Patienten des Guy's Hospitales (Med. Times 1867, Vol. I, p. 444), der unter ein starkes Fass gerathen war, das Blut stromweise. Der Tod erfolgte erst nach $2^1/_2$ Stunden. Ein Spalt im Felsenbein hatte die Carotis durchtrennt. Ebenso in einer Mittheilung Bryant's (861).

B. Beck (862) theilt aus der Praxis seines Vaters folgenden Fall mit. Viele Wochen nach einer gewaltsamen Einwirkung auf das Schädeldach stellten sich bei dem anscheinend geheilten Patienten plötzlich die Erscheinungen des Hirndrucks ein, denen derselbe rasch erlag. Ein Splitter des frakturirten Keilbeins hatte die Carotis interna angespiesst und war dadurch Ursache einer Blutung geworden.

Auch Wecker (863) und Nunneley (864 fanden den Nervus oculomotorius bei pulsirendem Exophthalmus gelähmt.

Aber auch in Fällen, in welchen die klinischen Erscheinungen fehlen, aus denen wir einen Bruch der Schädelbasis zu diagnosticiren berechtigt sind, kann eine Fraktur der dünnen Knochenlamellen, welche den Canalis caroticus in einem grossen Theile seiner Peripherie umschliesen und welche an seiner oberen Mündung mit scharfen Spitzen und Kanten endigen, schon bei geringer Dislokation eines spitzigen und scharfrandigen Fragments, eine Anritzung oder Perforation der Wand der Carotis innerhalb dieses Kanals zur Folge haben, [Sattler (l. c.)], wodurch dann sekundär wieder der Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen wird.

§ 201. Für die direkten Verletzungen der Carotis und der Nerven im Sinus cavernosus bestehen verschiedene Modalitäten. So kann das verletzende Instrument, in die Orbita eindringend, der Wand der Augenhöhle folgen, den kleinen Keilbeinflügel abtrennen, den Sinus eröffnen und die Carotis zerreissen, wie in dem Falle von

Bower (865). Ein 46jähriger Mann war kurz vor seiner Unterbringung in das Krankenhaus durch eine copiöse Hämorrhagie aus der Nase und linken Augenhöhle zu Grunde gegangen, als Folge eines Stosses, der ihm mittelst eines Regenschirmes in einem Streite versetzt worden war. Bei der Autopsie fand man das hintere Drittel des Orbitaldaches frakturirt. Der Bruch erstreckte sich nach dem kleinen Keilbeinflügel, welcher vollständig vom übrigen Knochen abgetrennt war. Die Hirnhäute, an welchen die gebrochene Partie des Orbitaldachs allein noch haftete, waren ebenso wie das Gehirn intakt. Die

mediale Wand der Augenhöhle zeigte sich ebenfalls gebrochen und durchbohrt, der Sehnerv und die Arteria ophthalmica waren durchtrennt, den Sinus cavernosus fand man eröffnet, und die Carotis in demselben entzweigerissen.

Direkt hat man die Carotis verletzt gefunden durch einen Dolchstich, der, vom Schädeldach eindringend, den ganzen rechten vorderen Hirnlappen passirte und die Carotis interna, sowie ihre Aeste trennte, Beck (866), (siehe auch Berlin Graefe-Saemisch VI pag. 599 und 600 und die dort angeführten Fälle von direkter Orbitalverletzung). Das verletzende Instrument kann auch von der Orbita der einen Seite eindringen und in schräger Richtung durch die Nase und Keilbeinhöhle nach dem Sinus cavernosus der entgegengesetzten Seite seinen Weg nehmen, wie in dem folgenden Falle Nelaton's (867).

Ein stud. jur. bekam einen Stoss mit der eisernen Zwinge am unteren Ende eines Regenschirmes gegen das linke Auge, wodurch das linke Unterlid zerrissen wurde. Nach 6 Tagen war die Wunde vernarbt, das linke Auge vollkommen normal, das rechte aber etwas prominent. Daselbst Ptosis und Diplegie; die Pupille stark erweitert, die oberflächlichen Venen des Lides ausgedehnt. Accommodationslähmung. Paralyse des Oculomotorius, pulsirender Exophthalmus. Tod mehrere Monate nach dem Unfall durch Nasenbluten. Bei der Sektion fand man den Sinus cavernosus erweitert, und bei Eröffnng desselben sah man den Oculomotorius im Bereiche der Sinuswand abgeplattet und auf sein Neurilemm reducirt, welches nur gelben Detritus einschloss. An der Spitze der Orbita bestand eine Comminutivfraktur, welche bis auf einen kleinen beweglichen Splitter consolidirt war. Die Carotis war innerhalb des Sinus fast vollständig entzweigerissen, sodass die beiden 6 mm von einander abstehenden Oeffnungen nur mehr durch einen schmalen Streifen der Arterienwand zusammenhingen. Die mit dem Sinus in weiter Communikation stehende Vena ophthalmica, der Sehnerv, der Nervus abducens und Trochlearis, sowie der Ramus ophthalmicus des Trigeminus erschienen nicht verändert.

Guibert (868) sah bei einem jungen Manne, der in eine Heugabel gefallen war, eine ausgedehnte Zerreissung der Hornhaut und Sclera des rechten Auges, sowie völlige Ophthalmoplegie des linken. Er litt an linksseitigen Kopfschmerzen und anfallsweise an Nasenbluten, wodurch auch der Tod herbeigeführt wurde. Die Sektion ergab ein Aneurysma der linken Carotis interna in einer Ausdehnung von den vorderen zu den hinteren Processus clinoidei, entsprechend dem Sinus cavernosus, sowie in der linken Keilbeinhöhle eine Oeffnung, an die sich eine Fissur von der Länge von 3 mm anschloss und die mit Blutcoagula gefüllt war.

Straub (874) berichtet über 2 Fälle von Verletzung der linken Augenhöhle durch Bajonnetstich. Im ersten Falle war das Bajonnet unter spitzem Winkel lateral in die Fissura orbitalis superior eingedrungen. Es bestand vollkommene exteriore und interiore Ophthalmoplegie sowie Blindheit in Folge Lähmung der Bewegungsnerven und der Sehnerven. Im zweiten Falle war eine retrobulbäre Blutung aufgetreten, zugleich war vorübergehend Anämie der Netzhaut, Blindheit, Verletzung des Sehnerven, der Arteria ophthalmica, des Nervus abducens und des Oculomotorius festzustellen.

Eine direkte Verletzung der Carotiswand durch einen Schuss kann von der Orbita aus erfolgen, wie in dem Falle Longmore's (869), in welchem eine Kugel von der Orbita aus ins Felsenbein gedrungen und dort stecken geblieben war, weiterhin aber zur Arrodirung der Carotis und tödtlicher Blutung führte.

Derartige Schussverletzungen erfolgen meist vom Munde aus. Leber-Schlaefke (870) berichten über einen derartigen Fall.

Ein 33jähriger Mann hatte mittelst Schrotschusses in den Mund einen Selbstmordversuch gemacht und war die nächsten 14 Tage besinnungslos geblieben. Nach Wiederkehr

des Bewusstseins zeigte sich rechtsseitige Hemiplegie, die sich langsam besserte, und Taubheit der Gefässe daselbst, Chemosis der unteren Hälfte der Conjunktiva, fast vollständige Unbeweglichkeit des Augapfels, das obere Lid nur wenig zu heben. Amaurose durch Sehnervenatrophie. Gefässe des Augenhintergrundes normal. Pulsirender Exophthalmus. Unterbindung der Carotis. 3 Monate nach derselben Tod an Phlegmone des mediastinalen Bindegewebes. Sektion: Dura mater durchscheinend, mässig gespannt, ihre Gefässe wenig gefüllt. Pia etwas ödematös, mässige venöse Füllung. An der unteren Fläche der linken Hemisphäre mehrere Erweichungsherde, die Rinde betreffend. Auch an der Konvexität derselben mehrere Erweichungsherde sowohl in der Rinde, als in der Marksubstanz. Der linke Opticus grau. Der linke Sinus cavernosus bedeutend weiter als der rechte, seine Wandung, sowie die ihn durchziehenden Bälkchen beträchtlich verdickt. Die sämmtlichen Venen der Orbita nebst der Vena supraorb. und frontal. enorm erweitert, zum Theil unregelmässig ausgebuchtet; die Wandung der Ophthalmica war so verdickt, dass sie einer arteriellen ähnlich sah. Die Pars cavernosa der Carotis interna sin. war aneurysmatisch erweitert (etwa bohnengross) und stand durch 3 für eine mittlere Sonde leicht durchgängige

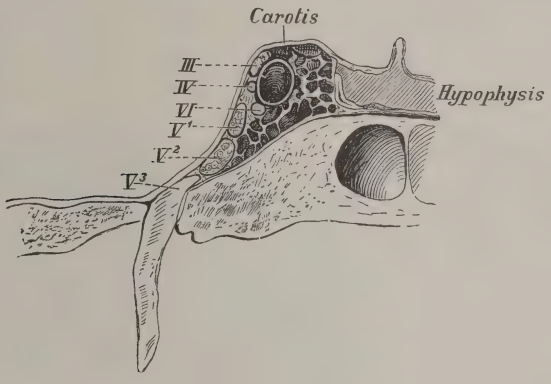


Fig. 83.

Frontalschnitt des Sinus cavernosus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *VI* N. abducens. V^1, V^2, V^3 die drei Aeste des N. trigeminus (nach Merkel, Topogr. Anatomie pag. 71).

Oeffnungen an ihrer äusseren und vorderen Seite mit dem Sinus cavernosus in Verbindung. Die Arteria ophthalmica zeigte keine Veränderungen.

Analoge Fälle mit Ptosis beschreiben Holmes (871) und Power (872); Duboisson (873) mit Diplopie.

Einen interessanten hierher gehörigen Fall erzählt Hauptmann (875). Ein 43jähriger Arbeiter wurde am 8. Februar 1897 von einem Pferde gegen die linke Wange mit dem Huf geschlagen. Es folgte $^1/_2$ Stunde Bewusstlosigkeit und etwas Nasenbluten. Die äussere Verletzung war gering und heilte rasch. Bald nach der Heilung stellte sich eine Lähmung des linken Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica ein. Am 1. Mai links Abducenslähmung, am 20. Mai totale Oculomotorius- und Abducenslähmung links. Am 23. Juni linksseitige Facialislähmung sämmtlicher Aeste.

Als Ursache der Lähmungen nahm Hauptmann in diesem Falle eine Schädelbasisfraktur an, welche ihren Verlauf vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus und das Felsenbein genommen haben sollte, so dass eben noch der Fascialis hätte mitgeschädigt werden können. Das Auftreten der Lähmung der einzelnen Nerven in Etappen, glaubt der Verfasser durch die Annahme erklären

zu können, dass der zweite Ast des Trigeminus direkt durch das Trauma geschädigt worden sei, während die übrigen Erscheinungen auf eine reichliche Callusbildung an der Frakturstelle zurückzuführen wären, wodurch eine allmähliche Kompression und Funktionsunfähigkeit der betreffenden Nerven verursacht würde.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten mit Sektionsbefund hervorgeht, erfolgt die Läsion des Oculomotorius sowie der übrigen den Sinus cavernosus (siehe Fig. 83) durchziehenden Nerven beim Aneurysma der Carotis

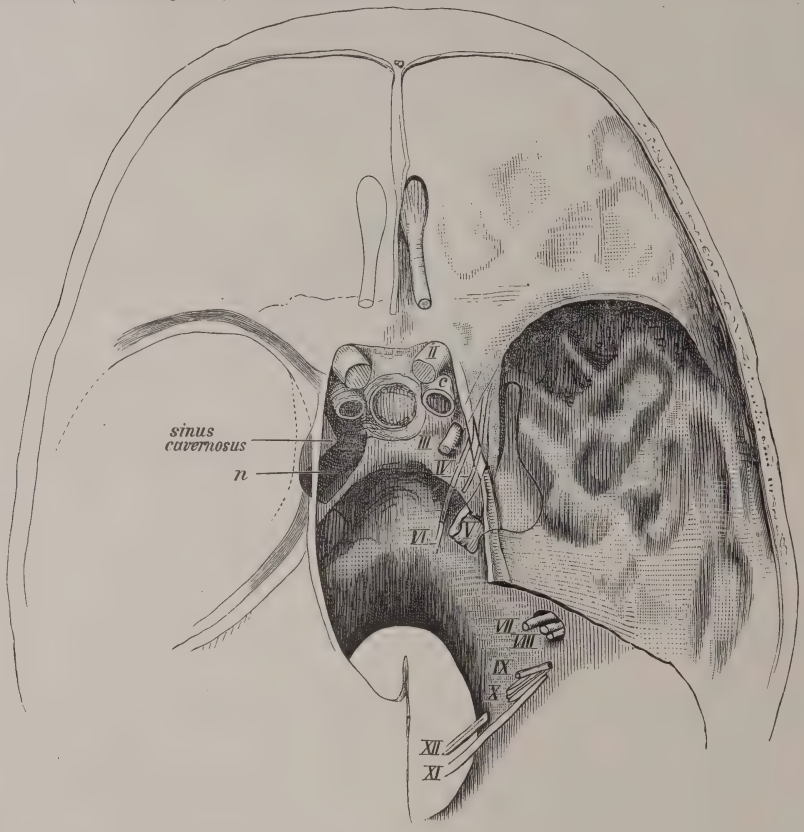


Fig. 84.
Verlauf der basalen Nervenstämme nach Merkel.

dadurch, dass die theils an der lateralen Wand des Sinus verlaufenden, theils der Carotis interna sich unmittelbar anlegenden Nerven über den Sack des Aneurysmas gespannt, oder in die verdickte Wand desselben eingebettet werden.

b) Ueber Zerreissung des Oculomotorius an der Schädelbasis und seine Gefährdung an dieser Stelle durch Blutung und eiterige Meningitis.

Ausser im Sinus cavernosus wird der Oculomotorius bei Traumen gefährdet:

α) durch Quetschungen und Kontinuitätstrennungen des Nervenstammes an der Basis, sowie durch das Eindringen von Knochensplittern in denselben bei indirekten Frakturen;

β) durch direkte Durchtrennung zugleich mit direkter Fraktur des Orbitaldachs oder des harten Gaumens. —

γ) durch intracranielle Blutungen, welche den Nervenstamm umhüllen und durch Druck seine Leitung aufheben.

δ) durch entzündliche Exsudate und eiterige Meningitis.

§ 202. α) Wie aus Fig. 84 ersichtlich, kommen die an so verschiedenen Stellen der Gehirnbasis entspringenden Nerven in ihrem weiteren Verlaufe nach vorn sich näher, um sich in der Gegend, in welcher die Sella turcica und Pyramis ossis temporalis zusammentreffen, in die Dura einzusenken.

Der Nervus oculomotorius liegt bei seinen Eintritt in die Dura ziemlich in gleicher Höhe mit dem Processus clinoideus posterior. Sein Verlauf in dieser Haut bringt ihn nun unter den kleinen Keilbeinflügel. Da die Richtung dieses Verlaufs mehr nach abwärts geht, so macht der Oculomotorius längs des Felsenbeins eine Biegung, die ihm bei Frakturen der Schädelbasis gefährlich werden kann. Daneben theilt sich der freie Rand des Tentoriums und zerfällt in 2 Schenkel, welche durch kräftige, in die Substanz der harten Hirnhaut eingefügte Faserzüge, gebildet werden. Der hintere inserirt sich an der seitlichen Ecke der Sattellehne, am Processus clinoideus posterior, der andere geht am Türkensattel vorbei und gelangt zum Processus clinoideus anterior. Beide Schenkel können durch Zug ihre Insertionspunkte dann absprengen, wenn der Schädel bei einem Falle oder Schlage in seiner Form verändert wird, denn das Tentorium wird dadurch entweder bis zur Absprengung des Proc. clinoideus anterior und posterior gespannt, oder es bricht dabei die besonders in ihrem vorderen Theile fest mit dem Wespenbeinkörper verbundene Felsenbeinspitze ab. (Merkel. Top. Anatomie pag. 63). Da der Nervus abducens dem Felsenbeine dicht anliegt, so darf man bei gemeinschaftlicher und kompleter Lähmung des Abducens und Oculomotorius der gleichen Seite, bei sonst für eine Basalfraktur sprechenden Symptomen, wohl an eine Fraktur denken, welche das Felsenbein durchsetzt, den Processus clinoideus abgesprengt und beide Nerven gequetscht oder zerrissen haben möchte. So erzählt Badal (876) folgenden Fall:

Ein Mann wurde zwischen Erde und einen Balken eingeklemmt und zeigte eine vollständige Lähmung des Oculomotorius und Abducens. Die Untersuchung des erkrankten Ohres zeigte Zerreissung des Trommelfells, sowie eine Spaltung im Knochen.

Schiess-Gemuseus (921) berichtet über folgenden Fall: Ein 19jähriger Mensch war mit einer grossen spitzen Scheere, wie sie zum Schafscheeren gebräuchlich ist, zuerst auf die linke Scheitelbeingegend geschlagen, dann nach innen und unten vom linken Auge gestossen worden. Beide Wunden hatten stark geblutet. Zuerst rechts Ptosis, unvollständige Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis, welcher paretisch war. Rechts absolute Amaurose. Rechte Papille später weiss. Die anfänglich maximal erweiterte rechte Pupille hatte nach und nach diejenige Grösse gewonnen, die sie bei Oculomotoriusparalyse zu haben pflegt.

Gegen die Annahme, dass diese Lähmungen durch ein direktes Eindringen der spitzen Scheere in den Grund der linken Orbita hervorgerufen worden seien, spricht der Umstand, dass die linke Conjunctiva ganz intakt war, auch alle Reiz- und Schwellungserscheinungen fehlten.

Schiess glaubt an eine totale Durchreissung des Opticus, in der Gegend des Sinus cavernosus und zwar entstanden durch eine Fraktur oder Infraktion des Processus clinoideus anterior, wobei dann eine Zerrung des Abducens und des Oculomotorius, vielleicht ebenfalls mit Zerreissung und Quetschung des Trochlearis, mit untergelaufen sei. Daneben wurde, wegen der maximal erweiterten Pupille: Reizung der Sympathicus-Fasern des Ganglions ciliare vermuthet.

Oliver (922) sah einen 38jährigen Mann, der bei der Kuppelung von Waggons schwere Kopfwunden davongetragen hatte; Gehirnerschütterung und Basisfraktur hatte eine Reihe von Augenstörungen zurückbehalten; Ptosis, Orbicularisparese, Lagophthalmus. Beide Recti externi mehr oder weniger paretisch, Doppeltsehen, ophthalm. venöse Hyperämie.

Eine isolirte Lähmung aller vom Oculomotorius versorgter Aeste nach Trauma spricht im allgemeinen, sofern die Lähmung von Dauer ist, für eine Läsion des Nervenstammes an der Basis durch Quetschung oder Zerreissung, zumal wenn noch daneben Erscheinungen von Schädelbasisfraktur vorhanden sind, wie in dem folgenden Falle von Schmiedicke (877):

In einem Falle von Fissur der vorderen oberen Pyramidenfläche war eine linksseitige Oculomotoriuslähmung aufgetreten mit Schwindelgefühl und Verlust des Riechvermögens. —

β) Direkte Durchtrennung des Oculomotorius zugleich mit direkter Fraktur des Orbitaldaches.

§ 203. Im Falle Harlow (878) war zugleich mit der Fraktur des Orbitaldachs und Durchbohrung des Stirnlappens durch eine Eisenstange der Oculomotorius durchschnitten.

Auch Selwyn (879) fand neben einer direkten Orbitaldachfraktur den Oculomotorius zerrissen.

In von Limbeck's Falle (880) mit Schussverletzung des Kopfes vom harten Gaumen aus, und zwar links von der Mittellinie, waren folgende Erscheinungen nach Ablauf eines Jahres nach dem Selbstmordversuch noch vorhanden; Lähmung des linken Oculomotorius, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, rechtsseitige spastische Hemiplegie, Aphasie mit verbaler Alexie.

γ) Durch Blutungen, welche den Nervenstamm umgeben und durch Druck seine Leitung aufheben.

§ 204. Die Folge der Basalfraktur sind Blutungen in das Gewebe, durch welche dasselbe anschwillt und so durch Druck den Stamm des Oculomotorius in seiner Leitung behindern kann. Dabei wird aber der Oculomotorius gewiss nur sehr selten isolirt, sondern meist in Gesellschaft von anderen Basalnerven durch eine Blutung gedrückt werden. Die spontane Heilung nach Ablauf einiger Wochen nach dem Unfalle lässt mit Sicherheit wohl auf eine

Alteration des Nervenstammes durch basale Blutung schliessen, wenn eine Orbitalblutung ausgeschlossen ist, und wenn der ganze Nervenstamm dabei gelähmt erschien, resp. wenn die Lähmung einseitig war. Hierher gehören nach v. Bergmann (l c. 398) die Mittheilungen von Brodie (881), Denonvilliers und Gosselin (882), Hallopeau (883) und Malgaigne (884), bei welchen in Folge schwerer Kopfverletzungen mit längere oder kürzere Zeit anhaltenden Cerebralsymptomen, oder Erscheinungen, die mit Wahrscheinlichkeit auf eine Basisfraktur deuteten, die Lähmung des Oculomotorius beobachtet wurde. In den Sektionsprotokollen ist erwähnt, dass längs der Basis Blutaustretungen bestanden hätten, mit und ohne gleichzeitige Quetschung des Stirn- und mittleren Lappens.

Auch Panas (923) erwähnt 2 Fälle von isolirter Oculomotoriuslähmung nach Trauma, bei welchen die Lähmung sich später wieder völlig verloren hatte.

Eine Kombination von Oculomotorius- und Trochlearisparalyse nach Schädeltrauma beobachtete Socin (885); die Lähmung minderte sich, bestand aber noch nach 3 Wochen.

v. Ziemssen (886). Einem Mann wurde durch eine Maschine der Schädel comprimirt. Es erfolgte eine Lähmung des III., VI. und VII. Nerven links, etwas später eines Theils des III. und VI. rechts. Nach 8 Monaten waren alle Lähmungen verschwunden.

Leitner (1003) berichtet über einen Fall, in dem der 32jährige Patient am Hinterhaupte durch ein herunterfallendes Beil einen stumpfen Schlag erlitten hatte. Nach 11 Tagen fanden sich am rechten Auge: Ptosis, Exophthalmus, ringförmiger Abscess der Cornea totale Ophthalmoplegie und Parese des V. und VII. Nerven. —

Pichler (1004) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Facialis- und Trigeminuslähmung, Ptosis, fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus und Taubheit. Rechts war die Beweglichkeit des Bulbus nach oben, unten und medial eingeschränkt, die Pupillarreaktion fehlte und das Auge war erblindet.

Bruns (887) beschreibt einen Fall von Schädelbasisfraktur, in welchem rechts der Facialis, der Opticus und Abducens leicht gelähmt waren; links bestand Ptosis, Mydriasis, Lähmung des Nervus trigeminus, Trochlearis, Abducens. (Keratitis neuroparalytica).

Im Britisch med. Journal 1872, Vol. I, p. 610 wird nach v. Bergmann eines Wirthes erwähnt, welcher so gefallen war, dass er sich die rechte Stirnhälfte zerschlagen, und hier den Knochen gebrochen hatte. Seitdem verlor er die Herrschaft über sämmtliche Bewegungen des betreffenden Auges.

Auch Schwarze (888) gedenkt einer Basisfraktur, bei welcher alle Augenmuskeln gelähmt waren.

Helfrich (889) sah eine 68jährige Frau, welche gewaltsam gegen eine Bank geschleudert worden war, und über der linken Augenbraue eine bis auf den Knochen dringende Risswunde hatte. Sie war bewusstlos und litt, als sie wieder zu sich kam an Uebelkeiten, Kopfschmerz und Schwindel. Es bestanden sehr ausgedehnte Sugillationen in der Umgebung beider Augen. In den ersten Tagen sah die Kranke auf dem linken Auge gar nichts, später bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe. An dem anderen Auge Oculomotoriuslähmung. Die anfängliche Ptosis gab sich, ebenso stellte sich die Funktion im rechten Rectus superior wieder her. Die anderen Muskeln blieben gelähmt und die Pupille erweitert. Nach eingezogenen Erkundigungen bestand nach 3 Jahren der Zustand noch fort.

Dass hier bei basaler Lähmung des Oculomotorius die Funktion des Levator und Rectus superior sich wieder herstellte, darf nicht Wunder nehmen gegenüber den Erscheinungen partieller Oculomotoriuslähmungen bei der cere-

bralen Syphilis (s. pag. 348). Vielleicht gehört aber dieser, sowie eine Reihe der anderen erwähnten Fälle nur theilweise in diese Gruppe, insofern ja einzelne Lähmungen orbitaler oder nucleärer Natur neben einzelnen Basallähmungen aufgetreten sein könnten. Aehnlich mag es sich mit dem Falle Hirschberg's (890) verhalten haben.

Einem Arbeiter hatte eine Dampfkreissäge ein Stück Holz mit grosser Gewalt gegen die linke Kopfhälfte geschleudert, wonach derselbe 7 Stunden lang bewusstlos blieb. Vier Wochen später wurde linkerseits Ptosis konstatirt; der Augapfel konnte nach keiner Richtung weiter als 1—2 mm gedreht werden. S = 0. Hornhaut vollkommen unempfindlich, Pupille weit und starr, diffuse bläuliche Trübung im Glaskörper. Auch rechts die Sehschärfe vermindert. Später besserte sich die Beweglichkeit, so dass der Musculus rectus externus und internus gut funktionirten, aber es stellte sich eine neuroparalytische Keratitis der linken Seite ein; die Amblyopie des rechten Auges ging allmählich zurück.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall von Schädelbasisfraktur mit kompleter Oculomotorius — und später — eingetretener Facialislähmung (siehe Fig. 85 pag. 429).

Am 18. Juni 1898 stürzte der 30jährige Arbeiter G. in einen Schiffsraum. Er war 7 Stunden lang bewusstlos und hatte aus der Nase Blut verloren. Als er am selbigen Tage untersucht wurde, war das Bewusstsein wieder zurückgekehrt. Die rechte Stirn und Schläfengegend erschien schwappend verdickt. An der Haargrenze befanden sich leichte Hautabschürfungen. Die Lider des rechten Auges waren geschwollen und blutunterlaufen. Das rechte Oberlid konnte nicht aktiv gehoben werden. Die rechte Pupille war fast maximal weit und reagirte nicht auf Licht und Accommodation. Die Bewegungen des rechten Auges nach innen, oben, unten waren aufgehoben. Der Augenhintergrund und die Sehschärfe waren normal; ebenso die übrigen Sinne ausser dem Geruch, der von jeher herabgesetzt gewesen sein soll. Die Temperatur betrug 37; Puls 60.

Mehrfach war Erbrechen aufgetreten. Am 4. Juli konstatirte man noch eine komplete (exteriore und interiore) Oculomotoriuslähmung. (Die Accommodation war total gelähmt.) Abducens und Trochlearis waren normal innervirt. Im Gesicht bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Auffallend war ein rechtsseitiger Blepharospasmus tonicus, während im rechten Mundfacialis eine geringe Schwäche zu konstatiren war. Der übrige Nervenbefund bot ganz normale Verhältnisse dar.

Am 16. Juli war unter starken, seit 3 Tagen anhaltenden Schmerzen in der ganzen rechten Kopfseite eine totale Facialislähmung eingetreten. Der Kopf war hinter dem rechten Ohr sehr druckempfindlich. Patient hörte Klingen und Glockenläuten im rechten Ohr. Das Gehör war aber beiderseits gleich. Der Geschmack war nicht verändert. Die elektrische Untersuchung ergab keine qualitativen Veränderungen.

Nach nicht langer Zeit war eine bedeutende Besserung der Gesichtslähmung zu konstatiren.

Bemerkenswerth ist im vorliegenden Falle der Eintritt einer Fascialislähmung nach dem Unfall, besonders in Rücksicht auf die so späte Entwickelung der Lähmungserscheinungen. Aus den beigefügten Beispielen geht zur Genüge hervor, dass bei Schädelbasisbrüchen der Facialis oft zusammen mit anderen Hirnnerven, so besonders den Abducentes, gelähmt wird. Aus der Ziemssen'schen Beobachtung ist ersichtlich, dass die Lähmungen sich nicht gleichzeitig einstellen, sondern auch nach einander auftreten können. In unserem Falle wurde am 4. Juli im mittleren und unteren Facialis erst eine Schwäche konstatirt, die nach 12 Tagen zur kompleten Lähmung führte. Es

muss jedoch hervorgehoben werden, dass im Hinblick auf den zeitlichen Zwischenraum die Möglichkeit eines anderen ätiologischen Moments für die Facialislähmung in Erwägung zu ziehen ist. Was nun die Erklärung der Erscheinungen in Bezug auf den Oculomotorius betrifft, so handelte es sich wahrscheinlich um eine durch Blutung an der Basis bedingte Läsion des ganzen Stammes. Der anfänglich bei der Ptosis beobachtete Blepharospasmus dürfte wohl weniger als ein der Lähmung voraufgegangener Reizungszustand im Facialisstamme, sondern als ein willkürlicher Schluss der Lider anzusehen sein, um Doppelbilder zu vermeiden. Als die periphere Facialislähmung zur völligen Ausbildung gelangt war, kam die Kombination einer Ptosis mit Lagophthalmus (s. Fig. 85) sehr charakteristisch zum Ausdruck. Der Spalt war bedingt durch Tieferstehen des gelähmten unteren Lides und durch beginnende Rückbildung der Ptosis. Was die Schmerzen betrifft, so dürften dieselben nach Bernhardt wohl dadurch zu erklären sein, dass der Gesichtsnerv durch seine mannigfachen Verbindungen mit dem Quintus, Vagus, Auricularis magnus sicher auch sensible Fasern mit sich führt. Unser Fall spricht in Beziehung auf die Deutung der Schmerzen gegen die Ansicht Lannoi's, der dieselbe stets auf eine Entzündung der Schleimhaut des Mittelohrs zurückführt. Ferner beweist unser Fall, dass Schmerzen auch bei solchen Facialislähmungen, die elektrodiagnostisch als leichte aufzufassen sind, vorkommen können.

Fig. 85.

A. G. Rechts traumatische Oculomototorius- und Facialislähmung, Ptosis und Lagophthalmus.

Auf eine Blutung an der Unterfläche des Pedunculus cerebri nach Schädelbasisfraktur lassen folgende Fälle schliessen, bei welchen das Syndrome de Weber (vergl. § 161 pag. 359) beobachtet wurde.

Manquet und Grasset (891) beobachteten einen Mann, welcher aus dem Wagen gestürzt und bewusstlos liegen geblieben war. Es fand sich rechterseits eine Lähmung des Oculomotorius, links Hemiplegie mit Ausnahme des Gesichts, Amnesie und Aphasie, Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Störungen gingen grösstentheils zurück, doch bestand noch neun Monate nach dem Unfalle eine Lähmung des rechten Oculomotorius und eine Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen, vornehmlich des rechten. Linkes Gesichtsfeld weiter als das rechte.

Diberder (892) sah bei einer Läsion der Stirngegend erst spät am zweiten Tage subkonjunktivale Ecchymosen auftreten bei länger dauernder Bewusstlosigkeit. Es wurde Lähmung des Oculomotorius der einen und Hemiplegie der entgegengesetzten Körperseite, daneben gleichzeitig Amaurose konstatirt. Die Lähmung des Körpers schwand während des sechswöchentlichen Hospitalaufenthaltes, die Leiden am Auge blieben.

Ob der folgende Fall hierhergehört, ist zweifelhaft.

Debove (893) beobachtete einen Menschen, welcher einen Hufschlag über dem rechten Auge erhalten hatte. Es trat doppelseitige vollständige Oculomotoriuslähmung auf, nur der Lidheber wirkte. Später Hautanästhesie der Stirn, conc. Gesichtsfeldeinschränkung, schmerzhafte unvollständige Monoplegie der rechten Schulter und des rechten Arms.

δ) Traumatische Ptosis bedingt durch entzündliche Exsudate und eiterige Meningitis.

§ 205. Hinsichtlich der Schilderung dieses Zustandes schliessen wir uns eng den Darlegungen von Bergmann's in seiner ausgezeichneten Arbeit über die Kopfverletzungen an.

Die Leptomeningitis nach einem Schädeltrauma tritt entweder als primäre Störung bei infizirter Wunde auf, oder auch sekundär im Anschluss an andere, ihr bereits vorausgegangene Folgen des Wundprozesses.

Die primäre entwickelt sich bloss bei den perforirenden Verletzungen des Schädels, meist nach Hiebwunden und komplizirten Frakturen durch direkte Infektion der Hirnhäute.

Die sekundäre entsteht unter verschiedenen Verhältnissen. Erstens wird sie hervorgerufen durch den Zerfall fortgesetzter Venenthromben, welche über die Sinus der Dura hinaus in die Venen der weichen Hirnhaut reichen; zweitens schliesst sich die Meningitis an die Periostitis und Ostitis der Schädelknochen an. Entweder sind es auch hier fortschreitende Thrombosen, die sich von den diplöetischen Venen ins Schädelinnere begeben, oder der Weg ist ein mehr direkter, indem die Entzündungsprodukte, welche dem Knochen aussen an- und aufliegen, ihn in der Richtung nach innen gegen die Dura durchdringen. Ein dritter Weg von aussen nach innen ist das Fortkriechen längs der Nervenstämme an der Hirnbasis. Er ist durchaus analog der Meningitis nach Eiterungen in der Paukenhöhle, wo die Verbreitung derselben längs des Facialis im Canalis Fallopiae nach vorherigem Durchbruch der Wand des Canalis bis an die Pia erfolgt ist. Ebenso hat man im Gefolge von Panophthalmitis die Meningitis durch Verbreitung längs des Opticus entstehen sehen. So erzählt z. B. Ramm (894) folgenden Fall:

Ein 52jähriger Mann stiess sich ein Holzstückchen ins rechte Auge. Das Holzstückchen wurde augenblicklich entfernt. Nach einiger Zeit konsultirte er Ramm. Es fand sich Chemosis, harter Bulbus, heftiger Schmerz. Enucleation unter antiseptischen Cautelen. Am nächsten Tage Frösteln und Temperatursteigerung. 2 Tage darauf Tod.

Es fand sich eiterige Meningitis an der Basis und der Convexität des Gehirns, kein Fremdkörper im Auge.

Ferner ruft ein traumatischer Hirnabscess, welcher ursprünglich nicht in der Rinde, sondern tiefer in der Markmasse sass, die Meningitis hervor, wenn er sich der Hirnoberfläche nähert und an die Basis stösst.

Auch finden wir die sekundäre Meningitis nach Eiterungen der Weichtheile, die bis an den Knochen dringen, sei es dass sie in der Kopfschwarte, oder auf den Schleimhäuten der Stirnhöhlen, des Cav. tympani etc. ihren Anfang nehmen; ferner nach der akuten wie chronischen Cranitis, nach Sinusthrombose, Hirnabscessen und Knochennekrosen.

Die Leptomeningitis nach Trauma kann sich ebensowohl an der Convexität wie an der Basis entwickeln und hier dem Stamm des Oculomotorius, dort dem supponirten Centrum des Levator gefährlich werden.

Die Meningitis basilaris traumatica schliesst sich vorzugsweise an die Fissuren der Basis an. So erzählt Johnson (895) folgenden Fall:

Bei einem 49jährigen Manne wurde ein 2 Zoll langes und $^3/_4$ Zoll breites Holzstückchen aus der Augenhöhle entfernt. Der Mann starb an Erysipel und eiteriger Meningitis. Die Sektion ergab eine Fractur des Orbitaldaches, fortgepflanzt nach dem Keilbein und den Siebbeinzellen; ebenso war der rechte Stirnlappen von dem Fremdkörper durchbohrt worden.

Will man nun aus einer Ptosis, Pupillenerweiterung, Hypoglossusparese und Lähmung des Schlundreflexes etc. auf Verbreitung der Meningitis längs der Basis schliessen, so muss vorher festgestellt sein, dass die betreffenden Nerven nicht schon von dem traumatischen Insult selbst angegriffen und verletzt worden waren. — Wenn auch die Meningitis sich meist kurze Zeit nach dem Trauma entwickelt, so gibt es doch Fälle, bei welchen unmittelbar nach der Kopfverletzung Hirnsymptome fehlen, vielmehr sich die Patienten einige Zeit wohl fühlen und dann erst erkranken.

So berichtet Roberts (896) über folgenden Fall: Durch Hufschlag links Wunde in der Supraorbitalgegend. Heilung der Wunde. Ungefähr ein Monat später: linkes Auge zurückgesunken, Neuritis optica, Ptosis, psychische Störung, Incontinentia urinae. Delirien. Die Trepanation an der Stelle der Verletzung zeigte eine Fraktur des Orbitaldaches mit Eindringen von Splittern in die Dura. 2 Tage darauf hohes Fieber, dann Coma und Tod durch Leptomeningitis, wie die Sektion ergab.

Rivington (897) erzählt folgenden Fall: Verletzung über dem äusseren Ende der linken Augenbraue durch einen Schlag mit einem Zinngefässe. Am 15. Tage nach der Verletzung trat plötzlich ein epliptiformer Anfall auf, später rechtsseitige Hemiplegie, anfangs linksseitige, später rechtsseitige Convulsionen, Augen nach links gewendet, Anaesthesie der rechten Gesichtshälfte und Conjunktiva, linksseitige Ptosis. Die Trepanation in der Wunde führte zur Entfernung von Knochenstückchen der Tabula externa und interna. Die Sektion ergab die Dura normal, eiteriges Serum zwischen dieser und der Pia, letztere sowie das Gehirn links hyperämisch.

c) Die Ptosis zufolge traumatischer Nuclearlähmung.

§ 206. Die klinische Diagnose dieser Lähmungsform leidet an dem schon bei der Ptosis zufolge cerebraler Syphilis (pag. 307) erwähnten Umstande, dass

wir zur Zeit klinisch noch keinen absolut sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose einer Nuclearlähmung überhaupt besitzen. Wir werden daher nach Schädeltraumen, welche eine Basalfraktur ausschliessen lassen, eine Nuclearlähmung bei denjenigen Fällen von Ptosis resp. Oculomotoriuslähmung vermuthen dürfen, deren Symptomatologie diejenigen Lähmungsgruppen umfasst, welche man seither als Nuclearlähmungen anzusprechen gewohnt war.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Nuclearlähmungen nach Schädeltrauma folgen wir zunächst wieder den Darlegungen von Bergmann's in seiner schon so oft herangezogenen grundlegenden Arbeit über Kopfverletzungen.

Die Gestaltveränderung, welche die elastische Schädelkapsel im Moment der Gewalteinwirkung erfährt, erklärt die Vielheit, sowie die Lage der Quetschungsherde des Gehirns. Unter der von aussen zusammengeschlagenen Schädelstelle erfährt nämlich auch das Gehirn eine Quetschung, von welcher zuerst die es durchtränkende Flüssigkeit, Blut und Lymphe betroffen werden, da diesen der Abfluss nach anderen Theilen des sie bergenden Kanalsystems freisteht, während die inkompressible Nervenmasse so leicht nicht ausweichen kann. Wie aus einem nassen Schwamme wird der Liquor cerebrospinalis ausgepresst und von der Konvexität zur Basis gedrängt, wenn, wie gewöhnlich, das Schädelgewölbe den Stoss erdulden musste. War die brechende Gewalt eine breit angreifende, so wird die Auspressung und Verschiebung auch die gefüllten Ventrikel treffen und durch Verdrängung ihres Inhaltes den Strom zu nicht gedrückten Gebieten mehren. Die Sammelstellen des verdrängten Liquor liegen immer den einwirkenden Gewalten gegenüber. Es buchtet sich an dem elastischen Sphäroid die der getroffenen gegenüberliegende Fläche aus, sodass dem Conus des Eindrucks auf der anderen Seite ein Conus der Erhebung entspricht. Diese ausgebuchtete Stelle wirkt auf das daran liegende Gehirn wie ein Schröpfkopf, indem es überall den Druck erniedrigt, sodass hierher nicht bloss das verschobene Gehirn in toto ausweichen, sondern auch aus all seinen Quellen, Bächen und Strömen der Liquor cerebrospinalis zufliessen, ja geradezu nachstürzen muss. Seine hochgehende Flut sprengt das Bett, d. h. zerreisst das dünn ihn einscheidende Gewebe und mit ihm die Blutgefässe, längs welcher ja die Kanäle und Behälter dieser Flüssigkeit liegen.

Dieselbe Bluterfüllung aller Röhren und Becken des Liquor cerebralis an der Basis folgt den Schlägen auf die Scheitelgegend. Da gerade hier die grössten subarachnoidalen Sinus liegen, so fällt die Anhäufung der Extravasate um die Brücke und die Pedunculi besonders auf.

Von besonderer Tragweite ist die Affektion der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii und des Centralkanals vom Rückenmark bei Angriffen gegen den Vorderkopf. Ist die Richtung der Gewalt hierbei von vorn und oben nach hinten und unten, so muss jedesmal der Inhalt der beiden Seitenventrikel gewaltsam ausgetrieben werden. Er sucht seinen natürlichen Ausgang zum Aquaeductus Sylvii (siehe Fig. 86). Da aber im IV. Ventrikel und dem Centralkanal die ausströmende Flüssigkeit keinen Raum findet, denn die Seiten-

ventrikel haben um das fünf- oder sechsfache mehr Inhalt, so werden die Wandungen der genannten Reservoirs insultirt, die Strömung prallt hier an, zerreisst die zarten Einfassungen und lässt aus den zersprengten Gefässen das Blut sich in die Nervensubstanz ergiessen. So findet man die Einscheidung der betreffenden Lacunen wie austapezirt mit kleineren und grösseren Extravasaten. Da nun am Boden des III. Ventrikels und im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii die Kerne der Augenmuskeln liegen, so ist nicht zu verwundern, dass wir als Folge der Schädeltraumen auch Nuclearlähmungen begegnen.

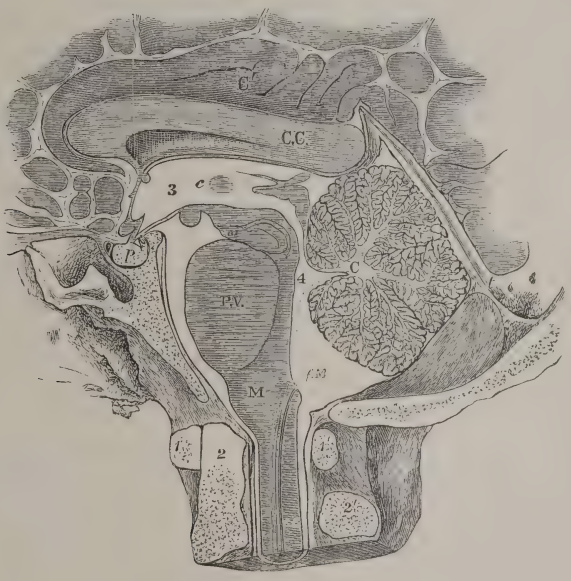


Fig. 86.

Sagittalschnitt durch den hinteren Abschnitt und das Innere des Gehirns, der „das Wasserpolster" veranschaulicht. *3* Dritter Ventrikel. *4* Vierter Ventrikel. *F. M.* Foramen Magendie. *C. C.* Corpus callosum. *C.* Cerebellum (Quain nach Key und Retzius in Macewen. (J. F. Bergmann in Wiesbaden.)

So sah Haab (898) beiderseits eine Ophthalmoplegie exterior nach Sturz auf den Kopf.

Demgegenüber bekam ein Patient Barbaschew's (899) nach einem Sturz eine Ophthalmoplegia interior.

Auch Mauthner (824) berichtet über eine einseitige Oculomotoriuslähmung nach Sturz auf den Kopf. Die Pupille und Accommodation waren intakt geblieben.

Jolly (900) erzählt von einem Kranken, welcher in einem epileptischen Anfalle die Treppe heruntergefallen war und sich eine Lähmung des Levator und Rectus internus, welche später wieder heilte, zugezogen hatte. Nachher traten Gefühls- und Bewegungsstörungen derselben Seite auf.

Dressel's Patient (901) bekam einen Schlag auf den Kopf. Es wurden rechts sämmtliche Augenmuskeln gelähmt, ausgenommen die inneren und der Rectus internus. Die Menge des Urins war vermehrt. Am stärksten betroffen waren der Rectus inferior und Trochlearis, weniger stark der Levator, Rectus sup. und Obliq. inferior.

Southam (902) berichtet von einem $^1/_2$jährigen Knaben mit einer Fraktur in der rechten Parietal- und Occipitalgegend. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis, sowie eine conjugirte Deviation nach rechts.

Kojewnikoff (903) sah Lähmung beider Oculomotorii bei einem 42jährigen Manne, der aus einer Höhe von 3 Meter auf den Hinterkopf gefallen war.

Eissen (904) beobachtete bei einem 22jährigen Manne auf dem linken Auge einen Reizzustand der inneren Augenmuskeln, partielle Lähmung des Rectus superior, vollständige Lähmung aller sonst vom Oculomotorius versorgter Muskeln und des Trochlearis. Als 3jähriger Knabe war der Kranke auf den Kopf gefallen, seitdem hatte sich an dem Zustande nichts geändert. Das Auge divergirte und glitt bei Mitbewegungen mit dem andern unter das Oberlid.

Als alleinige und mehr als ein Jahr anhaltende, dann aber schwindende Störung nach einer Kopfverletzung wird in 2 Fällen von Prescott-Hewett (905) die Lähmung blos einzelner Fasern des Oculomotorius erwähnt. Bei voller Beweglichkeit des Bulbus war das obere Lid gelähmt und die betreffende Pupille starr nnd erweitert.

Ob die beiden folgenden Fälle hierher gehören, ist zweifelhaft, da nach dem, was wir bei der Syphilis cerebralis (pag. 348) von basalen Einzellähmungen der Aeste des Oculomotorius erfahren haben, eine basale Affektion des Oculomotoriusstammes irgend welcher Art hier nicht in Abrede gestellt werden kann.

So beobachten Wannebroucq und Kelsch (906) in einem Falle von Basisfraktur eine linksseitige Ptosis und Mydriasis, während Simon (907) ausführlich einen interessanten Fall von Depressionsfraktur des linken Stirnbeines mit Störung des Sehvermögens auf dem entsprechenden Auge mit Ptosis und Mydriasis beschreibt.

Die Störung des Sehvermögens spricht in diesem Falle für eine Fraktur des Orbitaldaches.

Auch wir sind in der Lage, einige eigene Beobachtungen anzuführen, in welchen von Seiten des Oculomotorius nur isolirte Ptosis vorlag. Wenn bei einzelnen sicher auch eine Schädelbasisfraktur konstatirt wurde, so müssen wir im Auge behalten, dass die Ptosis vielleicht nuclearen Ursprungs, die Abducenslähmung aber daneben wie z. B. im folgenden Falle vielleicht basaler Natur gewesen ist.

Eigene Beobachtung 19. IV. 97. J. Sch. 29 Jahre alt. Hufschlag in's Gesicht, am Nasenbein eine Hautabschürfung. Das Nasenbein selbst beweglich. Beide Augenlider stark geschwollen, sugillirt, können kaum aktiv von einander entfernt werden. Conjunktiva bis zum Cornealrand blutig ödematös. Am äusseren Augenwinkel eine ca. $3\,^1/_2$ cm lange Quetschwunde über das Jochbein nach abwärts verlaufend, in der oberen Hälfte bis auf den Knochen reichend und oberflächlich noch auf die obere Partie des Oberlides übergehend. Links: Ptosis und Abducenslähmung.

Am 11. VIII. 97. Die Ptosis zurückgegangen, die Abducenslähmung besteht fort.

Eigene Beobachtung: M. M., 3 Jahre alt. Sturz aus dem 1. Stockwerk aufs Strassenpflaster. 10 Minuten lang bewusstlos. An der linken Stirnhälfte eine 3 cm lange, klaffende Hautwunde. Blutung aus dem linken Ohr und der linken Nase. Linke Augenlider blutunterlaufen. Pupillen gleich weit. Reaktion vorhanden. Erbrechen. Linkes Auge: Ptosis. Ausser der Ptosis völlige Heilung.

Eigene Beobachtung: H. K. 58 Jahre alt. Zur Zeit Paralysis agitans, In seinem 8. Lebensjahre stürzte er mit dem Pferde, er wurde bewusstlos und das rechte Oberlid soll seitdem herabgesunken sein. Zur Zeit ist alles normal nur hängt das rechte Oberlid herab und kann aktiv nicht bewegt werden. Eine Narbe ist nicht zu bemerken.

Siemerling's Kranker (908) endlich hatte nach einem Trauma das vollständige Bild eines Paralytikers geboten. Es fand sich eine hämorrhagische Pachymeningitis, Piaverdickung, Blutherde. Alle Augenmuskelnerven waren grau und atrophisch.

Von einer direkten Verletzung der Kernregion berichtet Eisenlohr (909):

Nach einer Schussverletzung des Kopfes traten zunächst tremorartige Bewegungsstörungen am linken Arm und Pupillendifferenz auf, dann eine Beschränkung der Bulbusbewegungen besonders in der Richtung nach oben und unten, und zuletzt rechtsseitige Stauungspapille mit Ptosis des rechten Augenlids. Ein Projectil war durch das rechte Stirnbein gegangen, dann am vorderen Fornixschenkel vorbei, am Boden des III. Ventrikels entlang in den rechten vorderen Vierhügel, wo dasselbe sich eingekapselt fand. Zerstört waren die tiefen Marklager des rechten vorderen Vierhügels und ein Theil des Oculomotoriuskerns. Hydrocephalus des III. Ventrikels und der Seitenventrikel.

Ein Fall von Ptosis und Pupillenweite nach einem Trauma wurde von Leisrink (910) beschrieben. Es fanden sich in der Hemisphäre mehrere Erweichungsherde. —

Das Zustandekommen dieser Erweichungsherde nach Schädeltraumen erklärt sich nach von Bergmann (l. c. pag. 421) durch die Beeinträchtigung der Cirkulation am Ort und im Umfange der Rindenkontusionen. Die zertrümmerte Hirnstelle verhält sich nicht anders, wie ein Konglomerat punktirter Hämorrhagien, welches in rothe und dann in gelbe Erweichung übergeht. Zuweilen wohnt ihr eine Tendenz zum Fortschritt inne, welche bekanntlich durch die um den Herd sich ausbreitende fettige Entartung bedingt wird. (vergl. auch pag. 437).

Bezüglich der Diagnose der traumatischen Nuclearlähmungen dürfte Folgendes hier anzuführen sein. P. Simon (914) hat 15 Fälle von traumatischen Nuclearlähmungen (allerdings ohne Sektionsbefund) zusammengestellt und resumirt, dass eine Diagnose auf Nuclearlähmung nach Schädeltraumen nur dann gestellt werden könne, wenn man alle begleitenden Nebenumstände berücksichtige. Zunächst müsse eine orbitale Lähmung ausgeschlossen werden, sodann dürfe keine Fraktur an der Basis Cranii vorliegen. Wenn die Augenmuskeln dabei mit betroffen sein sollten, so würden es fast immer mehrere sein, da sie an der Schädelbasis ganz dicht nebeneinander durch den Sinus cavernosus zögen. Wenn ein Bluterguss an der Gehirnbasis in Folge von Fraktur entstünde, welcher die Augennerven bis zur Funktionsunfähigkeit komprimire, so müsse er schon so bedeutend sein, dass er lebensgefährliche Symptome verursache, neben denen die Erscheinungen der Augenmuskellähmungen ganz in den Hintergrund treten würden[1]). Augenmuskellähmungen, die in Folge einer Basisfraktur entstanden seien, hätten immer eine schlechte Prognose, denn wenn der Nerv erst einmal zerrissen sei, so würde er immer funktionsuntüchtig bleiben. Man könne daher von der Annahme einer basalen Lähmung absehen, wenn alle Anzeichen einer Basisfraktur fehlen, wenn nur ein Nerv gelähmt sei, und wenn die Lähmung in Heilung übergehe.

---

[1]) Ganz so strikte dürfte gegenüber den angeführten Krankengeschichten dieser letztere Satz nicht aufgefasst werden können.

Mit Sicherheit könne man den Sitz einer Augenmuskellähmung in der Gegend der Nervenkerne annehmen, wenn sich zu dem übrigen Symptomenkomplexe ein Diabetes hinzugeselle. Ferner spreche für eine nucleare Lähmung das Auftreten einer Lähmung derselben Nerven auf beiden Seiten, denn nirgends lägen die Fasern eines Nervenpaares so dicht zusammen als ihre Kerne[1]). Wenn nun Lähmung in beiden Nerven gleichzeitig einträte, ohne dass die Symptome einer heftigen Blutung im Gehirn vorlägen, so könne man mit Bestimmtheit die Lähmungsursache in die Nervenkerne verlegen.

Wenn man auch diese diagnostischen Sätze im Grossen und Ganzen gelten lassen kann, so muss man doch gerade bei den Augenmuskellähmungen nach Schädeltraumen mit dem Klassifiziren sehr vorsichtig sein, denn wir können nie wissen, ob hier neben der basalen Schädigung der Nervenstämme durch Frakturen mit ihren Konsequenzen nicht auch noch Nuclearlähmungen nebenherlaufen. Ausserdem ist die Diagnose einer Schädelbasisfraktur oft in hohem Grade schwierig und darum auch schwer auszuschliessen.

§ 207. Forensisch von allergrösster Bedeutung sind hierbei die traumatischen Spätapoplexien, über welche Bollinger (1005) berichtet hat. Es handelt sich dabei um Patienten, welche ein schweres Trauma erlitten hatten, dessen unmittelbare Folgen aber meist sehr geringfügig waren, denn die Kranken hatten sehr bald nach dem Unfalle ihre gewohnten Beschäftigungen wieder aufnehmen können. Nach Ablauf einer grösseren Reihe von Tagen, oder nach Wochen, traten dann rasch sich steigernde sehr bedenkliche Gehirnsymptome auf, nach welchen dann bei den zur Sektion gekommenen Fällen eine Apoplexie der Wandungen des IV. Ventrikels den Exitus letalis herbeigeführt hatte. Anderweitige Todesursachen, namentlich Veränderungen, welche etwa auf eine septische Infektion, von der Verletzung der Kopftheile ausgehend, deuten könnten, waren nicht nachzuweisen.

So erlitt, um ein Beispiel anzuführen, ein 26jähriger Maler am 27. Juni ein schweres Trauma, bedingt durch einen Schlag vermittelst eines sogen. Todschlägers, auf das linke Seitenwandbein. Es war nur eine unbedeutende Verletzung der äusseren Weichtheile vorhanden. Die unmittelbaren Folgen dieses Traumas waren sehr gering und Patient konnte nach einigen Tagen seinem Berufe als Anstreicher wieder nachgehen. Erst 20 Tage nach der Verletzung traten bedenkliche Symptome, namentlich Kopfschmerzen auf, welche den Patienten veranlassten, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Während der nächsten Tage entwickelten sich allmählich stärkere Symptome, zuletzt grössere Somnolenz und Benommenheit des Sensoriums. 32 Tage nach der Verletzung tödtlicher Ausgang. Neben einer offenbar tödtlichen Apoplexie in der Wand des IV. Ventrikels fanden sich kapilläre Blutungen in der Medulla oblongata, ferner eine frische intermeningeale Apoplexie über der

[1]) Auch dieser Satz entspricht nicht ganz den Erfahrungen. Wir erinnern nur an die doppelseitige Zerreissung des Abducens bei Schädelbasisfrakturen.

linken Hemisphäre und eine unbedeutende Fissur der inneren Tafel des linken Parietalbeins. Die mikroskopische Untersuchung der Wandpartien des IV. Ventrikels ergab die Zeichen einer längere Zeit bestehenden nekrotischen Erweichung, reichliche Fettkörnchenzellen und starke Anfüllung der Lymphscheiden mit Fett. Die Gefässe selbst waren im Uebrigen unverändert; keine Spur von Atheromatose in den Hirnarterien.

In Folge der äusseren Gewalteinwirkung hatte die Cerebrospinalflüssigkeit in der Wandung des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels auf dem Wege des mechanischen Insults Läsionen erzeugt, die zur Erweichung und Nekrose der Gehirnsubstanz dabei zu Gefässalteration und schliesslich in Folge der Letzteren, sowie der veränderten Druckverhältnisse und Widerstände zur traumatischen Spätapoplexie führen, ähnlich wie in der Umgebung von Erweichungsherden oder von sonstwie in ihrer Ernährung gestörten Hirnabschnitten, z. B. in der Randzone von Neubildungen, accidentelle Blutungen häufig sich vorfinden. Es können sich eben nach vielen Erfahrungen Gehirnabscesse und Erweichungen öfters erst längere Zeit nach erlittenen Trauma entwickeln. So erwähnt Förster (1006) eines Falles, in welchem ein 12jähriger Knabe aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf gestürzt war. Nach vorübergegangener Gehirnerschütterung trat Genesung ein. Geraume Zeit später entwickelte sich Schielen, Schwerhörigkeit, unsicherer Gang, später Lähmung des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten, endlich tödtliche Pneumonie. Die Sektion ergab, dass der hintere Theil der Brücke nebst den anliegenden Seitentheilen des kleinen Gehirns und dem vorderen Theile der Medulla oblongata in eine sehr weiche Masse verwandelt war, die sich als gelbe Erweichung der genannten Theile erwies.

In manchen Fällen setzt der degenerative Prozess schon sehr bald nach Einwirkung des Traumas ein, und führt auf dem Wege der progressiven, gelben, herdförmigen Erweichung am Boden des IV. Ventrikels nach vielen Wochen zum tödtlichen Ausgang; in anderen Fällen wirkt der traumatische, durch den Ventrikelinhalt vermittelte und fortgepflanzte Insult auf die laterale Wand einer Seitenkammer, und ist die Lokalisation der Spätapoplexie dann offenbar abhängig von der Richtung, in welcher die Wirkung der äusseren Gewalt sich auf den Schädelinhalt fortpflanzte.

d) Ueber die kortikale Ptosis nach Traumen.

§ 208. Schliesslich muss noch hervorgehoben werden, dass auch in Anbetracht dessen, was vorhin bezüglich der traumatischen Rindenerweichungen gesagt worden ist, das supponirte kortikale Levatorcentrum direkt durch ein Trauma lädirt werden kann.

So beschreibt Williams (911) eine Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins mit ungekreuzter, also linksseitiger Ptosis. Nach 4 Monaten, während welcher Zeit Patient an Schwindel und Kopfschmerzen gelitten hatte, stellte sich eine linksseitige Parese mit Convulsionen in den gelähmten Gliedern ein. Zwei Monate darauf wurde Patient trepanirt, bald darauf schwanden alle Erscheinungen.

Castellana (913) sah zufolge einer komplizierten Schädelsplitterfraktur der linken Frontoparietalgegend links Ptosis und Sprachstörung auftreten.

Neben Parese der linken Körperhälfte konstatirte Dulles (912) in einem Falle von Basisbruch die gleichseitige Lähmung des Oculomotorius. Die Komplikation mit der Hemiplegie machte es fraglich, ob die Lähmung des Nerven einer Läsion seines Stammes, oder einer centralen Affektion, etwa seiner kortikalen Centren zuzuschreiben war.

W. H. Bunting (1007) beobachtete bei einem 12jährigen Knaben mit komplizirter Schädelfraktur direkt im Anschluss an eine operative Aufrichtung eines deprimirten Knochensplitters eine unilaterale Ptosis, die er auf eine bei diesem Eingriff gesetzte Verletzung des korticalen Centrums für Hebung des oberen Augenlids zurückführt. Eine Kernläsion schien ausgeschlossen. Der spätere Ausgleich der Ptosis, der sich in 10—12 Wochen vollzog, erfolgte nach B.'s Meinung anscheinend dadurch, dass das Centrum der anderen Hirnhälfte vikariirend eingetreten sein soll. Das Levatorcentrum liege nach B.'s Meinung im hinteren Schenkel der II. Stirnwindung und reiche wahrscheinlich in die I. Stirnwindung hinüber, also vor und oberhalb der von de Bono und unterhalb der von Ferrier angenommenen Lage, und sei von dem Rindencentrum für die übrigen Augenmuskeln getrennt, sodass ein isolirtes Befallenwerden oder Verschontbleiben vorkomme.

Fig. 87.

H. C. Links Enophthalmus traumaticus, zufolge dessen Tiefstand des linken Oberlids.

§ 209. Mit einer traumatischen Ptosis dürfen die Fälle von Enophthalmus traumaticus nicht verwechselt werden, bei welchen der Bulbus in die Orbita zurückgesunken ist und das seiner Stütze mehr beraubte Oberlid darum tiefer steht, wie in dem folgenden von uns beobachteten Falle (s. Fig. 87).

Am 29. VIII. 1898 stürzte der 48jährige Hafenarbeiter H. C. vom Deck 5—6 Meter tief in den Schiffsraum, verlor die Besinnung und will 8 Tage lang ohne Bewusstsein gelegen haben und bis zum 29. XI. 1898 von einem anderen Arzte behandelt worden sein. Am 29. XII. 1898 stellte er sich uns zum ersten Male vor mit Klagen über Schmerzen im Kopfe und an verschiedenen Körperstellen, über Schwindel und Vergesslichkeit, Abnahme des Gedächtnisses, schlechten Schlaf etc.

Status praesens. Ueber dem linken Auge eine oberflächliche alte Hautnarbe. Auf der linken Kante des Nasenrückens eine etwa 3 cm lange Narbe, die gut verschieblich ist. Vom linken äusseren Orbitalwinkel zieht über die Wange nach unten eine frische, druckempfindliche adhärente Narbe. Eine oberflächliche Narbe unter dem linken Knie. Alle Narben sollen von jenem Unfall herrühren. Es besteht links Enophthalmus. Das linke

Auge liegt mehrere Millimeter gegen das rechte zurück. Die linke Augenbraue steht etwas tiefer, die linke Lidspalte ist enger und die Deckfalte des linken Auges breiter als die des rechten.

Die Sehschärfe ist links $^6/_9$, rechts normal. Die Pupillen sind beide gleich weit, von normaler Reaktion. Erscheinungen von Seiten des Sympathicus bestehen nicht. Bei Perkussion Schmerz über der linken Augenbraue.

Wie wir später sehen werden, giebt es einen traumatischen Enophthalmus, welcher aus einer Läsion des Sympathicus hergeleitet werden muss. Bei Beobachtungen aber analog der unserigen mit vollständigem Fehlen jeglichen Symptoms einer Sympathicusaffektion, muss das Zurücksinken des Bulbus aus einer Erweiterung der Orbita infolge Auseinanderweichens der Frakturen, oder durch Splitterfrakturen erklärt werden, wie in der folgenden Beobachtung von Fuchs (940): Ein Förster wurde von einem Hirsch angegriffen und trug neben anderen Verletzungen auch eine solche der linken Augengegend davon. Am oberen linken Lide fand sich eine 2,5 cm lange Hautnarbe. Es bestanden Doppelbilder im Sinne des Musc. obliquus infer. Die Pupille des linken Auges kleiner als die des rechten. Enophthalmus, sowie Parästhesie der Wange, des Unterlids, der Nase und Lippe auf der linken Seite.

Es wurde in diesem Falle eine Fraktur des Orbitalbodens angenommen. Durch dieselbe war eine Vergrösserung der Orbita gegeben, welche zu einer theilweisen Verlagerung des Orbitalfettes führte und im Zusammenhange damit das Zurückweichen des Bulbus unter dem atmosphärischen Druck zur Folge haben musste.

In einem analogen Falle von G. Cohn (941) wurde der Enophthalmus auf eine entzündliche Affektion der periostalen Bekleidung der Orbita zurückgeführt, wodurch das retrobulbäre Fettgewebe in Narbengewebe umgewandelt worden sei, welches den Bulbus retrahirt haben solle.

Auch Löw (942) nimmt in seinem durch Hufschlag entstandenen, und von Blindheit und Störungen der Augenmuskeln gefolgten Enophthalmus als Ursache eine narbige Schrumpfung des retrobulbären Fettgewebes nach einer Orbitalfraktur an.

Bei den von Gessner (943) beschriebenen Fällen wurde der Enophthalmus ebenfalls aus einem mechanischen Zurücksinken des Bulbus in den durch narbige Schrumpfung des retrobulbären Fettzellgewebes an Ausdehnung gewinnenden Orbitalraum erklärt, wobei ein gewisser Druck der sich über den Bulbus spannenden und diesen bedeckenden Lider als Hilfsursache in Betracht zu ziehen sei.

Neulen (1008) unterscheidet nach der Entstehungsursache 2 Gruppen von Enophthalmus traumaticus:

1. den durch die Fraktur der Orbita entstandenen, und
2. den durch Nervenschädigung erklärbaren Enophthalmus.

Bei der ersten Gruppe dränge die erweiternde Gewalt einen Theil des Orbitalgewebes aus der Orbitalhöhle hinaus und den Bulbus gleichzeitig nach hinten, wo derselbe stehen bleibe, da keine Kraft vorhanden sei, ihn wieder

nach vorne zu treiben. Oft würde er dann nach hinten durch adhärente Narbenstränge befestigt. Auch er führt hierfür eine Beobachtung an, bei welcher ein Patient einen Hufschlag gegen das linke Auge bekommen hatte. Derselbe war zwei Tage lang bewusstlos. Erst nach 6 Tagen nahm die starke Schwellung des Oberlides ab. Am inneren Winkel fand sich eine druckempfindliche Narbe und am Infraorbitalrande eine tiefe Depression. Das linke Auge stand 6 mm tiefer, als der rechte. Das Sehvermögen war vollständig erloschen. Neulen glaubt, dass eine Orbitalfraktur und eine narbige Verwachsung des Bulbus mit dem Orbitalrande vorliege.

11. Die Ptosis bei Gehirntumoren.

§ 210. Bei den Hirngeschwülsten begegnet die diagnostische Verwerthung einer Ptosis deshalb so grossen Schwierigkeiten, weil es zur Zeit noch unmöglich ist, aus den klinischen Erscheinungen den Nachweis zu führen, in wie weit die vorhandene Schädigung des Oculomotorius direkt oder indirekt durch den Tumor bedingt worden sein möchte. So führt Oppenheim als Beispiel für die durch eine Gehirngeschwulst verursachte kompressive Einwirkung auf entlegene Theile des Gehirns ganz speziell die Affektion des Oculomotorius der gekreuzten Seite an. Im Allgemeinen ist jedoch die Fernwirkung keine so beträchtliche; vielmehr handelt es sich, wie Bruns charakteristisch sich ausdrückt, um Nachbarschaftssymptome des Tumors.

Hierzu gesellt sich als weitere Schwierigkeit die Verwerthung der jeder intrakraniellen Neubildung zukommenden Allgemeinsymptome. Sind wir doch gegenwärtig über das Wesen und die Wirkung des den letzteren zu Grunde liegenden erhöhten Hirndrucks durchaus noch nicht im klaren. So haben uns die Erfahrungen der letzten Jahre im hiesigen allgemeinen Krankenhause belehrt, wie ausserordentlich unsicher und wechselnd die Allgemeinerscheinungen bei Hirntumoren sind. In einer Reihe von beträchtlichen Neubildungen im Gehirn, bei denen sich post mortem die Zeichen des stark erhöhten Hirndrucks fanden, wurde in vivo bei einigen die Stauungspapille, bei anderen Pulsverlangsamung und Kopfschmerz vermisst. Ebenso bekannt ist das Fehlen der Hirnsymptome, namentlich bei ganz allmählicher, nicht zerstörender, sondern nur verschiebender Einwirkung einer Geschwulst auf das Hirngewebe. Sehr begreiflich erscheint daher die Mahnung so kompetenter Autoren, wie Obernier und Nothnagel (949), bei der Lokalisirung von Hirngeschwülsten sich der grössten Vorsicht zu befleissigen.

Andererseits dürfen wir uns durch die Erfahrungen früherer Autoren nicht beirren lassen, die Herd- und Nachbarschaftssymptome der Hirntumoren eingehend zu studiren, zumal da manche Erfolge der modernen Hirnchirurgie zeigen, dass auch auf diesem Gebiete die Möglichkeit eines Fortschrittes in lokalistischer Beziehung wohl gegeben ist.

In den meisten Lehr- und Handbüchern wird der Oculomotorius bei der Symptomatologie der Hirntumoren ziemlich kurz abgethan. So weist

z. B. Gowers (950) nur darauf hin, dass eine isolirte oder doppelseitige Oculomotoriuslähmung bei Tumoren des Hirnschenkels oder der in der Nähe desselben gelegenen Hirnpartie vorkomme. Beide Oculomotorii könnten durch eine zwischen den Schenkeln gelegene Geschwulst lädirt werden.

Dass indessen in Wirklichkeit die Verhältnisse bedeutend vielgestaltiger, komplizirter und interessanter sind, wird aus der nachfolgenden Betrachtung vorhandener charakteristischer Fälle aus der Litteratur hervorgehen.

§ 211. Orbitale Lokalisation.

1. Kepinski (951) beobachtete eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Rect. sup. und intern. Doppelseitige Ptosis; Protrusion, linksseitige Stauungspapille; Hyperästhesie im 1. und 2. Quintusast und leichte Facialisparese. Die Sektion ergab einen Tumor an der Schädelbasis mit Durchbruch in die Augen- und Schädelhöhle. Derselbe ging von der Basis des linken Process. pterygoid. dicht unter dem Foramen rotundum aus und erstreckte sich nach oben und vorn. Er durchbrach die äussere untere Augenhöhlenwand und verbreitete sich in der Orbita, von wo er dann durch die Fissura orbitalis sup. in die Schädelhöhle perforirte. Die Neubildung war ein mit allen in die Orbita hineingehenden Nerven verwachsenes Rundzellensarkom.

Fig. 88.

10jähriger Junge mit einem von der medialen Fläche der Orbita ausgegangenen Spindelzellensarkom. Schwellung und livide Verfärbung des Oberlides durch Blutstauung.

Clark (953) beobachtete verschiedene Hydatidencysten im Gehirn. Eine fand sich an der Seitenwand der linken Augenhöhle, so dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven komprimirt wurden, was Unbeweglichkeit des linken Bulbus, Herabsetzung des Sehvermögens und einen nasalen Gesichtsfelddefekt zur Folge hatte.

Barabasheff (954) veröffentlichte 2 Fälle von Echinococcus der Augenhöhle; in dem einen Fall handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das rechtsseitig erblindet war (Atrophia n. opt.) und eine Ptosis, Exophthalmus und Verdrängung des Auges nach aussen und unten dargeboten hatte.

Callan (952) sah bei einem an Influenza erkrankten und gestorbenen Alkoholiker einen vorübergehenden Exophthalmus und Ophthalmoplegia exterior. Die Atopsie ergab einen Hdyrocephalus externus und internus. Eine seröse Ansammlung zwischen den beiden Hirnhäuten auf der Sella turcica hatte durch Druck die Ophthalmoplegie erzeugt, den Exophthalmus und die seröse Infiltration des Orbitalgewebes.

Aus dem Kapitel 5 § 116 reproduziren wir die Figur 65 (siehe Figur 88), um die Erscheinungen zu zeigen, die sich äusserlich bei einem orbitalen Tumor geltend machen. In demselben Kapitel hatten wir pag. 312 darauf hingewiesen, dass man bei Lues mit Orbitalsymptomen und vereinzelten Augenmuskellähmungen von seiten des Oculomotorius vor allem an einen basalen Herd denken müsse, welcher später seine Ausläufer durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle hinein geschickt haben könne. Dasselbe Raisonnement gilt für die Tumoren im Allgemeinen. Wir wollen an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass in dem von uns beobachteten Falle H. M. Figur 89 es sich möglicherweise gar nicht um Lues, sondern um einen andersartigen Tumor gehandelt haben kann, da eine Sektion nicht vorliegt, der Erfolg der Jodmedikation allein aber nicht beweisend ist.

Fig. 89.

H. M. Links Tumor orbitae et barlos Cranii.

§ 212. Basale Lokalisation.

Der vorhergehende Fall bildet einen Uebergang zur vorliegenden Gruppe. Dieselbe bietet ein ganz besonderes Interesse dar, weil bei den basalen Tumoren oft sehr frühzeitig Herderscheinungen in Folge des Drucks auf die Gehirnnerven auftreten können, welchem dieselben wegen der knöchernen Unterlage nicht auszuweichen vermögen.

Dass die Nervenstämme jedoch häufig eine ganz ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen die bald komprimirenden, bald dehnenden und zerrenden Wirkungen der Tumoren darbieten, haben wir erst kürzlich bei einem Falle erlebt, bei welchem der Quintus um einen eigrossen, in der Entwickelung gegen den Pons hin begriffenen Tumor sich herumgeschlungen hatte und dabei gedehnt und stark zerfasert erschien, ohne in vivo entsprechende Symptome dargeboten zu haben. Der linke Abducens war dagegen wie gewöhnlich in Folge des Tumorendrucks durch fettige Degeneration verdünnt und von grauer Farbe. Auch machten wir bei diesem Falle zugleich die so oft betonte Erfahrung, dass die Wirkung der Tumoren an der Basis auf die daselbst befindlichen Nerven eine durchaus regellose und ungleichmässige ist, indem bald der eine, bald der andere erkrankt, ohne dass die Autopsie uns irgend welche Erklärung für dieses elektive Verhalten zu geben vermöchte. Abgesehen von den verwickelten Druckverhältnissen in der Schädelkapsel, spielt gewiss die Art des Wachsthums sowohl, wie die Natur der Neubildung beim Zustandekommen dieser Erscheinung eine grosse Rolle.

Vom diagnostischen Gesichtspunkte aus betrachtet, dürfte jedoch die Reihenfolge, in welcher die basalen Hirnnerven vom Tumor ergriffen werden, in praxi den am meisten ins Gewicht fallenden Faktor darstellen. Darum ist auch den klinischen Symptomen von Seiten des Oculomotorius eine so grosse Bedeutung beizulegen, weil derselbe in relativ langem Verlaufe an der Seitenwand des Processus clinoideus posterior die Hypophysengegend und die mittlere Schädelgrube passirt, um dann in der Dura unter der Wand der vorderen Schädelgrube die Fissura orbitalis zu erreichen. Bei den in dieser Gegend häufig auftretenden oder zur Wirkung kommenden Tumoren wird daher dieser Nerv auch meistens mit affizirt, was sich oft und früh in einer Ptosis zu offenbaren pflegt.

So beobachtete Türck (955) einen 34jähr. Patienten, welcher 4 Monate vor seinem Tode einen heftigen Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend empfunden hatte, worauf am folgenden Tage das rechte obere Augenlid herabsank. Bei seiner Aufnahme wurde eine fast vollkommene Lähmung des rechten Oculomotorius, Neuralgie im 1. Ast des rechten Quintus und eine rechtsseitige Amblyopie konstatirt. Bei der Section fand sich ein Tuberkel auf der Dura, der den rechten Ram. ophthalm. n. quinti und die rechte Hälfte des Chiasma komprimirt und den rechten N. oculomotorius vollständig infiltrirt hatte.

Dreschfeld (956) veröffentlichte einen Fall von Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln, Exophthalmus, Anästhesie im Bereiche des Trigeminus, neuroparalyt. Keratitis, Amaurose und linksseitige temporale Hemianopsie. Die Sektion ergab einen an der rechten Hirnbasis sitzenden weichen carcinomatösen Tumor, welcher der Dura aufsass und bis zum Foramen opticum reichte. Die betreffende Gehirnnerven waren in die Geschwulst masse eingebettet.

A. Rosenthal (957) beobachtete bei einem ähnlichen Falle linksseitige Ptosis; linksseitige Miosis; Bewegungsbeschränkung des linken Auges nach oben, unten und namentlich nach innen; eine beiderseitige Stauungspapille, Neuralgie und Anästhesie des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica. Die Autopsie zeigte eine bohnengrosse Geschwulst an dem Ursprunge des linken Quintus, welche das Ganglion Gasseri durchsetzt und einen Druck auf den Sinus cavernosus und den linksseitigen Oculomotorius ausgeübt hatte.

Nettleship (958) constatirte eine linksseitige Oculomotoriuslähmung bei einem 30jährigen Manne, welcher auf dem einen Auge erblindet war und auf dem anderen Auge eine Hemianopsie erkennen liess. Die 7 Jahre nach der ersten Untersuchung ausgeführte Sektion ergab einen Tumor, der vom Keilbein ausgehend, den linken N. oculomotorius, den Opticus, das Chiasma, den linken Tractus, sowie den Hirnschenkel und Pons comprimirt hatte.

Dinkler (959) sah bei einem 53jährigen Manne durch ein vom Sinus cavernosus dexter ausgehendes Sarkom Degeneration des II. bis XII. Hirnnerven rechts und des Quintus links. Rechts bestand ausserdem Exopthalmus und Neuritis optica. Eine Ptosis wurde nicht beobachtet.

Eine der ältesten hierhergehörigen Beobachtungen verdanken wir Bell (960).

Ein Hufschmied hatte bei Waterloo eine Verwundung am linken Schläfenbein und Jochbein, und 5 Jahre später an derselben Stelle den Hufschlag eines Pferdes erhalten. Die ersten Erscheinungen bestanden in Kopfschmerz, Schwindel, dann monatelangen heftigen Schmerzen in der linken Stirn und Backe. Darauf trat linkerseits Ptosis, Starrheit des Bulbus, Dilatation und Unbeweglichkeit der Pupille, Anästhesie und Neuralgie der linken Gesichtshälfte, Keratit. neuroparalytica mit destruktiver Entzündung des Auges, Lähmung

der linksseitigen Kaumuskeln und Verlust des Sehvermögens der linken Seite ein. Eine Facialislähmung war vorübergehend aufgetreten.

Die Sektion ergab an der linken Seite der Sella turcica Adhäsionen älteren Datums zwischen Dura und den weichen Hirnhäuten. Nach ihrer Lösung kam eine Geschwulst zum Vorschein, welche vorwärts bis zur oberen Keilbeinspalte, seitwärts bis zum Foramen der Art. meningea und rückwärts bis zum Processus clinoid. posterior reichte. Dieselbe nahm den ganzen Sinus cavernosus ein. Der N. oculomotorius, trochlearis, trigeminus abducens waren von der Geschwulst eingeschlossen und bis zu ihrem Austritt aus dem Gehiru atrophisch. Der Opticus verlief oberhalb derselben und hatte eine graue Farbe.

Im Anschluss an diesen Fall möge besonders hervorgehoben werden, dass bei Tumoren im Türkensattel anfangs Symptome von seiten der Augenmuskeln und des Quintus sich einstellen, zu denen meist Sehstörungen in Form einer Tractus-Hemianopsie hinzuzutreten pflegen. Diese Kombination kommt bei intracerebralen Herden nicht vor.

Fig. 90.

H. P. Basaler und orbitaler Tumor der rechten Seite mit Ptosis und Exophthalmus.

So sah Williams (962) doppelseitige Ophthalmoplegie und neuroparalytische Keratitis in einem Falle, bei dem die Sektion einen Tumor im Keilbeinkörper ergab.

Stedmann Bull (961) beobachtete eine 72jährige Frau mit beginnender doppelseitiger Ptosis und homonymer linksseitiger Hemianopsie. Die Sektion ergab ein haselnussgrosses kleinzelliges Sarkom des rechten Tract. opt. und eine Blutung im linken Temporallappen.

Juler und Harris (963) beobachteten eine plötzliche Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund, woran sich Exophthalmus sowie völlige Ophthalmoplegie des rechten und linken Auges anschlossen; (2 Jahre nach Entfernung eines Brustkrebses). Die Sektion ergab ein metastatisches Carcinom des Keilbeinkörpers.

Wir selbst beobachteten im vorigen Jahre folgenden Fall bei einem älteren Herrn (siehe Fig. 90) bei welchem wegen Carcinom eine Kieferresektion gemacht worden war.

Bei der ersten Untersuchung konstatirten wir eine rechtsseitige totale schlaffe Ptosis. Der rechte Bulbus war absolut unbeweglich und stand nach aussen gerichtet. Bei Blinzelbewegungen und mit dem Finger gehobenem Oberlid konnte man konstatiren, dass sich der Bulbus lediglich durch die Kontraktion des unteren Lides etwas bewegte. Die Funktion des M. frontalis und Orbicularis oculi war durchaus normal.

Der Cornealreflex fehlte auf der rechten Seite. Die tactile Empfindung war in allen 3 Aesten des rechten Quintus herabgesetzt, ebenso die Schmerz- und Wärmeempfindung während das Kältegefühl besser erhalten war. Der motorische Quintus erschien nicht affizirt.

Die rechte Pupille war über mittelweit und reagirte gar nicht.

Der Augenhintergrund war beiderseits normal; dabei war rechts die Sehschärfe bis auf Lichtschein herabgesetzt, während sie links normal war. Das Gesichtsfeld des linken Auges hatte im oberen äusseren Sector eine kleine Einschränkung.

Das Geruchsvermögen war beiderseits vorhanden, links jedoch behauptete Patient besser unterscheiden zu können.

Der Geschmack war auf der vorderen rechten Seite der Zunge für Süss aufgehoben, für Bitter, Sauer und Salzig herabgesetzt gegen links. Hinten auf der Zunge keine Störung des Geschmacks. Das Gehör war rechts deutlich, gegen links herabgesetzt.

Die Zungenbewegungen waren frei.

Die Intelligenz des wegen eines operativ bedingten Gaumendefektes schwer verständlichen Mannes war vorzüglich.

Aus dem übrigen Status ist bemerkenswerth, dass der Gang des Patienten tappend war. Das linke Bein schleppte etwas nach. Die Sehnenreflexe waren leicht auslösbar; Patellarreflexe gesteigert; Hautreflexe waren sämmtlich vorhanden. Die rohe Kraft war in der linksseitigen Extremität gegen rechts herabgesetzt.

Dynamom. links 50, rechts 80.

Die Sensibilität war intakt. Der linke Mundwinkel hing etwas herab. Der obere Facialis war ganz intakt.

Nicht lange nach der Untersuchung war Patient gestorben. Leider konnten wir die Sektion nicht ausführen. Wir sind aber infolge der persönlichen Mittheilung des Herrn Prof. Mingazzini in Rom (1028) in der Lage, folgenden nach vielen Richtungen hin analogen Fall mit Sektionsbefund hier anführen zu können.

Ein 30jähriger Mann, bei dem weder Lues, noch Alkoholmissbrauch nachweisbar war, bekam heftiges linksseitiges Nasenbluten, dann Ohrensausen und links lokalisirten Kopfschmerz. Hierauf stellte sich Doppeltsehen, eine linksseitige Ptosis und Abducensparese ein. Bei der einige Monate später vorgenommenen Untersuchung fand sich links eine vollständige innere und äussere Ophthalmoplegie. Die linke Pupille war erweitert und die Sehschärfe vermindert. Es bestand ferner eine Parese der linksseitigen Kaumuskeln; Verminderung des Geruchs auf der linken Seite und eine leichte Parese der rechtsseitigen Glieder. Zu diesen Symptomen gesellte sich späterhin eine Deviation der Zunge nach links; Starrheit beider Pupillen; tactile, thermische und algische Hyperästhesie in der linken Gesichtshälfte und eine Abblassung der linken Papille.

In den letzten Monaten des Lebens fand man daher bei dem Patienten eine halbseitige Lähmung der genannten Hirnnerven.

Die Sektion ergab ein Fibrosarkom, das, vom Antrum Highmori ausgehend, die Muscheln, dann den linken Theil des Keilbeins und der Sella turcica infiltrirt und die Tendenz hatte, sich auf den Clivus zu erstrecken.

Während Nothnagel (964) besonders hervorhebt, dass Aneurysmen öfters längere Zeit, gelegentlich bis zur Ruptur hin ohne jede Symptome bestehen können, rühmt Wernicke (965) gerade den Aneurysmen speziell dem der Carotis in Sinus cavernosus nach, dass sich bei denselben die mechanische Wirkungsweise eines Tumors in besonderer Reinheit zeige, wofür er als Beispiel folgende Beobachtung Hutchinson's mittheilt.

Eine 40jährige blasse und magere Frau litt seit 11 Jahren an Kopfschmerzen, die im letzten Jahre zunahmen und von einem klopfenden Gefühl in der linken Schläfengegend begleitet waren. Seit dieser Zeit hatte sich auf der linken Seite eine vollständige Oculomotorius- und Abducenslähmung eingestellt. Der Trochlearis blieb frei, ebenso der Facialis. Die Sehschärfe und der Augenhintergrund waren unverändert. Mit dem Hörrohr

hörte man ein Geräusch, woraus H. auf ein Aneurysma schloss. Nach 10 Jahren starb die Patientin. Vorher war auch der linke Trochlearis gelähmt. Die Sektion ergab ein Aneurysma von der Form und Grösse eines Taubeneies. Dasselbe nahm die linke mittlere Schädelgrube ein und kommunizirte durch eine Oeffnung mit der Carotis interna, deren Durchgängigkeit nicht beeinträchtigt war. Der Aneurysmasack ruhte auf dem Ganglion Gasseri und liess den benachbarten Opticus intakt. Die motorischen Augennerven waren über ihn gespannt und verloren sich in seiner Wand. Der Sinus cavernosus war obliterirt.

Ruschemberger (966) beobachtete eine frische Ruptur eines taubeneigrossen Aneurysmas der Basilararterie, welches den Pons gerade in der Mittellinie komprimirt hatte. Die Anamnese des 47jährigen Mannes hatte ergeben, dass derselbe seit wenigstens zwei Jahren linksseitig gelähmt war mit Zittern der rechten Hand. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand eine linksseitige Hemiplegie (motorisch und sensibel), linksseitige Ptosis, erschwerte Sprache (die Zunge wich nach links ab), erschwertes Schlingen und unfreiwillige Entleerungen.

§ 213. Symptome von seiten der an der Basis befindlichen Nerven spez. des Oculomotorius können aber auch indirekt durch Tumoren in der Hirnsubstanz veranlasst werden.

So sah Bruns (967) eine Ptosis bei folgendem Falle auftreten.

Eine 40jährige Frau erkrankte von Oktober 1897 an unter den Erscheinungen einer allgemeinen Benommenheit und Schlafsucht bei erhaltener Intelligenz. Im November trat eine leichte rechtsseitige Hemiplegie, Paraphasie, dann eine deutliche Aphasie ein Am 21. Dezember linksseitige Stauungspapille, die am 30./12. auch rechts deutlich wurde. An diesem Datum wurden: eine linksseitige Ptosis, Schwäche der Heber und Senker des linken Auges, beiderseitige Abducenslähmung und Hyperästhesie im linken N. supraorbitalis konstatirt. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Allgemeinsymptome: wie Kopfschmerz, Erbrechen gering waren, und dass eine deutliche perkutorische Empfindlichkeit am linken Stirnbein nachweisbar war. Die Sektion ergab ein Rundzellensarkom im linken Stirnhirn.

Bruns hatte die Diagnose eines linksseitigen Stirnhirntumors mit folgender Begründung gestellt: Wegen der motorischen Aphasie, der perkutorischen Empfindlichkeit der seitlichen Stirngegend und den Allgemeinerscheinungen musste es sich um einen Tumor in der linken Hemisphäre handeln. Die leichte rechtsseitige Hemiplegie wurde als Nachbarschaftssymptom durch Druck auf die Centralwindungen bezw. ihrem Stabkranz erklärt. Gesichert wurde die Diagnose erst, als zu der erst links aufgetretenen Stauungspapille sich die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung: linksseitige Abducens-Oculomotoriuslähmung zugleich mit Hyperästhesie im linken Supraorbitalis hinzu gesellt hatte. Bruns lokalisirte folgendermassen: „es handelt sich um einen Tumor des linken Stirnhirns, der besonders nach der Basis zu gewachsen ist und hier die zwischen Stirnhirn und Basis cranii in der Augenhöhle verlaufenden Nerven komprimirt hat". Aus dem anatomischen Befund interessirt uns, dass der Tumor besonders nach unten und aussen zu gewachsen war und die orbitalen Theile des Stirnhirns stark nach unten gedrückt hatte, wodurch die unter dieser Partie liegenden Nerven und Gefässe komprimirt worden waren.

Wir haben diesen höchst lehrreichen Fall ausführlicher mitgetheilt, weil aus demselben ersichtlich ist, wie auch Bruns hervorhebt, dass das Eintreten basaler Hirnnervenlähmung für die Lokal-Diagnose der Stirnhirn-

tumoren geradezu ausschlaggebend sein kann. Also auch hier sehen wir wiederum die Wichtigkeit einer ev. vorhandenen Ptosis und Oculomotoriuslähmung. Zugleich müssen wir ganz besonders hervorheben, dass wir auch in dieser Hirnregion einem Syndrome de Weber begegnen können, d. h. einer alternirenden Hemiplegie in der Weise, dass bei einer Oculomotoriuslähmung eine gekreuzte Extremitätenlähmung beobachtet wird. Differentialdiagnostisch muss ein Tumor im Hirnschenkel, der klasisschen Stelle des Syndrome de Weber, und nach unseren Erfahrungen im Schläfenlappen (s. Ptosis bei Abscess) berücksichtigt werden. Der Verlauf, die Aufeinanderfolge der Symptome, die Kombination mit anderen Hirnnervenlähmungen von Seiten des Abducens, Quintus und Opticus wird die richtige Lokalisation ermöglichen, zumal wenn man erwägt, dass Läsionen der an der Basis der vorderen und mittleren Schädelgrube zwischen Stirnhirn und Knochen verlaufenden Nerven spez. des Oculomotorius, Abducens und 1. Ast des Quintus bei Stirnhirntumoren einerseits durch direkte Kompression von seiten der Geschwulst, andererseits durch indirekten Druck in Folge von Stauungen im Sinus cavernosus der betreffenden Seite entstanden sein können.

Friedreich (1000) berichtete von einem 40jährigen Theologen, der seit 3 Jahren an heftigem linkss. Kopfschmerz gelitten hatte, zu dem sich unter Parästhesien eine rechtsseitige totale Hemiplegie und Anästhesie hinzugesellten, dass sich nach Auftreten von Convulsionen in den Extremitäten auf dem linken Auge eine Ptosis und Erweiterung der linken Pupille eingestellt habe. 10 Tage darauf trat der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich vom hinteren Lappen der Grosshirnhemisphäre und zwar in der Höhe der Decke des Seitenventrikels beginnend bis herab zur Kortikalsubstanz der Hirnbasis, ferner bis zur Mitte des vorderen Lappens und seitlich noch bis in den Thalamus opticus reichend, ein grosses Neoplasma von röthlicher, graugelber Färbung, welches sich sehr derb anfühlte. Die Ventrikel waren ziemlich erweitert.

Bei der Epicrise hebt Friedreich hervor, dass die in den letzten Tagen hinzugetretene Lähmung einzelner Zweige des Oculomotorius (Ptosis, Erweiterung der Pupille) ohne Zweifel durch direkte Einwirkung der Neubildung bedingt worden sei; da die Geschwulst bis fast unmittelbar an der Hirnbasis sich entwickelt hatte und durch Druck auf genannten Nerven die Funktion desselben zum Theil beeinträchtigen konnte, wenn auch die Sektion keine sichtliche, auf eine Kompression zurückführbare Veränderung an diesem Nervenstamm ergab.

Gleich an dieser Stelle sei der bemerkenswerthe Fall Ducamp's (968) eingereiht, bei dem das Syndrome de Weber bei einem Tumor des Schläfenlappens beobachtet worden ist.

Ein 17jähriges Mädchen erkrankte mit Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation und leichten Fieberbewegungen. Es entwickelte sich allmählich eine linkseitige Hemiparese mit Hemianästhesie ohne Betheiligung des Gesichts. Am rechten Auge trat zunächst leichte Ptosis und Doppeltsehen (Parese des Rectus lateralis), ferner Erweiterung der rechten Pupille, Stauungspapille und schliesslich Lähmung aller vom rechten Oculomotorius und Trochlearis versorgter Muskeln auf.

Die Sektion ergab in der hinteren Partie des rechten Schläfenlappens und vorderen Theile des rechten Occipitallappens einen Echinococcussack.

Der Autor hebt die bemerkenswerthe Thatsache hervor, dass in diesem Falle der Symptomenkomplex der Hirnschenkelläsion durch eine den Hirnschenkel gar nicht direkt komprimirende Neubildung hervorgerufen worden sein könne.

Nach unserer Ansicht dürfte dieser Symptomenkomplex eine ähnliche Erklärung beanspruchen, wie der analoge bei Abscessen, Blutungen und Erweichungen im Schläfenlappen, bei denen die Oculomotoriusaffektion nicht nukleär oder fascikulär, sondern rein peripher basal bedingt ist. (Siehe die Abbildung von Macewen pag. 382 Fig. 76.)

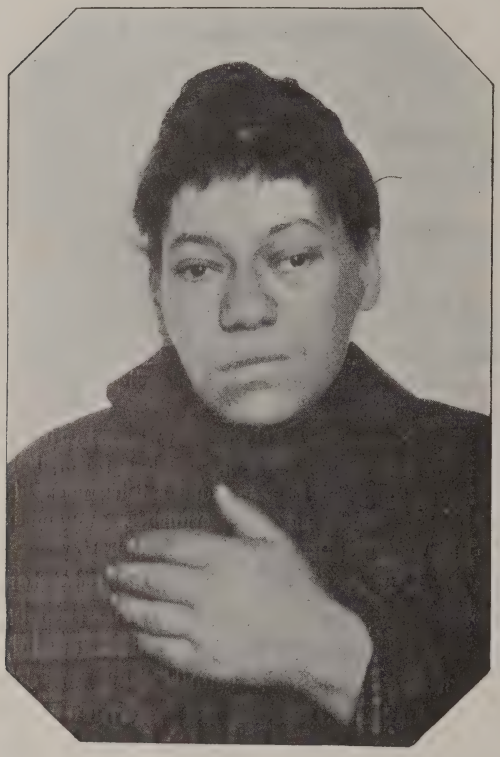


Fig. 91.

M.N. Akromegalie. Tumor der Hypophysie. Rechts leichte Ptosis.

Ebenso dürfte der früher auf pag. 99 erwähnte Fall von Günther (264) die Möglichkeit einer basalen Ptosis nahe legen. Solche Fälle sind bei der meist mangelnden genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung aller Abschnitte des Oculomotorius gar nicht mit Sicherheit zu rubriziren.

§ 214. Was nun die Geschwülste der Hypophysis betrifft, so kommt es bei genau medianem Sitze des Tumors zu bitemporaler Hemianopsie, dann meist zu einseitiger und schliesslich doppelseitiger Amaurose mit Opticusatrophie. Wächst der Tumor, so werden die Augenmuskelnerven und dann die Trigemini affizirt. Bruns hebt hervor, dass häufig zuerst eine Ptosis auftrete. Oppenheim (969) betont, dass einige Male die einseitige Ptosis das einzige Symptom auf diesem Gebiete war und weist noch besonders auf eine Bemerkung Sanedly's hin, welcher hervorhob, dass trotz Läsion des Oculomotoriusstammes nur Ophthalmoplegie int. und Ptosis bestand. Sternberg (970) sagt in seiner kürzlich erschienenen Monographie: „Lähmungen und Paresen sind im Bereiche der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln häufig: Ptosis, Parese der Interni, reine Konvergenzparese (Uhthoff), isolirte Lähmung des Obliquus inf. (Hare) u. s. w. Wichtig ist, dass diese Störungen wieder zurückgehen können. (Mosler, Schlesinger). Die Lähm-

ung des Oculomotorius erfolgt durch direkten Druck der Hypophysengeschwulst auf den Stamm an den Pedunculis cerebri oder auf die Oculomotoriuskerne indem die Geschwulst in den III. Ventrikel hineinwächst (Uhthoff.) Seltener wohl wird der Oculomotorius in seinem Verlaufe durch die Schädelhöhle, seitlich von der Hypophysis, geschädigt. Der Stamm der Nerven kann verdickt sein. Unter der Voraussetzung, dass in solchen Fällen, ähnlich wie bei den Hautnerven, Degenerationen der Nervenfasern vorhanden sind, muss man die Möglichkeit einräumen, dass die Bewegungsstörungen unter Umständen auch von einer primären Oculomotoriuserkrankung abhängen können. Nachgewiesen ist ein solcher Fall bisher nicht.

Wir selbst beobachten gegenwärtig einen exquisiten Fall von Akromegalie, wie aus der nebenstehenden Figur 91, bei der wir eine vorübergehende rechtsseitige Ptosis konstatiren konnten, ohne weiteres ersichtlich ist.

Die 33jährige Tischlersfrau ist seit 9 Jahren krank: Vergrösserung der Hände, Füsse, des Gesichts, der Nase, des Kinns. Sehstörung, und zwar stellte sich zuerst Doppeltsehen und dann Abnahme des Sehvermögens ein, Mattigkeit, Hinfälligkeit und Verstimmung. Bei der Untersuchung wurden die typische äussere Körperform der Akromegalie konstatirt; ferner eine bitemporale Hemianopsie mit beginnender Opticusatrophie. Die Bewegungen der Bulbi waren beschränkt. Es war keine eigentliche Lähmung von Augenmuskeln vorhanden. Dagegen bestand eine rechtsseitige Hemiparese (incl. Mundfacialis). Dynamom. rechts 35, links 53. Am 10. I. 99 wurde eine inkomplete, linksseitige Ptosis konstatirt, die am 8. III. wieder verschwunden war.

In diesem Falle möchten wir die Ptosis als Theilerscheinung des Syndrome de Weber betrachten, welches dem Druck des Hypophysistumors auf den linken Pedunculus cerebri seine Entstehung verdankt. Hierbei sei bemerkt, dass die Hemiparese ebenfalls in Bezug auf ihre Intensität ein wechselndes Verhalten zeigte.

§ 215. Die Geschwülste der Grosshirnschenkel kommen ausser als Gummata und Tuberkel recht selten vor und erstrecken sich oft auf beide Seiten.

(Da wir die syphilitischen Geschwülste dieser Gegend in dem früheren Kapitel betrachtet haben, so sei hier nur der Fälle mit andersartigen Tumoren gedacht.)

So beobachtete Rosenthal (971) eine 39jährige Frau, die seit 2 Jahren mit Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens und Parese der rechtsseitigen Extremitäten erkrankt war. Die Untersuchung ergab eine linksseitige totale Oculomotoriuslähmung und rechtsseitige Hemiparese mit Hemianästhesie. (Syndrome de Weber). Kurz vor dem Exitus ergriff die Lähmung auch den rechten Oculomotorius. Bei der Autopsie fand sich zwischen beiden Hirnschenkeln eine über erbsengrosse Geschwulst. Die innerste Partie des rechten Pedunculus cerebri mit dem angrenzenden Theil der Haube war erweicht. Im inneren Theile des linken Hirnschenkels befand sich eine erbsengrosse Cyste, welche die durchziehenden Oculomotoriuswurzelfasern zerstört hatten. Vom vordern Theile der Lamina perforat. posterior ging, den rechten Oculomotorius einschliessend, ein über bohnengrosses, die Corpora mammillaria und den Hintertheil der Tuben substituirendes Gliosarkom aus.

Ein ganz ähnliches Verhalten finden wir in dem Freund'schen Falle (972) aus der Klinik von Frerichs, bei dem sich ein haselnussgrosser Tumor zwischen den Hirnschenkeln und dem Sehhügel gefunden hatte.

In dem Falle von Sutton (973) gesellte sich zu einer linksseitigen Ptosis plötzlich unter Bewusstseinsverlust eine rechtsseitige Hemiplegie. Die Sektion ergab im linken Hirnschenkel ein Gliom, dass auch einen schmalen Theil des rechten mitaffizirt hatte.

Wir sehen hieraus, dass wiederum der Levator palpebrae sup. eine bevorzugte Stellung in der partiellen Lähmung des Oculomotorius einnimmt.

Ausser dem Levator palpebr. oc. dextr. war der Rect. sup. int. und die Pupille in dem Falle Putawski's (974) gelähmt, bei dem sich im weiteren Verlauf eine Lähmung der linken oberen Extremität entwickelte. Die Sektion ergab einen wallnussgrossen Tuberkel im rechten Hirnschenkel.

Einen ähnlichen Fall von unvollständiger Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und gekreuzter Extremitätenlähmung publizirte Beck (975). Es handelte sich um ein Rundzellensarkom im linken Pedunculus cerebri.

Eine gekreuzte komplete Lähmung des linken Oculomotorius mit Ptosis und der Extremitäten beobachtete Mohr (976) bei einem 22jährigen Menschen, dessen Autopsie einen wallnussgrossen Tuberkel im linken Hirnschenkel ergab.

Während im Sutton'schen und Putawski'schen Falle die Oculomotoriuslähmung, welche bei Geschwülsten meist partieller Natur ist und häufig als erstes Zeichen in Form der Ptosis auftritt, der gekreuzten Körperlähmung vorausging, hat man in anderen Fällen einen umgekehrten Verlauf beobachtet, so in dem schon erwähnten Freund-Frerichs schen Falle, bei dem eine allmählich entstandene rechtsseitige Parese der Extremitäten einer linksseitigen Ptosis vorausgegangen war. Greift ein Tumor vom Hirnschenkelfuss durch die Substantia nigra in die Schleife, so kann eine gekreuzte Sensibilitätsstörung und Ataxie die Folge sein (Kraft-Ebings Fall).

Zitterbewegungen der rechten Hand, Schwäche und Schmerz im rechten Fuss, später linksseitige Ptosis, zu der sich schliesslich auch eine rechtsseitige Ptosis gesellte. Rechtsseitige Hemiparese (incl. Facial.) und Hemianästhesie beobachtete Fleischmann (977) bei einem kastaniengrossen Tumor im linken Sehhügel und einer Erweichung des linken Pedunculus cerebri.

Intentionszittern im rechten Arm, Schwäche im rechten Bein und linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis sah Mendel (978) in einem Falle, bei dem sich 14 Tage vor dem Tode auch Lähmung des rechten Oculomotorius eingestellt hatte. Die Sektion ergab einen Tuberkel im linken Hirnschenkel; derselbe nahm vorzugsweise den mittleren Theil der Haube ein und reichte bis zum Corp. subthalamicum. Die zuletzt aufgetretene rechtsseitige Oculomotoriuslähmung fand ihre Erklärung in einer cirkumskripten tuberkulösen Meningitis im Trigonum intercrurale.

Hierbei möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass die Franzosen einen zur Oculomotoriuslähmung auftretenden gekreuzten Tremor Syndrome de Benedict nennen. Dies ist also von dem Syndrome de Weber zu unterscheiden, welches bisher als Charakteristikum der Hirnschenkelaffektion galt und bekanntlich in Lähmung des Oculomotorius auf Seite der Läsion und der Extremitäten, des Facialis und des Hypoglosus auf der gekreuzten Seite besteht.

§ 216. Sehr wichtig und interessant wegen ihrer mannigfachen Augenmuskelstörungen sind die Tumoren der Vierhügel, die durchaus nicht

selten sind und häufig zu doppelseitigen Lähmungen gleichnamiger Augenmuskeln führen.

So beobachtete Steffen (979) bei einem 3jährigen Knaben eine doppelseitige Ptosis bei freier Bewegung der Augäpfel. Bei der Sektion war die Form der Vierhügel nicht mehr zu erkennen; dieselben stellten eine rundliche, zerklüftete, gelbliche Masse dar, welche sich als Tuberkel erwies.

Bei einem ähnlichen Falle von Tuberkel der Vierhügel beobachtete Bruns (980) die allmähliche Entwickelung einer ausgedehnten Augenmuskellähmung erst aus ein- dann doppelseitiger Ptosis.

Oppenheim (l. c. p. 120) erklärt die bei den Vierhügelgeschwülsten beobachteten Augenmuskellähmungen als nukleare. Da die Kerne der beiden Oculomotorii unmittelbar aneinandergrenzen, so werde es in der Regel zu doppelseitigen Lähmungen gleichnamiger Muskeln kommen, während die unregelmässige Ausbreitung der Neubildung nur selten die Bedingungen für eine absolute Gleichmässigkeit dieser Lähmungen schaffe. Obwohl Bruns den obigen Beitrag geliefert hat, so hebt er doch hervor, dass nicht selten der Levator palpebrae sup. verschont bleibe, gerade so wie bei anderen nuklearen Augenmuskellähmungen. Indess haben ausser den oben erwähnten 2 Autoren Nothnagel (981), Christ (982), Shaw und Barber (983), Illberg (984) bei Vierhügeltumoren Ptosis beobachtet.

§ 217. Bekanntlich machen die Geschwülste an der Glandula pinealis (meistens Psammome) ähnliche Erscheinungen wie die Vierhügeltumoren. Es sei nur erwähnt, dass sie mit ein- und doppelseitiger Trochlearislähmung beginnen können, Nieden (985).

§ 218. Ein in der Oculomotoriuskernregion befindlicher Tumor macht meist doppelseitige Ptosis wie aus dem Falle Goldziehers (986) hervorgeht.

Der betreffende Patient bot ausser der eben erwähnten doppelseitigen Ptosis eine Lähmung sämmtlicher Zweige des Oculomotorius mit Ausnahme derjenigen der Pupille und Accommodation dar: ferner Parese des Abducens. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Geschwulst in der Oculomotoriuskernregion.

Eine ähnliche Lokalisation nahm ein Tuberkelknoten ein, der sich jedoch basalwärts noch auf beide Hirnschenkeln erstreckt hatte, in einem von Bouveret und Chapotot (987) publizirten Falle, bei dem in vivo doppelseitige Ophthalmoplegia exterior, ferner doppelseitige Neuritis opt. und vollständige linksseitige und fast vollständige rechtsseitige Hemiplegie beobachtet worden war.

Erwähnt möge noch v. Hoeslin's (988) Fall von jahrelangem Kopfschmerz mit Ptosis werden, bei welchem nach dem unter Konvulsionen eingetretenen Tode ein welschnussgrosses Gliosarkom in der Rautengrube gefunden wurde.

§ 219. Was die Ponstumoren betrifft, so werden gemäss der Lage der Kerne vorzusgweise der 5.—7. Hirnnerv ausser den Extremitäten von Lähmungserscheinungen befallen und zwar bekanntlich in dem Gubler'schen Typus der alternirenden Lähmung (Facialis der einen, Extremitäten der anderen Seite).

Eine andere Form der alternirenden Ponshemiplegie besteht in der Lähmung des Abducens der einen und der Extremitäten auf der

entgegengesetzten Seite. Hierbei macht sich eine Blicklähmung nach der Seite des Tumors geltend, und zwar meistens so, dass der Rectus intern. nur bei der seitlichen associirten Blickwendung versagt, bei der Konvergenzbewegung jedoch normal funktionirt. Wenn der Brückentumor nach vorne seine Fernwirkung geltend macht, oder in das Gebiet der Pedunculi cerebri oder Vierhügel übergreift, so kann auch der Oculomotorius mitaffizirt werden.

So beobachtete Wernicke (989) eine doppelseitige inkomplete Ptosis, linksseitige Facialislähmung; linksseitige Blicklähmung; Affektion des rechten Trigeminus, Mundklemme und Schlingbeschwerden bei einem Tumor im Pons.

Kidd (990) sah eine rechtsseitige Ptosis; Paralyse beider Abducentes und doppelseitige Neuritis optica bei einem Tumor in der rechten Hälfte des Pons.

Bei einem Myxogliom des Pons konstatirte H. Beck (991) in vivo eine rechtsseitige Ptosis mit Miosis; rechtsseitige Abducenslähmung und linksseitige Hemianästhesie mit Anästhesie der linken Hornhaut.

Ausserdem sahen Duchek (992), Petrina und Crohn (993) einseitige Ptosis bei Ponsgeschwülsten.

Wiederum sehen wir hier als häufigste Form der partiellen Oculomotoriuslähmung die Ptosis und zwar fast stets auf der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite. Ausserdem kommen Pupillarstörungen vor.

§ 220. Bei den so häufigen Kleinhirntumoren findet, wie Bruns (l. c. pag. 135) hervorhebt, eine Druckwirkung in der Richtung auf die Vierhügel statt. Daher komme es, dass sich dem Krankheitsbilde des Cerebellar-Tumors Augenmuskellähmungen zugesellten, die einen sogen. nuklearen Charakter trügen, indem sie stets eine ganze Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten, wenn auch nicht in voller Symmetrie ergriffen. Bruns macht auch noch darauf aufmerksam, dass es sich bei dem bei Kleinhirntumoren oft beobachteten Nystagmus in Wirklichkeit um paretische Zustände der Augenmuskeln handele.

Peabody (994) sah doppelseitige Ptosis und Strabismus bei einem Rundzellensarkom in der weissen Substanz des Cerebellum, wie wir schon auf Seite 100 mitgetheilt haben.

Coxwell (995) beobachtete leichte Ptosis und Nystagmus ausser einer Stauungspapille bei einer gefässreichen Geschwulst in der hinteren Partie der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Bruns (996) berichtete von doppelseitigen Augenmuskellähmungen in Form der sog. Ophthalmoplegia exterior nuclearis, neben cerebellarer Ataxie, Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille bei einem Sarkom des Unterwurms.

§ 221. Bei der bisher noch unerklärten Symptomenlosigkeit, mit der oft die Tumoren der Medulla oblongata verlaufen, ist es auch wegen der räumlichen Entfernung nicht zu verwundern, dass Erscheinungen von seiten des Oculomotorius nicht vorkommen. Und doch beobachtete Uhthoff (997) eine starke Beeinträchtigung der Augenbewegungen nach oben und unten, ferner eine totale Abducenslähmung bei einem haselnussgrossen Tuberkel in dem verlängerten Mark.

§ 222. Nachdem wir so die einzelnen Hirnregionen, bei denen eine Geschwulst als direktes oder als Nachbarschaftssymptom eine Ptosis ausgelöst hatte,

betrachtet haben, sei noch einiger Fälle von Hirntumoren gedacht, bei welchen eine vielleicht durch Fernwirkung bedingte Ptosis beobachtet wurde.

So sah Bull (998) eine rechtsseitige Ptosis, Lähmung beider Recti interni, der linken Pupille und rechtsseitige Neuroretinitis bei einem Gliosarcom der Mitte des linken Stirnlappens, wobei das corp. callosum mitergriffen war.

Kirilzew (270) beobachtete geringe Ptosis, träge Reaktion der Pupillen, Sehschwäche, Schielen und ataktische Bewegungen bei einem Tumor des Thalamus opticus.

Dieser Fall, wie derjenige von Pye-Smith (261) wurde schon auf Seite 99 und 100 erwähnt, da die Möglichkeit einer Einwirkung auf das kortikale Levatorcentrum nicht auszuschliessen ist. Im letzteren Falle liegt zwar die Wahrscheinlichkeit einer supranukleären oder nukleären Ptosis näher, da der Tumor sich vom Thalamus nach dem Hirnschenkel zu entwickelt hat.

Bei einem Tumor (Carcinom) im linken Occipitallappen beschrieb Soetlin (1001) eine einseitige Ptosis, rechtsseitige Facialisparese, Stauungspapille und Panophthalmie.

In diesen letzten Fällen müssen wir bei der Unbekanntschaft der Verbindung des supponirten Levatorcentrums mit der Kernregion es zweifelhaft lassen, ob es sich hier um eine direkte Läsion dieser Bahn, also um eine supranukleäre Ptosis handelt, oder ob die Levatorlähmung entweder als eine durch Fernwirkung verursachte kortikale, supranukleäre, nukleäre, oder, was auch sehr wohl möglich erscheint, als eine basale Lähmung zu betrachten ist. Es ist eben in der Symptomatologie der Ptosis bei den Hirngeschwülsten ebenso, wie bei anderen Affektionen die verschiedenfachste Lokalisationsmöglichkeit gegeben, ein Umstand, der das Studium des in Rede stehenden Symptoms so ausserordentlich interessant und stets auf's Neue anregend gestaltet.

§ 223. Zum Schlusse können wir ausser dem auf p. 97 erwähnten Landouzy'schen Fall noch drei neue Beobachtungen von kortikaler Ptosis bei einem Hirntumor anführen. Die eine rührt von Bruns (1002) her. Auf die beiden anderen von Prof. A. Gianelli (1027) wurden wir von Herrn Prof. Mingazzini in Rom in dankenswerther Weise aufmerksam gemacht.

Bruns fasst die Krankheitssymptome seines wichtigen Falles folgendermassen zusammen:

Beginn der Erkrankung im Oktober 1896 mit psychischer Abgeschlagenheit und leichten Schwindelanfällen; im November 1896 Fall von der Treppe auf die rechte Seite. Im Februar 1897 beginnende Neuritis optica und rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie, grosse psychische Erregbarkeit. Dann allmähliche Ausbildung folgender Krankheitserscheinungen:

1. Störungen der Sensibilität der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Armes, die zunächst nur den stereognostischen Sinn und das Lagegefühl, zuletzt auch Tast- und Schmerzgefühl betrafen. Dadurch Ungeschicklichkeit der Bewegungen, speziell in der rechten Hand; Unsicherheit beim Festhalten von Gegenständen mit der rechten Hand bei geschlossenen Augen; nicht selten überhaupt Unfähigkeit den rechten Arm zu gebrauchen, wobei es oft den Eindruck macht, als ob der Patient sich überhaupt gar keine richtige Vorstellung von den zu Willensakten des rechten Armes nöthigen Muskelbewegungen machen könnte. Aus diesem Grunde wird zuletzt auch nur mit der linken Hand gegessen, und nur die linke Hand zum Grusse gereicht. Eigentliche Lähmungserscheinungen im

rechten Arme kommen nur zuletzt und ganz rudimentär zu Stande — die Fingerbewegungen werden etwas steifer, und es besteht leichte Kontraktur. Das rechte Bein zeigt weniger Ungeschicklichkeit, zuletzt ist auch hier das Schmerzgefühl herabgesetzt; etwas eher wie am Arme zeigt sich hier Parese; das Bein wird nachgeschleift, ab und an besteht rechts auch Achillesklonus. Zuletzt cerebellares Schwanken beim Gehen. Den Gefühlslähmungen im rechten Arme gingen heftige neuralgische Schmerzen vorher.

2. Rechts Hemianopsie; im November 1897 komplet.

3. Sprachstörungen, etwas wechselnder und meist nicht sehr intensiver Art. Zunächst Erschwerung des Wortverständnisses, besonders für komplizirtere Aufträge bei freier spontaner Sprache und erhaltenem Nachsprechen; optische Aphasie nur selten und gering ausgebildet; später erschwertes Wortfinden und Paraphasie bei vermehrter Erschwerung des Sprachverständnisses. Lesen und Schreiben sehr wechselnd. Ersteres hauptsächlich durch die Hemianopsie beeinträchtigt; bis zum Schlusse keine eigentliche Alexie, zuletzt wird paraphasisch gelesen. Schreiben von Anfang an sehr erschwert, zuletzt unmöglich. Also im Ganzen eine sensorische Aphasie.

4. Von Allgemeinerscheinungen zuerst nur Schwindel und Stauungspapille, die langsam zunehmenden Kopfschmerzen erst von Januar 1898 an deutlich, dann besonders im Hinterkopfe. Letztere manchmal anfallsweise sehr verstärkt mit Benommenheit; ganz zuletzt dabei auch ein paar Mal Erbrechen. Oefters in diesen Anfällen Steigerung der Hemianopsie zu vollständiger, aber rasch vorübergehender Erblindung. Einmal (6. IX. 1897) schliesst sich an einen solchen Anfall auch eine rechtsseitige Ptosis an, die nach 12 Stunden wieder verschwunden ist. Niemals perkutorische Empfindlichkeit am Schädel nachgewiesen, doch ist darauf in der letzten Woche nicht geprüft. Ab und zu auch apoplectiforme Anfälle mit Einknicken der Beine; nie Krämpfe. Zuletzt Benommenheit. Tod an Lungenödem. Krankheitsdauer 19 Monate.

In der interessanten Epicrise kommt Bruns auf die Differentialdiagnose zu sprechen und hebt hervor, dass für ihn die rechtsseitige mit dem Tumor gekreuzte, vorübergehende Ptosis wesentlich mitbestimmend gewesen sei, einen Tumor im linken Scheitellappen anzunehmen und nicht im Occipitallappen, da seit Landouzy häufig wieder bei Parietalhirnaffektionen und auch bei Tumoren dieser Gegend eine Levatorlähmung gefunden worden sei. Er sei sich allerdings dabei wohl bewusst, dass die Lehre von der Lokalisation von Centren für die Augenbewegungen im Scheitellappen noch auf recht schwachen Füssen stehe; immerhin könne man gegen die klinische Thatsache nicht an". Oppenheim's Ansicht, dass bei Tumoren für die contralaterale Ptosis auch ein Druck auf den gekreuzten Oculomotorius an der Basis cranii in Betracht käme, weist Bruns mit der Begründung zurück, dass sein Tumor doch zu weit davon entfernt gelegen wäre; viel eher hätte die Möglichkeit eines Drucks auf den gleichseitigen Vierhügel ins Auge gefasst werden können.

Für uns ist es jedenfalls sehr bemerkenswerth, dass ein so kompetenter Forscher wie Bruns sich zur Annahme einer kortikalen Ptosis nicht ablehnend verhält, und dass dieses Symptom eine wesentliche Stütze seiner richtig gestellten, genauen Lokaldiagnose eines Tumors im linken Scheitellappen gewesen war.

Im ersten Falle von Gianelli handelte es sich um einen 45jährigen Mann, welcher mit Kopfschmerzen erkrankt war. Darauf stellten sich Motilitätsstörungen in der rechten Körperhälfte, eine bilaterale rechtsseitige homonyme

Hemianopsie und ein epileptiformer Anfall ein. Bei der Untersuchung konstatirte man ausser einer rechtsseitigen Hemiparese inklusive Mundfacialis eine rechtsseitige Ptosis; ferner doppelseitige Stauungspapille und Erblindung. Patient war psychisch gestört und bot die Erscheinungen einer verlangsamten Sinnesleitung dar. Die Dauer des Leidens betrug 11 Monate.

Bei der Autopsie war die Dura mater gespannt und adhärent an der Oberfläche der linken Seite des Gehirns, entsprechend dem Lobulus parietalis. Der Lobulus parietalis sup., der Gyrus angularis und die untere Uebergangsfalte zum Occipitallappen waren in eine röthlichgelbe Substanz von weicher Konsistenz verwandelt und an der Dura nur auf der oberen Seite adhärent. Auf einem Horizontalschnitt durch die Hemisphäre zeigte sich, dass die Neubildung in den linken Parietalwindungen bis in das Centrum ovale sich erstreckt und die Grösse eines Hühnereies erreicht hatte.

Der zweite Gianelli'sche Patient, welcher ein Potator war und sich luetisch infizirt hatte, erkrankte ebenfalls mit Kopfschmerzen und zwar auf der rechten Seite. Es stellten sich Herabsetzung der Sehschärfe, Erbrechen und klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten ein.

Bei der objektiven Untersuchung war der obere Facialis an beiden Seiten normal. Im unteren linksseitigen Facialisgebiet stellte sich sehr rasch Ermüdung ein. Die ausgestreckte Zunge wich etwas nach links ab. Die Kraft der oberen Extremitäten war hauptsächlich links herabgesetzt. Die Sinnesorgane mit Ausnahme des Sehvermögens waren, ebenso wie die Sensibilität, normal. Es war nur eine Verminderung der Perzeptionsfähigkeit von Reizen zu konstatiren, was auf eine psychische Störung zurückzuführen war. Im Verlaufe der Krankheit fiel das rechte obere Augenlid herab, zuerst vorübergehend, in der Folge permanent. Nach 8 Monaten trat der Exitus ein. Die Sektion ergab, dass die Dura normal gespannt und an der Gehirnsubstanz im Bereich des linken Lobus parietalis adhärent war. Entsprechend dem Gyrus angularis sah man eine röthliche, weiche, elastische Masse von dem ungefähren Umfang eines Markstückes (5 Centesimi). Auf einem Horizontalschnitte zeigte sich, dass das Neoplasma die Rinde zerstört hatte und ungefähr 1 cm tief in die weisse Substanz eingedrungen war.

In der Epikrise hebt Gianelli hervor, wie trotz der Einwürfe Charcot's, Pitres' und Nothnagel's gegen die Grasset-Landouzy'schen Anschauungen von der Lokalisation der kortikalen Ptosis und trotz der de Bono-schen Thierexperimente (siehe S. 100) auf Grund neuer Beobachtungen (von Chauffard, Surmont, Lemoine, Herter) die Existenz eines kortikalen Levatorcentrums im Gyrus angularis wieder wahrscheinlicher geworden sei. Auf seinen ersten Fall legt Gianelli weniger Werth als auf den zweiten, weil im letzteren die Affektion kleiner und umschriebener gewesen sei, und die Ptosis sich erst allmählich entwickelt habe. Das Nichtvorhandensein einer Ptosis, trotz Parietalaffektion, erklärte Gianelli nach Wernicke's zuerst aufgestellter Ansicht damit, dass der Levator palpebr. sup. unter dem Einfluss beider Hemisphären stehe, und dass dieser beiderseitige Einfluss Anlass zu

bemerkenswerthen individuellen Differenzen geben könne, was auch aus der verschiedenen Fähigkeit der willkürlichen einseitigen Innervation hervorgehen dürfte.

12. Die Ptosis bei der multiplen Neuritis.

§ 224. Die Ursachen dieser Krankheit, die wir hier in Hamburg wegen des reichlichen Alkoholgenusses der arbeitenden Bevölkerung recht häufig beobachten, sind mannigfache und zum Theil noch unaufgeklärte. Bekannt ist die wichtige Rolle, welche die Infektionen und Intoxikationen beim Zustandekommen der Polyneuritis spielen. Unter den letztgenannten ist in allererster Linie der Alkoholismus zu nennen; in zweiter und dritter Reihe kommen erst die Infektionskrankheiten und die übrigen Intoxikationen.

Wir haben schon in einem früheren Kapitel (S. 263) die Ptosis bei Vergiftungen abgehandelt und sind bei dem vielfachen Mangel an Sektionen und an brauchbaren pathologisch anatomischen Untersuchungen lediglich nach den klinischen Gesichtspunkten vorgegangen. Als wichtiges Ergebniss postulirten wir, dass bei den meisten chronischen Intoxikationen mit akutem Auftreten schwerer Cerebralerscheinungen ganz besonders die äussere Bulbusmuskulatur und in zweiter Linie der Levator betheiligt sei, während die Pupillenbewegung meist frei bleibe; bei den akuten Vergiftungen hingegen trete als Symptomentrias vom Auge vornehmlich die Accommodationslähmung mit Mydriasis und Ptosis hervor.

Eine ganz besondere Stellung nehmen nun diejenigen Erscheinungen vom Auge ein, die ebenfalls auf toxischer Grundlage entstehend (Alkoholismus), Theilerscheinungen einer Polyneuritis sind. Das ist auch der Grund, weshalb wir diese alkoholische Affektion erst im vorliegenden Kapitel besprechen.

Wenn auch bei Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten Fälle hauptsächlich der Abducens, und zwar häufig kombinirt mit dem Facialis, affizirt erscheint, so finden sich doch auch Fälle mit Alteration des Oculomotorius. Wiewohl hier wiederum die Pupillenfasern mit Vorliebe ergriffen sind, so ist doch aus den folgenden Fällen ersichtlich, dass auch die Ptosis bei der Polyneuritis alcoholica vorkommt.

So berichtet Thomsen (1036) von einem 24jährigen, starken Potator, dass nach einer Anstrengung resp. Erkältung Schwäche und Steifigkeit der Glieder sich eingestellt hätten. Er wurde bettlägerig und bekam nach etwa drei Wochen ein Delirium. Patient war an den unteren Extremitäten völlig gelähmt; an beiden oberen bestand exquisite Radialislähmung. Der Nerv. cruralis, die Mm. recti und die Oberarmmuskeln waren druckempfindlich. Patient klagte beständig über Schmerzen. In den Extremitätenmuskeln war Entartungsreaktion nachweisbar. Sämmtliche Reflexe fehlten. Die Pulsfrequenz stieg von 92 innerhalb acht Tagen auf 124—130. Kurz, es waren die zweifellosen Erscheinungen einer Polyneuritis vorhanden, zu denen sich von seiten der Augen Nystagmus mit beiderseitiger Abducensparese und Ptosis, sowie eine linksseitige leichte Neuritis opt. hinzugesellte. Hinzuzufügen wäre noch, dass die Temperatur 36°—37° betrug, dass Patient

psychisch alienirt war, und dass der Tod an Pneumonie erfolgte. Die Sektion ergab Degeneration der peripheren Nerven. Das Mark war in Kugeln und Haufen zerfallen, der Axencylinder geschwunden. Vom Oculomotorius ist ausdrücklich erwähnt, dass die Aeste zum M. levator palpebr. stark degenerirt waren. Dieser Befund ist um so bemerkenswerther, da bei der Untersuchung Rückenmark und Gehirn intakt befunden wurden.

Thomsen hebt bei der Epikrise hervor, dass Nystagmus und Pupillenstörungen, die oft ganz plötzlich auftreten, bei Potatoren neuerdings häufig gefunden worden sein. In 26 Fällen habe er 5 mal Nystagmus, 2 mal minimale, 2 mal träge Pupillarreaktion, 2 mal Ptosis, 4 mal Abducenslähmung und 2 mal Neuritis opt. gefunden.

Einen ebenfalls post mortem untersuchten hierhergehörigen Fall publizirten Lunz und Mammrowski (1037).

Ein 38jähriger, in hohem Grade trunksüchtiger Mann wurde im Moskauer Krankenhause mit folgendem Status aufgenommen: Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Doppelseitige völlige Peroneuslähmung, Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln und Füssen. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Nervenstämme und Muskeln, die theils völlige, theils partielle Entartungsreaktion zeigten. Doppelseitige Radialislähmung mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Sensibilitätsstörung. Fünf Tage nach der Aufnahme gesellten sich zu diesen Lähmungserscheinungen eine doppelseitige Abducensparese und Lähmung der inneren Aeste der Oculomotorii hinzu.

Die Untersuchung ergab ausgeprägte und ausgebreitete Veränderungen an den peripheren Nerven. Stellenweise hatte der neuritische Prozess einen segmentären Charakter. Am Gehirn, Rückenmark und den Rückenmarkswurzeln fehlte jegliche pathologische Veränderung.

Wir haben diesen Fall hier mitgetheilt, obwohl er keine Levatorlähmung darbot, weil, wie in dem vorhergehenden, eine pathologisch anatomische Untersuchung vorlag.

Ebenfalls auf alkoholischer Grundlage scheint der folgende von Marina (1038) beobachtete Fall zu sein, bei dem es bemerkenswerth erscheint, dass die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Nerven und Nervencentren ein negatives Resultat ergeben hat. Uebrigens ist es bekannt, dass in den ganz akut verlaufenden Polyneuritisfällen trotz ausgesprochener Lähmungen der Befund am Nervensystem bei der mikroskopischen Untersuchung sehr unbedeutend, ja ganz negativ ausfallen kann. Es liegen hier wohl toxische Einwirkungen ohne strukturelle Veränderungen vor.

Bei einem 61jährigen Manne trat zuerst Lähmung der exterioren Oculomotoriusäste der linken Seite mit Ptosis auf, dann auch der interioren und des rechten Abducens. Einen Tag darauf entwickelte sich Lähmung des rechten Facialis. Im weiteren Verlaufe stellten sich Parese und Ataxie der oberen Extremitäten und eine psychische Störung ein. Patient wurde ikterisch; eine Vergrösserung der Leber war nachweisbar; der Sopor vertiefte sich zum Koma, in welchem der Exitus eintrat.

Der folgende von Rossolimo (1039) mitgetheilte Fall ist zwar in ätiologischer Beziehung komplizirter Natur, er kann jedoch, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hier angereiht werden.

Ein erwachsener Mann, früher Potator, der zuweilen an Rheumatismus litt und vor 5 Jahren sich luetisch infizirt hatte, erkrankte plötzlich anscheinend in Folge einer Erkältung

an einer akut entstandenen Parese der exterioren Aeste der N. N. oculomotorii mit doppelseitiger Ptosis und Lähmung der Trochleares. Am fünften Tage war eine deutliche Sensibilitätsstörung der Haut an der Stirn, fast des ganzen Rumpfes und aller Extremitäten, hauptsächlich der oberen, zu konstatiren. Nach einer energischen Inunktionskur verschwanden nach einer Woche die Augensymptome fast vollständig. Im weiteren Verlaufe traten lancinirende Schmerzen, vollständige Pupillenstarre, Impotentia completa und Retentio urinae ein.

Es traten bei diesem Falle allmählich Erscheinungen hervor, welche einer Tabes sehr ähnlich sahen, und so wurde auch hier wieder die bekannte auch von uns beobachtete Erscheinung bestätigt gefunden, dass eine alkoholische Polyneuritis ganz dieselben klinischen Bilder produziren kann (Pseudotabes alcoholica; Neurotabes périphérique-Dejerine), wie eine Tabes.

Andererseits ist zu berücksichtigen, dass neben einem tabischen Prozesse Neuritiden vorkommen. Wir haben schon auf S. 140 den interessanten Befund Dejerines (365) mitgetheilt, welcher einen Tabiker betraf mit einer peripheren Neuritis der zum Levator palpebr. sup. gehenden Nervenäste bei einer doppelseitigen Ptosis. Dass in diesem Falle die Frage berechtigt erschien und offen bleiben musste, ob die Ptosis ganz rein peripherer Natur war, da die Kernregion nicht untersucht wurde, geht ausser aus theoretischen Erwägungen auch aus der wichtigen Beobachtung Marina's (1040) hervor, die wir deshalb an dieser Stelle mittheilen, pag. 200 Fall XXII.

Eine 38jährige Sängerin hatte vor 18 Jahren ein Ulcus ohne Sekundärerscheinungen. Links bestand Lähmung des Oculomotorius mit Ptosis. Die rechte Pupille war mydriatisch, die linke miotisch, reflektorisch starr. Doppelseitige Abducensparese. Es war eine Tabes mit Larynxkrisen. Der Tod erfolgte in Folge einer Apoplexie in die rechte Kleinhirnhemisphäre.

Die mikroskopische Untersuchung ergab neben mässiger Degeneration des Vagus-, Acusticus- und des Oculomotoriuskernes eine unzweifelhafte Neuritis dieser drei Nerven.

§ 225. In dem Kapitel über Intoxikationen S. 263 haben wir hervorgehoben, dass noch nicht genügend pathologisch anatomische Untersuchungen vorliegen, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob die klinischen Symptome peripherer, centraler oder kombinirter Natur sind. Hat man doch selbst bei der Alkohollähmung neben neuritischen Prozessen centrale Veränderungen mit Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und diffuse cirkumskript entzündliche Vorgänge im Rückenmark sowohl, wie im Gehirn konstatirt. Auch bei der Bleilähmung kann es, wie Oppenheim nachgewiesen hat, zu schwerer Poliomyelitis ant. kommen, jedoch sprechen die meisten pathologisch anatomischen Befunde dafür, dass die Blei-, sowie die Arseniklähmungen neuritischer Natur sind. In diesen Fällen handelt es sich jedoch nicht um echte allgemeine Polyneuritiden, sondern um Affektionen, die auf bestimmte Nervengebiete beschränkt sind. Wir gehen daher in diesem Kapitel nicht näher auf diese Fälle ein, sondern verweisen auf die Tabellen XV, XVI und XVII pag. 280—291.

§ 226. Aehnliche Erwägungen gelten für die Lähmungen auf infektiöser Grundlage, bei denen es sich ebenfalls bald um lokalisirte, bald um generalisirte Formen handelt, die sich jedoch oft in fliessenden Uebergängen befinden.

Ueber den Sitz und die Natur des pathologisch anatomischen Prozesses kann man sich bis jetzt durchaus noch nicht mit der Bestimmtheit äussern, wie das in manchen modernen Lehrbüchern geschieht. Wenn auch schon mehrere Untersuchungen vorliegen, die den neuritischen Charakter der postinfektiösen Augenmuskellähmungen darthun (siehe S. 238 und 257), so sind einerseits toxische, rasch vorübergehende Einwirkungen auf das Centralorgan, andererseits encephalitische (Influenza etc.) und degenerative centrale Prozesse durchaus nicht ausgeschlossen. In vielen Fällen ist der Angriffspunkt des infektiösen Virus sowohl central wie peripher.

So in dem Falle von Warrentey (siehe S. 240), bei dem es sich um eine Polyneuritis postdiphtheritica gehandelt hat, und bei welchem sowohl in den Kernen, sowie in den Wurzeln des III., VI., X. und XII. Nervenpaares sich Veränderungen fanden.

In dem Fall von Paul Meyer (S. 244) handelte es sich ebenfalls um eine Polyneuritis diphth. mit positivem Befund in den peripheren Nerven, während sich in Hasche's Fall (S. 246) bei der mikroskopischen Untersuchung weder in den centralen noch peripheren Organen Veränderungen fanden.

Nach den neuesten mittelst der Marchi'schen Methode vorgenommenen Untersuchungen von Katz (1049) ständen bei der diphtheritischen Lähmung obenan die Erkrankungen der Ganglienzellen, denen degenerative Zustände in den von ihnen abhängigen Nervenfasern folgten.

Auch Murawjeff (1050) nimmt an, dass bei der Diphtherieintoxikation die Ganglienzellen primär und die Nervenfasern sekundär erkranken.

Einen sehr interessanten Fall von multipler Neuritis nach einer vorausgegangenen rheumatischen Endocarditis beobachtete Freund (1041).

Ein 18jähriger Bäckergehilfe erkrankte plötzlich unter zunehmenden Schmerzen und Kältegefühl in beiden Beinen, Druck auf der Brust und grosser Mattigkeit. Später wurde er unter starkem Schweissausbruch, von einem Schütteltremor des rechten Beins befallen. Darauf entstanden Hyperästhesien und Hyperalgesien der Haut; Parästhesien längs einzelner Nerven; Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme; Steigerung der mechanischen und reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln. Motorische Störungen zeigten sich in allgemeiner Muskelschwäche, in Parese des Oculomotorius, Facialis und Vagus. Die Reflexe anfänglich gesteigert, erloschen gänzlich. Dysurie. Pneumonie. Tod. Bei der Sektion zeigten sich die Nerven der Hirnbasis, sowie des Rückenmarks in ihren Scheiden injizirt. Der linke Trigeminus und Vagus grauröthlich und auf dem Durchschnitt wie zerfasert.

In den beiden folgenden Fällen war die Aetiologie der Polyneuritis unklar.

Dammront-Mayer (1042) beobachtete einen 62jährigen Mann, der seit acht Tagen krank war und eine doppelseitige Ptosis hatte. Ausserdem bestand Unbeweglichkeit der divergirenden und leicht hervorstehenden Augen, ferner leichte Miosis und bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Cornea. Patient klagte über Parästhesien in den Fingern und Schmerzen in Schultern und Armen bei Bewegungen. An den Extremitäten wurden nur tiefe Stiche empfunden. Die Temperatur betrug 38°. Es trat Velumparese und bald der Exitus ein.

Die von P. Mayer vorgenommene Untersuchung ergab totale Degeneration des III., IV. und VI. Augenmuskelnerven bis in die feinsten Verästelungen, Segmentirung mit Myelinverlust der Nervenfasern, Degeneration der Muskelfasern des Obliq. inf. und der Recti int. mit partieller Fettdegeneration. Ferner fanden sich im Plex. brach., im Ulnaris, Medianus, Phrenicus, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Facialis, Vagus, Laryngeus sup.

degenerative Veränderungen. In den sensibelen Zweigen des Quintus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar. Das Centralnervensystem war bis auf eine Ependymitis des Bodens vom IV. Ventrikel normal.

Dejerine (1043) theilt die Geschichte eines 57jährigen Gärtners mit, der im 55. Jahre Typhus, aber nie Syphilis hatte. Derselbe war seit vier Monaten krank. Der rechte Bulbus war unbeweglich, der linke beschränkt beweglich. Beiderseits bestand Ptosis, rechts stärker als links. Allgemeine Extremitätenschwäche, besonders des linken Armes. Abschwächung der Patellarreflexe. Es scheint, dass diese Symptome das dritte Recidiv darstellten. Im Jahre 1881 hatte er zuerst linksseitige Ptosis, dann Lähmung aller Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Nach sieben Monaten trat Heilung ein. Im Jahre 1883 Recidiv aller Symptome. Es wurde dabei Unbeweglichkeit der Bulbi, Lähmung der Zunge, des Pharynx; des Orbicularis oris, Atrophie en masse, Westphal'sches Phänomen, Dyspnoe und Orthopnoe konstatirt. Im Jahre 1886 Heilung.

§ 227. Im Anschluss an diese Fälle möchten wir noch einen von Gibson und Turner (1044) beobachteten Fall von hämorrhagischer Neuritis des Oculomotorius mittheilen.

Ein 11 Monate altes Mädchen kam wegen Brechdurchfall und einer seit wenigen Tagen bestehenden rechtsseitigen Ptosis zur Aufnahme. Schon seit drei Wochen soll Patientin häufig einen heftigen Schrei ausgestossen haben. Es bestand Lähmung der vom rechten Oculomotorius versorgten Muskeln mit erweiterter, nicht reagierender Pupille.

Bei der fünf Tage nach der Aufnahme vorgenommenen Autopsie fand sich eine ausgedehnte Hämorrhagie in der Gegend der linken Fossa sylvii, nach vorne und oben auf die Stirnwindungen übergreifend. Die Untersuchung des rechten N. oculomotorius ergab eine intensive hämorrhagische Neuritis desselben von seinem Austritt aus dem Hirnschenkel bis zum Eintritt in die Orbita. Die Kernregion waren normal.

13. Die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse.

§ 228. Bei der Landry'schen Paralyse sind bis jetzt nur in wenigen Fällen Augenmuskellähmungen beobachtet worden. Bei denselben war der Abducens häufiger als der Oculomotorius affizirt.

Eine Ptosis beobachtete J. Hoffmann (1045) in folgendem Falle.

Eine 86jährige Frau empfand zwei Tage, nachdem sie angestrengt gearbeitet hatte, eine auffallende Müdigkeit in den Beinen. In der folgenden Nacht stellte sich auch Schwäche n den Armen ein. Drei Tage darauf fiel ihr das Kauen schwer; die Stimme nahm an Deutlichkeit ab. Einige Tage später traten Schluckbeschwerden dazu, gleichzeitig war ein mangelhaftes Heben des rechten Oberlides sehr auffallend; zugleich klagte Patientin über einen drückenden Schmerz in der Schläfengegend und Thränen des rechten Auges. 14 Tage später konstatirte man hochgradige Lähmung der unteren, Parese der oberen Extremitäten bei vollkommen schlaffer, nicht atrophischer Muskulatur; keine Anomalien der Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten. Während die Plantarreflexe erhalten blieben, waren die Patellarreflexe erloschen. Es bestand doppelseitige komplete Facialislähmung und Lähmung der Kiefermuskeln. Das Schlucken war erschwert, die Artikulation unrein, die Bewegungen der Zunge erschienen nicht ganz frei, während diejenigen des Gaumensegels gut waren. Die Augen wurden frei bewegt. Die Funktion des rechten Levator palp. sup. erschien leicht beeinträchtigt. Puls 82. Ausser geringfügigem rechtsseitigen Ohrensausen war nichts weiter bemerkenswerth. Tod in Folge von Asphyxie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich sowohl im Bereich der Medulla obl., als auch im Rückenmark eine ausgesprochene Infiltration der Gefässwände der Pia

und Arachnoidea; auch einzelne Gefässe der Nervensubstanz selbst mit grosskörnigen Zellen. Ausserdem in den Corpor. restiformia, den Pyramiden vereinzelte kolossal gequollene Achsencylinder zum Theil mit Vakuolen. In der Medulla oblongata sowohl, wie an zahlreichen Stellen der grauen Substanz des Hals- und Brusttheils fanden sich kleinere Hämorrhagien. In einzelnen Fasern des rechten Facialis partiell dunkle Färbung des Marks. Es handelte sich also um eine Bulbo- und Myelomeningitis.

Pearce Bailey und James Ewing (1046) berichten von einer 36jährigen Hausfrau, die mit Schwindel, Erbrechen, Ohnmacht und Verdunkelung des Gesichts erkrankt war. 4 Tage darauf verlor sie plötzlich die Kraft in den Beinen. Tags darauf Lähmung des linken und Parese des rechten Arms. 5 Tage später waren beinahe alle Extremitäten gelähmt. Die Zehen konnten ein wenig gebeugt und der rechte Arm etwas gehoben werden. Links bestand mässige Ptosis. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten. Die gelähmten Muskeln reagirten auf starke faradische Ströme. Die Sensibilität war in allen Qualitäten ungestört. Blase und Mastdarm funktionirten normal. Nach 4 Tagen Dyspnoe, Dysphagie, Aphonie. Exitus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich: Erweiterungen der Blutgefässe der grauen Säulen, perivaskuläre Leukocytenanhäufungen, kapilläre Blutungen, gelegentliche Thrombosirung von Arteriolen mit vielkernigen Leukocyten; diffuse kleinzellige Infiltration der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner. Im Halsmark griff die Infiltration auf die weisse Substanz über. Mittelst Nissl's Methode liessen sich tiefgreifende Veränderungen in der mikroskopischen Struktur der Vorderhornganglienzellen nachweisen. In den grauen Kernen der Medulla und der Brücke waren ähnliche Veränderungen zu finden, wie im Rückenmark. Der Entzündungsprozess griff auch hier auf die weisse Substanz über. In den grossen Basalganglien, in der Hirnrinde der motorischen Sphäre und des Kleinhirns fanden sich mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen an den Ganglienzellen und an den Gefässen.

Goebel (1047) beobachtete bei einem Tapezier 4 Wochen nach einer Erkältung eine schlaffe Paraparese ohne Sensibilitätsstörungen. Der Tod erfolgte 17 Tage später bei freiem Sensorium, nachdem unter dem Auftreten von Augenmuskel-, Kau- und Schlucklähmungen von sehr starker Ausdehnung eine Abstumpfung des Gefühls sich bemerkbar gemacht hatte.

Verfasser konstatirte mit Hilfe der Marchiuntersuchung Veränderungen (Degeneration des intranukleären Fasernetzes) in der Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung bis zum Oculomotoriuskerngebiete.

Welcher Art die Ptosis bei der Landry'schen Paralyse ist, dürfte deshalb nicht leicht zu bestimmen sein, weil wir über den diese Krankheit bedingenden Prozess durchaus noch nicht im Klaren sind. Es hat den Anschein, als ob die Landry'sche Paralyse gar keine einheitliche Krankheit, sondern nur ein klinischer Symptomenkomplex wäre, dem verschiedenartige Vorgänge und Veränderungen im Körper zu Grunde liegen können. Während der Entdecker der Krankheit Landry, sowohl wie Westphal, einen negativen Befund erhoben, konstatirten Eisenlohr und Schultze Veränderungen im Rückenmark, Dejerine, Goetz, Nauwerck-Barth, Ross, Klumpke neuritische Veränderungen, und Krewer kombinirte myelitische und neuritische Prozesse bei der Landry'schen Paralyse.

Wir selbst haben in einem Fall von L. P. keine, in einem anderen Falle nur neuritische Veränderungen gefunden. Zur Erklärung des negativen Befundes dürfte wohl anzunehmen sein, dass das Gift die motorischen Leitungsbahnen gelähmt hatte, ohne anatomische Veränderungen zu hinterlassen.

In den drei von uns referirten Fällen dürfte die Ptosis wahrscheinlich wohl als eine nucleäre oder fascikuläre zu betrachten sein, da in denselben pathologisch-anatomische Veränderungen meist entzündlicher Natur im Centralorgane gefunden worden sind. In Betreff der geringfügigen Marchiveränderungen im Goebel'schen Falle zur Erklärung der schweren Lähmungssymptome halten wir uns zur Zeit noch sehr reservirt und möchten vor zu weitgehenden Schlussfolgerungen warnen.

14. Die Ptosis bei der Polymyositis.

§ 229. Die Polymyositis acuta und chronica ist eine Erkrankung, die wir erst seit 1887 durch die grundlegenden Arbeiten Wagners, Unverrichts und Hepps genauer kennen gelernt haben. Die Aehnlichkeit mit den bei der Trichinose auftretenden Symptomen hatte Hepp veranlasst, die Krankheit Pseudotrichinosis zu nennen. Unter Umständen ist die Differentialdiagnose schwierig, da bei beiden Krankheiten die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln das pathognomonische Symptom darstellt, und bei beiden Augenmuskelstörungen speziell auch eine Ptosis vorkommen kann. Bei der Trichinose wird die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskulatur meist frühzeitiger ergriffen, und es tritt dabei die so charakteristische Schwellung des Gesichts und der Lider auf. Es handelt sich daher bei der Trichinosis meistens um eine durch das Oedem des Oberlids bedingte Pseudoptosis, während die bei der Polymyositis allerdings selten vorkommende Levatorlähmung durch einen primär myositischen Prozess im Heber des Oberlides verursacht wird.

In dem folgenden von Strümpell (1048) untersuchten Falle wurde eine Ptosis beobachtet.

Bei einem 70jährigen Gärtner, der mit Ausnahme einer zweimaligen Erkrankung an Gesichtsrose, früher gesund war, traten vor 5 Wochen Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit, 8 Tage später heftige Schmerzen in den Armen und Beinen und kurz darauf Anschwellungen an denselben auf. Es bestand Fieber und Oedem des Gesichts. Quälende Schmerzen beim Kauen, Sprechen und Schlucken. Die Mundschleimhaut war entzündet, und Patient litt an heftigem Speichelfluss. Die Patellarreflexe waren schwach; die Extremitäten unbeweglich; die Bulbusbewegungen beiderseits besonders nach unten zu beschränkt. Es bestand eine Ptosis des rechten oberen Augenlides. Die Sensibilität war frei, das Schlucken sehr erschwert. Es trat unter Bronchopneumonie der Tod ein. Bei der Untersuchung erschienen die Muskeln blasser und von gelblicher Farbe, zeigten starke feinkörnige Trübung, häufigen Verlust der Querstreifung und Neigung in Längsfibrillen zu zerfallen. Es fanden sich ferner hyalin aussehende und wachsig degenerirte Fasern vor; ferner zwischen den Muskelfasern viele weite und stark gefüllte Blutkapillaren. Im Levator palpebr. und Rectus intern. fanden sich dieselben Veränderungen. In Schnittpräparaten sah Strümpell in vielen quergetroffenen Fasern Vacuolenbildung und Vermehrung der Muskelkerne; ferner zahlreiche Herde echter interstitieller Myositis (Bindegewebsneubildung und Rundzellenanhäufung). Am Rückenmark waren normale Verhältnisse vorhanden.

15. Die Ptosis als funktionell-nervöse Störung.

Von den Neurosen kommen hier die Hysterie und die recidivirende Oculomotoriuslähmung wegen deren ev. Zusammenhang mit der Migräne in Betracht.

a) Die Ptosis hysterica.

Bei der hysterischen Ptosis unterscheiden wir wiederum zwei Formen:
α) die schlaffe hysterische Ptosis und
β) die sog. Ptosis pseudoparalytica, welche eigentlich mit einer Levatorlähmung nichts zu thun hat, sondern von einem Krampfe der Palpebralportion des Musculus orbicularis abhängig ist. Aus Zweckmässigkeitsgründen wird dieselbe jedoch hier und nicht in dem Kapitel über den Orbiculariskrampf abgehandelt werden.

α) Die schlaffe hysterische Ptosis und die Simulation der schlaffen Ptosis.

§ 230. Die schlaffe hysterische Ptosis ist die seltenere Form. Sie tritt in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig auf und unterscheidet sich in ihrem Aussehen nicht von der paralytischen Ptosis zufolge organischer Läsionen.

Einen Fall einseitiger schlaffer hysterischer Ptosis beschreibt Schmidt-Rimpler (947).

Ein 16jähriges Mädchen kam zu demselben mit einer nicht spastischen Ptosis des linken Auges. Sie war bereits 6 Wochen lang ohne Erfolg von anderer Seite behandelt worden. Schmidt-Rimpler sagte ihr, man könne durch Druck auf bestimmte Punkte ein sofortiges Heben des Lides bewirken. Es hob sich denn auch bei Druck auf den linken N. supraorbitalis das Lid in vollkommener Weise. Während des Gesprächs mit der Patientin wurde dann, von ihr unbeachtet, der Finger losgelassen, und das Auge blieb offen.

Auch wir sind in der Lage eine eigene Beobachtung einer schlaffen einseitigen hysterischen Ptosis hier anführen zu können.

Bei dem 20jährigen Mädchen (Figur 92) hatte die Ptosis einen schlaffen und an Intensität zuweilen wechselnden Charakter. Es handelte sich um ein hereditär belastetes Individuum, das an Clavus hystericus und Zittern im ganzen Körper litt. Das Auge zeigte eine Bindehautaffektion, die jedoch so geringfügig war, dass, als davon abhängig, die Ptosis nicht aufgefasst werden konnte. Die Ptosis war plötzlich aufgetreten und verlor sich ebenso rasch wieder auf psychische Behandlung hin.

Die schlaffe hysterische Ptosis kann sich ganz plötzlich entwickeln, wie in dem folgenden von Kempner (945) beschriebenen Falle:

Ein 16jähriger Glaserlehrling stellte sich am 31. VIII. 91 wegen Abnahme seines Sehvermögens vor. Es bestand auf dem rechten Auge eine hochgradige Myopie bei einer sehr reduzirten Sehschärfe (Finger auf 6 Fuss); das Gesichtsfeld zeigte sich stark konzentrisch verengt. Auf dem linken Auge war dasselbe frei, es wurde aber mühsam mit —4,50 D. eine Sehschärfe von $^{15}/_{50}$ erreicht. Ophthalmoskopisch konnte man auf dem Auge der

starken Myopie ein Staphyloma posticum und atrophische Veränderungen am Aequator konstatiren; linkerseits war der Augenspiegelbefund normal. Die Lider und die Pupillenverhältnisse zeigten nichts Pathologisches. Die Diagnose wurde linkerseits auf Amblyopie ohne Befund gestellt. Nach einer Schmierkur sank rechts die Sehschärfe auf Null, links auf das Erkennen von Fingern in 2 Fuss Entfernung. Dazu gesellte sich am 6. Oktober 91 ganz plötzlich, während Patient auf der Strasse sich befand, eine Ptosis auf beiden Augen. Die Augenlider seien nach Angabe des Patienten auf einmal zugefallen. Anderweitige Lähmungserscheinungen vom Oculomotorius waren dabei nicht zu Tage getreten. Aeusserlich und ophthalmoskopisch trat keine Veränderung an den Augen ein, auch blieb die Weite und Reaktion der Pupillen auf Licht unverändert normal. Nur war am 15. Oktober 1891 auch die Sehschärfe des linken Auges auf quantitative Lichtempfindung herabgesunken.

Fig. 92.

M. B. 20 Jahre alt. Rechts schlaffe hysterische Proptosis.

Hinsichtlich der fortbestehenden Ptosis ist noch hervorzuheben, dass, wenn Patient das rechte obere Lid mit der Hand in die Höhe hob, sich dann auch sofort das linke Auge von selbst öffnete, während bei Hochheben des linken Oberlides das rechte nicht mit in die Höhe ging.

Patient kam, da die Behandlung nicht anschlagen wollte, in eine Blindenschule, um das Korbflechten zu erlernen. Später trat er wieder aus und gab sich in die Behandlung eines Schäfers, der ihn denn auch mit einer Salbe rasch geheilt haben soll, sodass nachher Kempner nichts mehr von Ptosis und Amblyopie bei ihm entdecken konnte.

In der folgenden hochinteressanten Beobachtung Hitzig's (946) entwickelte sich die schlaffe Ptosis gleichfalls auf beiden Augen, aber, im Gegensatze zu der Beobachtung Kempner's, ganz allmählich.

Ein 36jähriger Pole wurde, weil er in selbstmörderischer Absicht in die Unstrut gegangen war, in die Hallenser psychiatrische Klinik aufgenommen, nachdem er früher als Soldat schon längere Zeit an Conjunctivitis und Doppeltsehen gelitten hatte.

Im August 1895 verletzte er sich mit einer Sense das linke Bein und wurde durch den Anblick seines voll Blut gelaufenen Stiefels so erschüttert, dass er sich zu Bette legen musste. Nachdem die Wunde per primam geheilt war, sagte seine Frau zu ihm: „Jede Wunde muss doch eitern, wenn das nicht eitert, dann kannst du noch lange warten, dann kriegst du es noch in die Knochen anders wohin.“ Der Kranke glaubte dies, blieb deshalb zu Bett und bekam nach einer Woche eine Augenentzündung. Die Augen wurden roth „es

brannte und schnitt in denselben", und er konnte die Lider nicht richtig aufmachen, wenn sie auch nicht ganz heruntergefallen waren. Die Conjunctiva sei vom Arzte geätzt worden. Dies half aber nichts, es trat vielmehr nach drei Wochen Doppeltsehen und nach ferneren zwei Wochen vollkommene Ptosis ein, so dass er gar nicht mehr sehen konnte. Während dieser Zeit hatten sich die Augäpfel ganz nach unten und innen gedreht. So blieb es den ganzen Winter 1895/96 und auch den Sommer 1896. Dann machte er aus Kummer über seinen Zustand einen Selbstmordversuch.

Bei seiner Aufnahme bestand eine beiderseitige vollkommen schlaffe Ptosis; die Lider zeigten keinerlei Fältelung, es standen die Augenbrauen nicht tiefer als normal, und es liessen sich die herabgesunkenen Lider widerstandslos heben. Selbst bei starker Kontraktion des Frontalis gelang es dem Patienten nicht, die Lidspalte zu öffnen. Beide Augen waren sehr stark nach innen und unten rotirt und aus dieser Stellung nach keiner Richtung hin abzulenken, vielmehr drehte Patient den Kopf, wenn er etwas fixiren sollte. Die Pupillen waren stark kontrahirt; passend vorgehaltene Gegenstände erkannte er zeitweilig, zu anderen Zeiten schien er völlig amaurotisch zu sein. Die ophthalmoskopische Untersuchung war unmöglich. Während der eingeleiteten Narkose begannen die Augen schon nach wenigen Zügen Chloroform nach allen Richtungen hin sich zu bewegen, die Pupillen erweiterten sich vorübergehend über die Norm und reagirten deutlich auf Licht. Nach dem Erwachen öffnete der Patient die Lider spontan, fixirte und erkannte vorgehaltene Gegenstände richtig. Durchstechen der Haut mit Nadeln wurde an dem linken Bein und dem rechten Arme nicht empfunden; die Schmerzempfindung war am ganzen Körper herabgesetzt. Durch Suggestion wurde die Sehstörung geheilt. Nun traten Gehörstörungen auf, dann setzte links Strabismus convergens ein, hierauf verschwand dieser wieder, und es wurde hochgradige beiderseitige Gesichtsfeldeinschränkung konstatirt. Darauf folgte ein heftiger Konvergenzkrampf, und nach Tauchbädern, welche er nicht ertragen zu können behauptete, entwickelt sich wieder doppelseitige Proptosis mit Strabismus convergens. Bei abermaliger Gesichtsfeldaufnahme wurde jetzt höchstgradige konzentrische Verengerung konstatirt, die dann ebenfalls später mit den übrigen Augenbeschwerden durch geeignete Suggestion völlig gehoben wurde.

Auch in dem von uns beobachteten Falle, dessen Abbildung wir in Fig. 93 und 94 wiedergeben, entwickelte sich die Ptosis allmählich; auch hier zeigten sich ebenfalls ganz erhebliche Störungen der Bulbusbewegungen, während die Sehschärfe nur wenig alterirt erschien.

Eigene Beobachtung. 25. August 1897. Ein 16 Jahre altes Dienstmädchen hatte mit dem fünften Lebensjahre Typhus, seit ihrem 9. Lebensjahre Bleichsucht. Vor 2 Jahren war sie ungefähr ein halbes Jahr lang an Conjunctivitis erkrankt. Seit 4 Wochen klagt Patientin über Stiche und Schmerzen im linken Auge (Conjunctivitis catarrhalis). Dabei soll sich das linke Augenlid immer mehr gesenkt haben, bis es etwa seit 14 Tagen völlig geschlosssen blieb. Als die Ptosis des linken Auges vollkommen war, begann auch auf dem rechten Auge eine Ptosis sich auszubilden, was ihr Veranlassung gab, in der Klinik Heilung zu suchen.

Status praesens: In der Entwickelung zurückgebliebenes, leicht erregbares junges Mädchen. Patientin schläft sehr schlecht und leidet viel an „unerklärlichen" Angstzuständen. Sie träumt oft im wachen Zustande 10 Minuten lang vor sich hin, ohne nachher davon etwas zu wissen. Seit 1895 leidet sie an Schreikrämpfen angeblich mit Bewusstseinsverlust. Die Krämpfe führt sie auf einen grossen Schreck zurück; sie sollte nämlich in der Schule wegen Ungezogenheit einen Strafplatz erhalten.

Patientin hat einen eigenthümlich deprimirten Gesichtsausdruck. Das linke Oberlid hängt schlaff über dem linken Auge herab; die rechte Lidspalte ist fast ganz geschlossen, und nur das Oberlid hier durch Kontraktion des rechten Frontalis gehoben. Lüftet man das linke Augenlid, so sieht man den Bulbus eine Stellung nach innen oben

festhalten, ohne dass Patientin durch Zureden zu bewegen wäre, diese Stellung des Bulbus zu ändern. Lässt man das linke Lid wieder heruntersinken und heisst das Mädchen mit dem rechten Auge einen Gegenstand fixiren, so kann man durch das dünne schlaffe linke Oberlid die Bewegungen des Bulbus erkennen, die dann völlig normal und denen des linken Auges associirt sind. Beim Aufheben des rechten Oberlides steht der Bulbus in normaler Stellung. Zu anderen Zeiten ist Patientin nicht im Stande, bei gewaltsam geöffnetem linken Auge den Bulbus zu bewegen, sodass man den Eindruck empfängt, als bestände hier eine komplete Ophthalmoplegia exterior, während sie bei geöffnetem, rechtem Auge dem Finger so weit folgt, als die Lidspalte klafft. Oeffnet man beide Augen gewaltsam, so stehen beide Bulbi unbeweglich nach oben in leichter Konvergenzstellung, und ist Patientin unvermögend einem vorgehaltenen Finger mit dem Bulbus zu folgen. Dabei sind die Pupillen stark kontrahirt und von sehr träger Reaktion auf Licht. Wenn Patientin aufgefordert wird, beide Augen aufzumachen, kontrahirt sie stark beide Frontales und bringt dadurch eine leichte Hebung des Lides zu Stande. Für gewöhnlich ist dies auf dem rechten Auge allein der Fall, daher kann sie sich auch noch ohne Hilfe auf der Strasse bewegen.

Fig. 93.

P. M. Schlaffe hysterische Ptosis; links komplet. Rechts anscheinend inkomplet wegen Kontraktion des rechten Frontalis und Hebung der Augenbraue.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges war bei der Untersuchung vom 25. VIII. 97 allseitig bis auf den 30. Grad konzentrisch verengt; kleine farbige Objekte wurden hier nicht erkannt. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte eine allseitige Einschränkung bis auf den 40. Grad; auf dem 20. Grad fielen die Grenzen von Roth und Blau zusammen. Im Laufe der weiteren Beobachtung entwickelte sich auf der linken Augen- und Schläfenhaut ein Erythem (siehe Fig. 94). Am Körper bestehen zahlreiche hyperästhetische Zonen. Der Rachen- und Conjunctivalreflex fehlt, die übrigen Reflexe sind erhalten; die Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich; die grobe Kraft normal.

Am 15. IX. 97 wurden durch Heftpflasterstreifen die Augenlider an die Stirn geklebt. Nachdem Patientin dies 5 Minuten lang ausgehalten hatte, konnte sie auch nach Abnahme derselben die Augen offen halten, wobei die nöthige Suggestion angewandt wurde.

Am 17. IX. mussten Patientin abermals wieder die Lider festgeklebt werden, weil die Ptosis zurückgekehrt war. Durch Suggestion wurde nun die Ptosis dauernd geheilt. Mastkur. Patientin geheilt entlassen.

§ 231. Wie aus den angeführten Fällen hervorgeht, tritt die schlaffe hysterische Ptosis meist bei solchen Individuen auf, die auch noch schwere

andere hysterische Erscheinungen von Seiten des Auges, wie Krämpfe und lähmungsartige Zustände der Bulbusmuskulatur, hysterische Amblyopie und Amaurose, hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und spastische Miosis darbieten. Wenn nun daher auch die allgemeine Ursache dieser Ptosisform in dem hysterischen Zustande des Nervensystems begründet ist, so scheiden sich doch diejenigen ursächlichen Momente, welche den unmittelbaren Anstoss zum Auftreten dieser Ptosis geben, nach unseren klinischen Erfahrungen in zwei Richtungen, indem bei der einen Gruppe die Ptosis ganz allmählich zur kompleten Form sich ausbildet, während bei der anderen Gruppe dies schlaffe Herabfallen der Augenlider plötzlich einzutreten pflegt. Dass nun das Vorstellungsleben der Patienten ganz besonders bei der Entstehung dieses Zustandes betheiligt sein dürfte, beweist die Zugänglichkeit dieser Krankheitsform für die Suggestionstherapie.

Fig. 94.

P. M. Schlaffe hysterische Ptosis. Links Erythem der Lider und der Haut der Schläfe.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei Hysterischen jedwede Form des dauernden Lidschlusses unter Beeinflussung des Vorstellungslebens der Patienten durch plötzlich einwirkende oder durch andauernde krankhafte Empfindungen: wie durch das Unbehagen bei einer Conjunctivitis, durch die Furcht geblendet zu werden, durch das bei Nervösen so häufige Gefühl von Schmerz im Augeninneren, erzeugt werden kann, und dass das Offenhalten der Lidspalte bei überhaupt nicht willensstarken Individuen gegenüber dem Bedürfniss, das Auge zu schliessen, immer geringer wird, bis dann endlich die Ptosis manifest bleibt.

In gleicher oder ähnlicher Weise möchte auch die von Gowers (948) als „Morgenptosis“ beschriebene Form von Lidlähmung ihre Erklärung finden. Nach diesem Autor hätten schon an und für sich viele Menschen nach der völligen Erschlaffung des Levators während des Schlafes eine gewisse Schwierigkeit, beim Erwachen die Augen zu öffnen. Bei schwächlichen Frauen wäre dieser Zustand zuweilen erhöht, so dass es ihnen nach dem Erwachen oft unmöglich sei, die Augen während der ersten 20—30 Minuten zu öffnen. Nachher mache dies ihnen aber gar keine Mühe mehr.

Bezüglich der Suggestibilität derartiger Kranker gewährt jener Fall Hitzig's (946) eine klare Einsicht in den Mechanismus des Zustandekommens der hysterischen Ptosis. Die Ehefrau des betreffenden Patienten hatte ihn bereits darauf vorbereitet, dass er es noch „anderswohin" bekommen würde; er blieb deshalb auch zu Bette in Erwartung der Dinge, die da kommen würden. Nun hatte er früher wiederholt an Augenentzündung gelitten, seine Aufmerksamkeit war daher auf die Augen gerichtet, und so bekam er denn richtig alsbald Augenschmerzen. Ob es nöthig war, dass dieselben ärztlicherseits, und zwar angeblich schon vom ersten Tage an, mit dem Höllensteinstift behandelt wurden, mag dahingestellt bleiben. In der Hitzig'schen Klinik hatte der Kranke oft genug über Augenschmerzen geklagt, ohne dass gleichzeitig irgendwelche Veränderungen an der Conjunctiva wahrnehmbar gewesen wären. Jedenfalls diente jene vorerwähnte Behandlungsmethode noch weiter dazu, den Kranken in der Ueberzeugung zu bestärken, dass er sich durch die Verletzung seines Beins ein Augenleiden zugezogen habe.

Wenn uns auch diese Beobachtung Hitzig's einen Einblick in den Mechanismus des Zustandekommens der hysterischen Ptosis gewährt, so können wir von der Beobachtung Kempner's nicht das gleiche sagen. Für die Erklärung derartiger Fälle plötzlich und anscheinend unmotivirt aufgetretener hysterischer Levatorlähmung ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass die Zwangsvorstellung: sein Auge nicht mehr öffnen zu können, aus dem eigenen Vorstellungsleben des impressionablen Patienten heraus, also ohne Suggestivwirkung von Seiten einer zweiten Person, sich entwickelt haben möchte, und zwar in einer Weise, dass diejenige Ideenverbindung, welche zu dieser Zwangsvorstellung ursprünglich geführt hatte, nachträglich in dem Gedächtnisse des Patienten nicht mehr haften geblieben war. Ist es doch leicht verständlich, dass der Schreck über die thatsächlich eingetretene Ptosis und die besorgnisserregenden Vorstellungen, die sich an dieses neue Faktum knüpfen, ganz und gar diejenigen Ideenassociationen aus dem Gedächtniss verdrängen können, welche autosuggestiv die eigentlichen Urheber des Unvermögens, den Levator nicht mehr kontrahiren zu können, gewesen waren. Dass dann aber nachträglich auch die anamnestischen Fragen hinsichtlich der Entstehungursache der plötzlichen Ptosis negativ ausfallen müssen, liegt auf der Hand.

Wenn nun Kempner erwähnt, dass sobald sein Patient das rechte obere Lid mit dem Finger in die Höhe gehoben, sich dann auch sofort das linke Auge von selbst geöffnet habe, so erscheint uns dies nicht wunderbar, weil wir gewohnt sind stets beiderseitig den Levator zu innerviren und zu erschlaffen. An dem Umstande aber, dass dies Phänomen in umgekehrter Richtung unterblieb, dürfte vielleicht die schlechte Sehschärfe des rechten Auges und die Thatsache die Schuld tragen, dass das rechte Auge so gut wie gar nicht bis dahin zum Sehen gebraucht worden war.

§ 232. Wenn die vorhin gegebene Erklärung der Ursache der schlaffen doppelseitigen hysterischen Ptosis richtig ist, dann sollte man folgerichtig

erwarten, dieselbe müsse auch nach jeder Richtung hin demjenigen Zustande von Ptosis entsprechen, welchen wir physiologisch beim Schlaf beobachten. Und in der That tritt Schmidt-Rimpler (947) auch für diese Anschauung ein, wenn er sagt: „meines Erachtens handelt es sich aber doch nicht um eine eigentliche Lähmung, sondern um ein einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Levator palpebrae". Auch Kunn glaubt die Charakteristik der hysterischen Ptosis einfach so formuliren zu können, dass das betreffende Auge so aussieht, als ob die Lider leicht, wie zum Schlafe geschlossen wären. Auf der anderen Seite erscheint es aber Hitzig ganz sicher, dass die hysterische Ptosis unter durchaus ähnlichen Umständen, wie die übrigen motorischen Innervationsstörungen der Kopfnerven, nämlich in der Regel auf Grund eines Reizzustandes (Ptosis pseudoparalytica), aber in seltenen Fällen doch als Zeichen einer Lähmung zu Stande kommen könne. Wir bezweifeln nicht, dass beide Autoren Recht haben, und dass nach beiden Richtungen hin Fälle zur Beobachtung gelangen werden, zur Zeit ist aber noch die Kasuistik für die Lösung dieser Frage zu wenig ergiebig, und es bleibt uns nichts übrig als hier von Fall zu Fall die Entscheidung zu treffen. Hinsichtlich unserer Beobachtung möchten wir uns der Ansicht von Hitzig anschliessen, da einige Erscheinungen bei demselben hervortraten, welche wir sonst nur bei Levatorlähmung nach einer organischen Lasion zu beobachten gewohnt waren. Betrachten wir nämlich Fig. 93, so sehen wir zunächst das linke Auge schlaff gelähmt, während das rechte Oberlid durch Innervation des rechten Frontalis leicht gehoben ist. Diese Erscheinung widerspricht jedenfalls der Annahme, dass die schlaffe hysterische Ptosis sich genau wie das Herabhängen der Lider im Schlafe präsentiren müsse, da doch während des Schlafes nicht allein der Levator, sondern auch der Frontalis erschlafft zu sein pflegt. Nun kann aber kein Mensch, oder vielleicht nur ganz vereinzelt jemand lediglich einseitig seinen Frontalis innerviren, sondern diese Fähigkeit tritt oft dann spontan hervor und entwickelt sich unwillkürlich, wie Mauthner (vergl. p. 76 dieses Buches) an sich selbst beobachtet hat, wenn eine wirkliche Lähmung, oder eine durch Schwere des Lides erzeugte einseitige Ptosis vorliegt.

Fig. 95.

F. G. Rechts komplete Ptosis nach Meningitis cerebrospinalis.

§ 233. Durch die Betrachtung dieser Verhältnisse werden wir auch zugleich auf die Besprechung der Simulation einer schlaffen Ptosis hingeführt.

Wir vermögen doppelseitig den Levator entweder völlig zu erschlaffen, oder nur insoweit, dass nach geringer Uebung jeder Grad der inkompleten Ptosis und zwar doppelseitig vorgetäuscht werden kann, ohne dass dabei die Lider in jenen, dem Rosenbach'schen Phänomen (siehe § 33 pag. 55) konformen zitternden Zustand zu gerathen brauchen. Ausserdem können Individuen, und namentlich solche mit schlaffer und reichlicher Haut des Oberlides, trotz stärkster Kontraktion beider Frontales, eine schlaffe Ptosis beibehalten (vergl. Fig. 95 pag. 469), ebenfalls ohne dass jene Rosenbach'schen Zuckungen hervorzutreten brauchen. Bei Individuen mit einer kurzen Lidhaut und willkürlich erschlafften Levatoren werden wegen der kräftigen Zugwirkung des Frontalis die Lider alsdann aber um ein weniges gehoben werden und dabei sehr gut jenen Zustand vortäuschen können, welchen wir in Figur 96 bei doppelseitiger Ptosis durch organische Läsion dargestellt finden.

Fig. 96.

N. M. Doppelseitige Ptosis mit Oculomotorius- und Trochlearislähmung bei Tabes. Patient beugt den Kopf nach rückwärts, um die Pupille unterhalb des gelähmten Oberlids in die Lidspalte zu bringen.

Will aber ein Individuum mit kurzer Lidhaut unter starker Frontaliswirkung, eine komplete Ptosis simulirend, beide Lider geschlossen halten, so gelingt ihm dies jedoch nur unter gleichzeitiger Innervation der Palpebralportion des Orbicularis, wobei die sonst üblichen Kontraktionsfalten der Haut dann nicht hervorzutreten brauchen, wegen der angeborenen Kürze der Lidhaut. Es wird im Gegentheil die Haut des Oberlides durch den entgegenwirkenden Zug nach oben und unten hin mehr geglättet und dadurch wieder der Simulation der schlaffen Ptosis dem Aussehen nach Vorschub geleistet werden. Dagegen wird aber der Simulant nicht lange den gleichzeitig und entgegenwirkenden Zug zweier Antagonisten aushalten können, und würde sich die Simulation durch Auftreten von Zuckungen sehr bald bemerkbar machen. Würde aber ein, eine schlaffe Ptosis oder Proptosis simulirendes Individuum bei schlaff herabhängenden Lidern aufgefordert nach oben zu sehen, so würde bei der gewohnten Mitbewegung zwischen Oberlid und den Hebern des Bulbus (vergleich § 28 pag. 37) die Ptosis entweder sofort auf-

hören, oder wenn sich ein Mensch vorher darauf eingeübt haben sollte, dieser Mitbewegung entgegen zu arbeiten, so würde doch durch den Widerstreit der Kräfte der jetzt in Aktion tretenden Palpebralportion des Orbicularis (durch deren Innervation am Oberlid ja nur das Lid der Mitbewegung des Bulbus entgegenwirken kann) das letztere ebenfalls in zuckende Bewegungen verfallen.

§ 234. Eine einseitige Hebung des Lides nun durch einseitige Frontaliskontraktion bei simulirter doppelseitiger schlaffer Ptosis ist jedoch für gesunde Menschen, die nicht besonders darauf eingeübt sind und anatomischer sowie physiologischer Kenntnisse entbehren, ein Ding der Unmöglichkeit. Denn im Bestreben, die eine Augenbraue nur allein zu heben, wird unwillkürlich der Orbicularis des anderen Auges stark kontrahirt, um die zwangsweise Mitbewegung des Frontalis dieser Seite überwinden und die Ptosis beibehalten zu können. Dabei treten aber auf dem Auge der seither schlaff gehaltenen Ptosis Kontraktionsfalten am Oberlid auf (unter Voraussetzung genügender Länge der Lidhaut), und giebt sich damit die Simulation zu erkennen. Wie sehr wir aber gewohnt sind, beide Frontales immer gleichzeitig zu innerviren, selbst wo zur Hebung nur eines Oberlides die einseitige Kontraktion dieses Muskels nur nothwendig wäre, ist leicht aus Figur 95 zu entnehmen. Hier finden wir bei einer einseitigen kompleten Oculomotoriuslähmung nach Meningitis cerebrospinalis beide Musculi frontales kontrahirt, wiewohl doch nur die des rechten Auges nothwendig gewesen wäre.

Es dürften darum wohl wenig Menschen zu finden sein, welche den Zustand einer doppelseitigen Ptosis mit einseitiger Frontaliskontraktur in einer Weise nachahmen könnten, wie wir ihn bei Menschen mit paralytischer Ptosis alltäglich beobachten (vergleich Figur 33 pag. 74) und wie er auch bei unserem Falle von schlaffer hysterischer Ptosis (siehe Figur 93) sehr auffällig hervortritt.

§ 235. Ferner ist noch hervorzuheben, dass die Simulation einer einseitigen schlaffen Levatorlähmung wohl keinem Menschen gelingt. Denn wenn der Levator naturgemäss, wie im Schlafe, erschlafft wird, so vollzieht sich dieser Vorgang stets doppelseitig, wie dies schon aus der § 25 pag. 31 von uns gefundenen Thatsache des vorhandenen Blinzelreflexes auf dem Auge der Seite mit kompleter Facialislähmung hervorgeht. Hier sehen wir nämlich synchronisch mit dem Blinzelreflex auf dem gesunden Auge ein kurzes Zucken des Oberlides auftreten, was nur auf eine momentane Erschlaffung des Levator bezogen werden kann, weil in diesem Falle ja der Orbicularis zufolge der Facialislähmung völlig ausser Aktion gesetzt war. Sollte es aber trotzdem durch Uebung einem Menschen gelingen eine einseitige Erschlaffung des Levator wirklich zu Stande zu bringen, dann würde ein derartiger Zustand von simulirter einseitiger Levatorlähmung leicht bei dem Befehle gleichzeitig die Blickebene zu heben festzustellen sein.

Denn bei der präformirten Mitbewegung zwischen dem Levator und den Hebern des Bulbus würde sich nun entweder das anscheinend ptotische Lid heben, oder es würden doch, wenn die Ptosis beibehalten werden soll, lebhafte Zuckungen an diesem Lide zu bemerken sein, indem die Palpebralportion des Orbicularis alsdann in Widerstreit mit den Hebern des Bulbus gerathen würde. Beides ist aber bei Ptosis nach Lähmung nicht der Fall.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass wenigstens bei dem von uns geschilderten Falle von schlaffer hysterischer Ptosis doch ein lähmungsartiger Zustand des Levator vorhanden gewesen sein muss und nicht, wie Kunn und Schmidt-Rimpler meinen, lediglich eine Erschlaffung der Oberlider wie im Schlafe.

Wenn nun Nonne und Beselin in ihrer Arbeit (1009) anführen, „dass die nicht selten überaus grosse Schwierigkeit einer differentiellen Diagnose zwischen Lähmung und Krampf der Augenmuskeln dort wegfalle, wo eine Ciliarneuralgie und ein nachweisbarer Accommodationskrampf auf die Natur der Ablenkung des Bulbus hinweisen, und dass es nur geringe Wahrscheinlichkeit für sich habe, wenn von den räumlich und dem Wesen nach so nahe liegenden Gebieten des Oculomotorius das eine in dauerndem Zustande der Parese, das andere im Spasmus sich befände, so ist mit Hitzig l. c. pag. 138 zu erwidern, dass es hier nicht darauf ankommt, ob auch wirklich die kortikalen Innervationsgebiete der exterioren Augenmuskeln, des Sphincter pupillae und des Levator palpebrae räumlich so benachbart liegen, sondern lediglich auf die klinischen Thatsachen, und diese beweisen eben, dass in dem einen Innervationsbezirk des Oculomotorius, dem des Levator, sehr wohl ein Minus motorischer Energie bestehen könne, während sich in anderen Innervationsbezirken des gleichen Nerven ein Plus von motorischer Energie bemerklich mache, und dass derartige Kombinationen von Reizzuständen und Lähmungserscheinungen gerade ein Charakteristikum schwerer Fälle von Hysterie seien.

§ 236. Die Diagnose der schlaffen hysterischen Ptosis gründet sich zunächst auf das Vorhandensein anderer hysterischer Symptome bei dem betreffenden Individuum, sowie auf die Beeinflussung derselben durch Suggestion. Besteht Verdacht auf Simulation so wird man in Bezug auf das vorhin Gesagte die einseitige oder doppelseitige Frontaliskontraktion genauer untersuchen müssen und auf die Stellung des Oberlides bei Hebung der Blickebene und die Rosenbach'schen Zuckungen dabei, sowie auf das Verhalten der Palpebralportion des Orbicularis Bedacht zu nehmen haben. Die Existenz einer schlaffen hysterischen Ptosis ist bekanntlich von Charcot (1011) geleugnet worden. Dieser Autor lenkte im Jahre 1891 die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer hysterischen Ptosis und legte dar, dass die scheinbare Lähmung des Oberlides in Wirklichkeit eine Kontraktur sei, wie es durch Tieferstehen der betreffenden Augenbraue und Verstrichensein der betreffenden Stirnfalte sicher gestellt werde. Auch die Schüler Charcot's: Borel und Gilles de la Tourette haben angenommen, dass die hysterische Ptosis

stets durch einen Spasmus des Orbicularis, niemals aber durch eine Lähmung des Levators zu Stande komme. Charcot hatte als Unterschiedsmerkmale dieser von ihm nur allein als hysterisch anerkannten Ptosis pseudoparalytica von einer wirklichen paralytischen Ptosis, wie wir sie z. B. nach kompleten Oculomotoriusparalysen beobachten, folgendes hervorgehoben: Bei einer paralytischen Ptosis stünde die Augenbraue höher, bei der pseudoparalytischen, der spastischen Ptosis stünde sie tiefer. Bei der ersteren sei der freie Lidrand mehr oder minder eine gerade Linie und der Musculus frontalis sei kontrahirt, bei der letzteren sei der Lidrand gekrümmt und der Stirnmuskel glatt. Hitzig (l. c.) giebt auch als Zeichen einer schlaffen hysterischen Ptosis an, dass der obere Rand des unteren Lides keine gerade, sondern eine leicht nach unten konvexe Linie bilde, was gegen eine spastische Nachhilfe von Seiten des Orbicularis spreche. Denn bei Kontraktion des letzterwähnten Muskels werde das untere Lid etwas in die Höhe gezogen. Auch durch die Begleiterscheinungen liesse sich leicht die simulirte von der wirklich vorhandenen schlaffen hysterischen Ptosis dann unterscheiden, wenn, wie dies ja in der Mehrzahl der bekannten Fälle konstatirt wurde, spastische Miosis und Kontraktion oder Lähmungszustände der Bulbusmuskulatur namentlich einseitig vorgefunden werde.

Vor allen Dingen muss aber in Betracht gezogen werden, dass eine doppelseitige schlaffe Ptosis als Initialsymptom einer schweren cerebrospinalen Krankheit auftreten kann. Daher darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, zumal da wo die Suggestivtherapie uns im Stiche lässt und Simulation ausgeschlossen ist, der Verdacht auf ein organisches Grundleiden an Wahrscheinlichkeit gewinnen muss. Es wird dabei vor allen Dingen in Erinnerung zu bringen sein, dass die multiple Sklerose sich häufig in das Gewand der Hysterie zu hüllen pflegt.

So beobachtete Gasparini (1010) eine vollständige Ophthalmoplegia exterior bei einem 24jährigen Mädchen, welches in der Jugend an Migräne, seit 3 Monaten aber an beständigem Kopfweh gelitten hatte. Am linken Auge trat zuerst Ptosis, dann Exophthalmus und Diplopie auf, und der Bulbus konnte ausser ein wenig nach aussen sonst nach keiner Richtung bewegt werden. Pupille und Accommodation waren normal. Grün wurde auf diesem Auge unsicher erkannt, auf dem anderen dagegen war das Gesichtsfeld für Grün grösser, als für Roth. In einem Monat wurde durch Elektricität und Jod mit Brom vollständige Heilung erzielt. Das Verhalten der Farbenempfindung und die relative Besserung liessen die Diagnose auf Hysterie stellen, trotzdem keine weiteren Symptome dafür vorlagen. Der Exophthalmus wurde durch die verringerte Spannung aller Muskeln erklärt. In derartigen Fällen thut man gut, mit der Diagnose Hysterie zurückzuhalten. Ob wirklich Hysterie vorliegt, muss dann die weitere Beobachtung der Fälle lehren.

Auch Eissen (1024) beobachtete einen Fall, bei welchem die Erkrankung mit starken Neuralgien einsetzte und nach und nach sich Defekte in den Leistungen der Augenmuskeln hinzugesellten; und zwar machte sich in dieser Beziehung zuerst der Rectus externus geltend, dem sich allmählich die vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln, sowie der Musc. levator anschlossen. Die inneren Augenmuskeln, sowie der Augenhintergrund blieben intakt. Das Gesichtsfeld zeigte konzentrische Einschränkung für Farben und

leichte Ermüdbarkeit. Nach einiger Zeit verschwand die Konvergenz und Ptosis. Das Auge stellte sich in starke Divergenzstellung. Durch Suggestion und Elektricität Heilung.

Auch hier ist die Möglichkeit, wie schon der Autor selbst betont, einer künftigen multiplen Sklerose nicht abzuweisen.

Ferner ist noch zu berücksichtigen, dass hysterische Erscheinungen und in specie eine hysterische Ptosis als Parallelverlauf neben einem organischen Grundleiden sich entwickeln können; ferner dass ebenfalls nicht selten eine Reihe hysterischer Erscheinungen in gewisser Abhängigkeit vom organischen Grundleiden hervortritt und damit die Intensität der von der organischen Läsion ursprünglich abhängigen Symptome noch steigern hilft.

So erzählt Pick (1020) von einer 35jährigen Frau, welche während der Rekonvalescenz von einer Metritis einen apoplektiformen Anfall bekam. Es entstand Lähmung des Rectus superior, infer. und der interni (für die Convergenz), konjugirte Deviation nach links und beiderseits inkomplete Ptosis. Dabei doppelseitige Hemiparese mit nachfolgender beiderseitiger Amaurose. Durch Suggestion Besserung derselben, und zwar beiderseits von $^4/_{60}$ zu $^1/_{36}$. Demenz, Zungenzittern, Hyperästhesie des Geruchs- und Geschmackssinnes. Normale Sensibilität, Abschwächung der Motilität am linken Arm und Bein. Lähmung des linken Facialis. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Pupille später starr.

Sektion: Alte Thrombose der Arteria basilaris und der Cerebellaris infer. rechts; frisch entstandene Thrombose derselben Arterie links und der Profunda. Symmetrische Erweichung des Cuneus und Praecuneus am Uebergang zwischen dem Gyrus fornicatus und uncinatus, der beiden unteren Occipito-Temporalwindungen und von einem Theile des Kleinhirns sowohl rechts als links. In den Occipitalwindungen war nur die Rinde mit der angrenzenden weissen Substanz getroffen. Alte und frische Erweichungen am Thalamus und am vorderen Theile des Corp. quadrigem. antic.

Gleichwie in diesem Falle nach der Annahme Picks die Besserung in dem Sehen nach der Suggestion dem Umstande zu verdanken war, dass die Funktionsstörung der Hysterie wegen bedeutender war, als sie nach der anatomischen Läsion hätte sein sollen, so könnte auch ein analoger Zustand die Ptosis verschlimmern oder auch erst hervorrufen.

Sehr bemerkenswerth bezüglich der Steigerung der durch Läsionen bedingten Lähmungserscheinungen durch Hinzutreten von Hysterie ist die folgende Beobachtung von Pfalz (1025):

Einem Schlosser war bei unvorsichtigem Bücken die Spitze einer Feile in der Nähe des inneren Lidwinkels durch das untere Lid hindurch in die rechte Augenhöhle gedrungen. Am folgenden Tage war die Wunde bereits verklebt und es ergab sich bei der Untersuchung, dass das Auge in Mittelstellung und völlig unbeweglich stand; die Pupille war maximal weit und reaktionslos; das obere Lid hing schlaff herab, das Auge völlig bedeckend. Nach 8 Tagen konnte die Verletzung als geheilt betrachtet werden bis auf ihre Folgen, die Lähmung sämmtlicher motorischer Nerven, welche sich auch binnen 14 Tagen durch elektrische Behandlung und Strychnininjektionen in keiner Weise veränderte. Um die Frage zu entscheiden, in wie weit den Kranken die Unbeweglichkeit seines rechten Auges bei künstlich offen gehaltener Lidspalte durch Doppelbilder geniren würde, wurde der freie Lidrand gegen den Stirnwinkel durch Heftpflasterstreifen fixirt, deren Länge so gewählt war, dass durch sie das Lid in halber Höhe gehalten wurde. Schon am nächsten Tage war die Pupille verengert und deutliche Reaktion vorhanden, der Bulbus zeigte zuckende, willkürliche Bewegungen, der Patient wurde durch Doppelbilder gar nicht genirt; nach wenigen Tagen blieb das Lid von selbst in der gehobenen Stellung und stand nur wenig tiefer, als auf der gesunden Seite. Nach 8 Tagen nahm Patient seine

Arbeit wieder auf, die Besserung schritt täglich fort und bei der Entlassung aus der Beobachtung war von der Verletzung nichts zurückgeblieben, als eine feine Narbe am Unterlide.

Pfalz glaubt in diesem Falle eine neue Stütze für die Anschauung Erb's zu finden, wonach es als wahrscheinlich anzusehen sei, dass die Heilung peripherer Lähmungen mehr auf reflektorischem Wege durch Reizung sensibler Nerven durch den Strom, Massage, Bäder zu Stande kommen, als durch die direkt die gelähmten Nerven erregenden Eigenschaften der Elektricität. Solange im vorliegenden Falle die Lichtstrahlen durch die Ptosis vom Auge abgehalten gewesen seien, hätte sich im Bilde der allgemeinen Lähmung nichts geändert, sobald aber das Licht einen Tag lang das Auge getroffen habe hätte sich sein Einfluss stärker als Elektricität und Wille bewiesen und vom Centrum aus die Leitungswiderstände in den motorischen Nerven so rasch überwunden, dass schon nach 24 Stunden auch der Einfluss des Willens auf die Bulbomotoren nachweisbar gewesen wäre, ja die Lähmung von Sphincter pupillae und Levator palpebrae schon nach 48 Stunden zum grössten Theil geheilt worden sei.

Sei dem wie ihm wolle; der Suggestion ist jedenfalls eine bedeutende Heilwirkung in dieser Beobachtung zuzuschreiben. Jedoch dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht bei diesem Falle folgendes zu erwähnen sein: Jedenfalls war ein retrobulbärer Bluterguss vorhanden, der rein mechanisch eine Alteration oder funktionelle Beeinträchtigung, sei es der Muskeln, sei es der Nerven im retrobulbären Bezirke bewirkt haben konnte. Zu dieser Motilitätsabschwächung trat wahrscheinlich eine hysterisch bedingte Bewegungslosigkeit der willkürlich bewegten Augenmuskeln. Die anfänglich vorhandene Reaktionslosigkeit der Pupille möchten wir als Folge der Verletzung ansehen und nicht als eine reflektorisch bedingte oder gar hysterische Pupillenstarre, da wir letzterer Annahme äusserst skeptisch gegenüberstehen. Im übrigen verweisen wir in Beziehung auf die Symptomatologie der traumatisch bedingten orbitalen Blutungen auf den Fall Reich und Hirschberg pag. 416.

Wahrscheinlich um eine toxische Hysterie handelt es sich in dem von Gerand und Remlinger (1051) publizirten Fall.

Im Verlaufe eines fast fieberlosen Typhus abdominalis trat das Syndrome de Weber wahrscheinlich auf hysterischer Basis auf mit einer Ptosis, zu der Strabismus externus und Accommodationsparese traten. Die bei der Hemiplegie bestehende Hemianästhesie verschwand nach einer typischen hysterischen Krise. Darauf stellten sich Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedern ein, um ganz plötzlich wieder zu verschwinden. Nach Pneumonie und Pleuritis Exitus. Die Sektion bestätigte die Typhusdiagnose. Für den Weber'schen Symptomenkomplex fehlte eine anatomische Grundlage.

Die doppelseitige schlaffe Ptosis könnte, wie schon pag. 73 erwähnt, bei der asthenischen Bulbärparalyse (pag. 219), namentlich im Beginne des Leidens, leicht zu Verwechselung mit schlaffer hysterischer Ptosis führen (siehe Figur 97), zumal dabei auch Augenmuskelstörungen eigenthümlicher an

die hysterischen erinnernder Art vorzukommen pflegen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf das in § 90 pag. 221 Gesagte.

§ 237. Auffallend bleibt es, dass in der Litteratur fast nie von einem hysterischen Spasmus des Levator die Rede ist. Vielleicht ist diese Erscheinung in der Thatsache begründet, dass Hysterische häufig durch das gewöhnliche Tageslicht schon geblendet werden und in Folge dessen mehr zum Schliessen der Augen hinneigen. Ausserdem möchten aber auch die unangenehmen Sensationen, welche bei zu weitem Klaffen der Lidspalte nach Levatorkontraktion durch zu schnelles Austrocknen der Conjunctiva hervorgebracht werden, mit dem Bedürfnisse nach Lidschluss resp. Verengerung der Lidspalte der Entwickelung des Levatorkrampfes einen zu kräftigen Widerstand entgegensetzen, um denselben aufkommen lassen zu können.

Fig. 97.

W. K. Leichte Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse. Versuch, die Augen nach links auswärts zu drehen.

Goldscheider (1022) beobachtete bei einer Hysterischen, dass wenn dieselbe nach rechts unten blickte, der linke Bulbus krampfhaft nach unten innen gezogen wurde, während das linke Augenlid sich erhob (vergl. pag. 56 § 34). Goldscheider nimmt einen Krampf im oberen Augenlide und im Rectus infer. an. Der erstere würde für gewöhnlich durch Willenskraft überwunden und käme nur zum Vorschein, wenn das linke Auge sich in einer Lage befände, wo es nicht mehr fixire.

§ 238. Die Ausbeute in der Litteratur bezüglich der schlaffen hysterischen Ptosis ist eine sehr geringe. Ob die folgenden Fälle zu dieser Form, oder zur Ptosis pseudoparalytica gehören, bleibt dahingestellt.

Im Jahre 1871 heilte Hodges (1012) einen hysterischen Verschluss eines Auges durch die einmalige Anwendung der Elektricität. Ein 16jähriges Mädchen konnte seit 6 Wochen das rechte Auge nicht öffnen. Ob Lähmung oder Krampf vorlag, ist nicht ersichtlich.

Im Jahre 1872 kam nach Silver (1013) in einem Londoner Hospital ein Fall von hysterischer linksseitiger Ptosis auf einfache Weise zur Heilung. Man sagte der Patientin, wenn das rechte Auge geschlossen würde, werde das linke geöffnet werden können, zog das rechte Lid herab, und sofort wurde das linke gehoben. Das rechte Auge wurde verbunden gehalten, und in kurzem war das Leiden dauernd geheilt.

Schäfer (1014) betonte 1884, dass bei Kindern häufig hysterische Oculomotoriuslähmungen vorkämen, besonders des Levator palpebrae superioris.

Fereol (1015) beschreibt eine reine Ptosis bei Hysterischen, die sich namentlich nach Ermüdung steigerte.

De Bono (1016) theilt mehrere Fälle von hysterischer Ptosis mit, in denen die Heilung theils durch Wachsuggestion, theils in Hypnose glückte. In zwei Fällen von sehr hartnäckiger Ptosis machte Angelucci die Gaillard'sche Naht, deren Wirkung hier als besonders mächtige Suggestion aufzufassen wäre.

In dem Falle Parinaud's (1017) fand sich Lähmung der associirten Bewegungen nach links und einseitige Ptosis.

In einer anderen Beobachtung von Parinaud (1018) zeigte ein 48jähriger Mann unvollkommene Ptosis der linken Seite (Parese des linken Levator und des Orbicularis, Strabismus convergens links und konjugirte Lähmung nach links. Links bestand hysterische Hemiplegie, Hemianästhesie, konz. Gesichtsfeldeinschränkung monokuläre Polyopie, Mikro- und Makropsie. Die Pupillenverhältnisse waren normal.

Raymond und Koenig (1019) berichten von einem neuropathisch belasteten Manne mit fast doppelseitiger hysterischer Ptosis; Senkung der Bulbi, Ophthalmoplegia exterior bei intendirten Bewegungen. Die automatischen Bewegungen waren möglich. Es bestand Mikropsie und Megalopsie. Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Unvermögen zu konvergiren. Die Pupillen waren weit, aber von normaler Reaktion.

Ob die Beobachtung Waren Tay's (1023) überhaupt in dieses Kapitel gehört, ist zweifelhaft. Derselbe beobachtete einen Fall von frischer doppelseitiger Ptosis mit Verlust der Konvergenz und Schwäche der Recti interni. Eine greifbare Ursache der Störung war nicht zu ermitteln. Die Bewegungen des Auges waren gut, die Beschwerden beruhten ausschliesslich auf der Diplopie. Die Wiederherstellung erfolgte bald nach dem Gebrauch von Eisen und Nux vomica.

β) Die Ptosis spastica (pseudoparalytica).

§ 239. Wie schon eingangs erwähnt, gehört die Beschreibung der Ptosis pseudoparalytica eigentlich in das Kapitel der Krampfformen des Muscul. orbicularis palpebrarum. Ihre Darstellung ist jedoch aus dem Grunde hier eingereiht, weil ihre Erscheinungsform eine Ptosis vortäuscht, und weil dieselbe ebenfalls sehr häufig auf dem Boden der Hysterie zu entstehen pflegt.

Gleichwie fast allen vom Facialis versorgten Muskeln eine partielle Kontraktionsfähigkeit einzelner Fasergruppen eigenthümlich ist, und daneben wieder bald diese bald jene Partie eines und desselben Muskels je nach der Art vorhandener Affekte und reflektorischer Reize in einen mehr oder weniger intensiven Kontraktionszustand gerathen kann, so treffen wir auch beim Orbicularis auf clonische und tonische Spasmen einzelner Fasergruppen dieses Muskels. Ganz besonders bevorzugt in dieser Hinsicht ist nun die Palpebralportion des Augenschliessmuskels, und von dieser wieder die epitarsale Partie der Oberlider (siehe Figur 98).

Nachdem im Jahre 1877 Parinaud (1021) eine Ptosis pseudoparalytique beschrieben hatte, lenkte Charcot (1011), wie auf pag. 472 erwähnt, die Aufmerksamkeit auf diese Form der hysterischen Ptosis und betonte ganz besonders, dass diese scheinbare Lähmung des Oberlides in Wirklichkeit eine Kontraktur eines Theiles des Schliessmuskels der Lider sei, was durch das Tieferstehen der betreffenden Augenbraue und das Verstrichensein der ent-

sprechenden Stirnfalten sichergestellt werde. In der That steht bei einer Reihe von Fällen die Augenbraue des spastischen Auges tiefer und ist weniger stark gekrümmt, als die schön geschwungene des anderen Auges. Ferner soll nach Charcot die Lidspalte nicht ganz geschlossen sein und eine leichte S-förmige Gestalt haben, der freie Rand des Unterlides stehe mehr in grader Richtung und erscheine gegen den des anderen Auges gehoben. Auf der Haut der Lider seien den Lidrändern parallel verlaufende Fältchen wahrzunehmen. Nach Gowers (1026) wird dieser Spasmus verstärkt, wenn man den Patienten nach oben blicken lässt, und es tritt beim passiven Heben des Lides ein Widerstand im Gegensatze zu der Ptosis paralytica auf; auch sei ein deutliches Zittern und Zucken des Oberlides dabei bemerkbar.

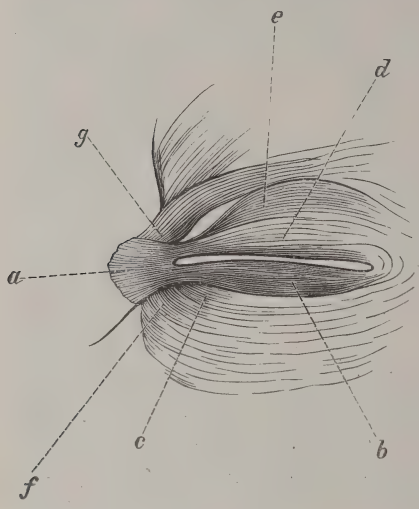


Fig. 98 nach Gad.

Linkes Auge: Vorderansicht. *a b c d e* = epitarsale Partie der Palpebralportion des M. orbicularis. *f g* = peritarsale Partie.

Charcot berichtet, als Beispiel, über ein 18jähriges schwer belastetes Mädchen, das an einer rechtsseitigen Hemiparese und linksseitigen Ptosis erkrankt war. Später traten rechts Hemianalgesie, hysterische Punkte, doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung, monokuläre Diplopie und Anästhesie der Cornea hinzu.

Wir sind in der Lage, die Abbildung eines, dieser Charcotschen Beschreibung genau entsprechenden Falles eigener Beobachtung hier anzufügen (siehe Fig. 99).

E. L., ein 13jähriges, gesund aussehendes, nervös belastetes Mädchen litt, wie ihr Bruder, an Enuresis nocturna. Ende Januar 1896 fiel ohne angebliche Ursache das linke obere Augenlid herab. Doppeltsehen bestand zu jener Zeit nicht, dagegen etwas Blendungsgefühl und eine geringe Schmerzhaftigkeit des linken Nasenbeins. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte; die Reaktion derselben war beiderseits normal. Auf dem rechten oberen Augenlide waren feine, mit dem Lidrande parallel verlaufende Fältchen sichtbar. Durch Druck auf den Supraorbitalis konnte die Ptosis nicht beseitigt werden, wohl aber durch Anwendung der Influenzelektricität. Nachdem einige Funken auf das linke obere Lid übergeleitet worden waren, hob sich dasselbe, nachdem es während Wochen durch den Spasmus tiefer gestanden hatte.

Am 16. August trat nun plötzlich unter Zucken dieselbe Affektion auf dem rechten Auge auf. Hierbei war eine Deviation des rechten Auges nach aussen zu bemerken, ferner eine vertikale Falte in der Glabella, die dem kindlichen Aussehen des Mädchens etwas sehr Ernstes im Ausdruck verlieh. In letzterer Zeit hatte sie Schmerzen im rechten Auge. In mehreren Sitzungen wurde diesmal die Ptosis, die denselben Charakter wie das erstemal hatte, mit Hilfe der statischen Elektricität beseitigt. Von sonstigen hysterischen Stigmata hatte die Patientin konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, linksseitige Hemianästhesie und Fehlen des Rachenreflexes.

Dieser Tiefstand der Augenbraue auf der Seite des spastischen Lidkrampfes ist jedoch nicht als konstantes Symptom zu betrachten, sondern er steht in direkter Abhängigkeit zur relativen Länge der Haut des Oberlides, die ihrerseits wieder individuell verschieden veranlagt ist (vergl. pag. 17 § 13).

Die in Folge des Lidmuskelkrampfs entstandenen und dem Lidrande parallel gestellten Hautfalten verkürzen nämlich zunächst die ganze disponibele Hautfläche des Oberlides und üben dadurch einen Zug in der Richtung nach unten auf die Gegend der Augenbraue aus, der um so intensiver hervortreten wird, je weniger ausgiebig von Hause aus die Haut der Deckfalte (Fig. 1 Seite 1) angelegt ist. Dieser Zug auf die Haut der Augenbraue wird nun auf die Gegend der höchsten Wölbung der Augenbraue am stärksten wirken, weil dieselbe meist über der vertikalen Mittellinie des Oberlides gelegen ist, hier aber der Bogen der konkav nach unten verlaufenden Muskelbündel durch die Kontraktion flacher wird, und damit die Wirkung des Zuges am intensivsten sich äussern muss. Diesem mechanischen Momente ist sowohl der Tiefstand der Augenbraue, als ihr gestreckter Verlauf über dem Auge der spastischen Ptosis zu verdanken. Letzterer Umstand wird noch dadurch verstärkt, dass bei einzelnen auch der M. corrugator supercilii einer leichten Kontraktur verfällt. Dass dieser Tiefstand der Augenbraue lediglich von der Länge der Lidhaut abhängt, also kein integrirendes Symptom der spastischen Ptosis zu sein braucht, sehen wir sehr deutlich an Figur 100 mit einer sehr langen, ausgiebigen

Fig. 99.

E. L. 13 Jahre alt. Rechts: Ptosis spastica.

Fig. 100.

A. C. Links Ptosis spastica.

Lidhaut, wie aus der Lage der Deckfalte des rechten Auges ersichtlich ist. Hier ist die Stellung der Augenbraue die gleiche, wie auf dem rechten Auge; wir sehen das linke Oberlid die Hälfte der Pupille bedecken und die Haut der Deckfalte in eine Reihe parallel respekt. konzentrisch verlaufender Wülste verwandelt und lang genug, um einerseits diese Fältelungen zu gestatten, anderseits die Augenbraue in ihrer normalen Stellung zu belassen. Dadurch tritt jedoch die Einziehung der Haut dieses Lides unter dem Orbitalrand deutlicher hervor.

Während die Deckfalte des rechten Auges bei diesem hysterischen Mädchen sehr gross war, sehen wir auf dem linken Auge der gleichalterigen hysterischen Patientin Figur 99 die Deckfalte sehr viel kürzer, d. h. den Abstand des Sulcus orbitopalpebralis superior vom Lidrande um ein beträchtliches grösser. Auch unterscheidet sich der Fall Figur 100 von dem Letzterwähnten, als Typus der Charcot'schen Beschreibung hingestellten, dadurch, dass das Unterlid auf Seiten der Ptosis pseudoparalytica völlig frei von Spasmus geblieben war, während an Figur 99 das Unterlid des rechten Auges etwas höher steht, und der Lidrand desselben mehr in gerader Richtung verläuft.

Fig. 101.

B. C. Traumatische Hysterie. Rechts Blepharospasmus.

Aus alledem geht hervor, dass bei dem Falle Figur 100 lediglich die epitarsale Partie des Orbicularis am Oberlide in tonischem Krampfzustande verharrte.

Nimmt, wie in dem folgenden Falle Figur 101, mehr oder minder intensiv auch die Orbitalportion des Orbicularis an dem Spasmus theil, dann wird die in diesem Falle ganz besonders stark gewölbte Augenbraue (siehe das linke Auge Figur 101) in ihrer Gesammtheit mehr herunter gezogen, der Anfangstheil der Augenbraue mehr der Nasenwurzel genähert, und der Bogen um ein geringes abgeflacht, weil in diesem Falle der die Augenbraue zugleich mehr streckende Corrugator nicht mit innervirt war. Die Kontraktion auch der orbitalen Partie des Orbicularis an diesem Auge verhinderte die Ausgleichung der Deckfalte und bewirkt, durch die stärkere Herbeiziehung der Haut von der Stirne her, die Erhaltung sowie den Tiefstand dieser Hautduplikatur (vergleiche die Lage des Sulcus orbitopalpebralis des rechten mit der des linken Auges auf Figur 101). Das Unterlid des rechten Auges sieht man bei diesem Falle deutlich in die Höhe gezogen, den Lidrand mehr gerade, den hier sehr deutlichen Sulcus orbitopalpebralis inferior in flacherem Bogen als auf dem linken Auge verlaufen und am äusseren wie inneren Lidwinkel die Haut in zahlreiche kleine Fältchen gelegt.

Es handelt sich hier um einen 40jährigen Seemann, der einen schweren Unfall (Schädelbasisfraktur) vor einiger Zeit erlitten hatte. Seit jener Zeit waren hysterische Erscheinungen aufgetreten, das Gehör der rechten Seite war gegen links herabgesetzt, das Gesichtsfeld konzentrisch verengt, die grobe Kraft der rechten Seite gegen links herabgesetzt. Links bestand eine Facialisparese. Die Pupillen und die Accommodation waren normal. Bei genauer Besichtigung konnte man ein anhaltendes Fibriren im rechten Oberlide konstatiren.

Dieser Fall bildet den Uebergang der spastischen Ptosis zum eigentlichen Blepharospasmus der Hysterischen. Dass voll entwickelter Blepharospasmus in den Zustand der Ptosis pseudoparalytica plötzlich überspringen kann zeigt uns eine Beobachtung Zehender's (1035) von heftigem Blepharospasmus bei einem Mädchen, das durch Jodpinselung in der Gegend des obersten Halswirbel geheilt schien. Plötzlich verschwanden die Zuckungen, und es trat ein Zustand ein, wie bei paralytischer Ptosis, indem beiderseits die oberen Lider herabhingen. Es bestand jedoch nicht Lähmung, sondern tonischer Orbicularisкrampf. Durch Kaltwasserkur trat Besserung ein. —

Fig. 102.

A. T. 11 jähriges Mädchen. Doppelseitige spastische Ptosis, rechts stärker als links.

Die Ptosis pseudoparalytica tritt im Gegensatze zur schlaffen hysterischen Ptosis fast immer nur einseitig auf. Bei doppelseitigem Vorkommen, wie im Fall Figur 102 ist dann fast immer ein Auge stärker affizirt als das andere.

Das nervöse, hereditär neuropathisch belastete 11jährige Mädchen T. hatte eine ganz leichte Conjunctivitis. Im Anschluss an dieselbe entstand eine hartnäckige spastische Ptosis, rechterseits viel stärker als auf dem linken Auge. Auch hier sehen wir Gleichstand beider Augenbrauen, nur der Bogen derselben auf dem rechten Auge etwas flacher als links.

Mit Vorliebe tritt die spastische Ptosis bei jugendlichen Individuen auf, und wenn auch viele der damit behafteten Patienten nicht gerade hysterisch genannt werden dürfen, so sind doch die meisten unter die Klasse nervöser, hereditär neuropathisch Belasteter zu rechnen, bei welchen man im Verlaufe des Lebens den Ausbruch der Hysterie erwarten darf.

Da Nervöse und Hysterische sehr leicht durch Licht geblendet werden, und selbst das gewöhnliche Tageslicht schon für viele einen unangenehmen Reiz abgiebt, so ist es klar, dass durch die Lichtblendung ganz besonders

häufig eine spastische Ptosis erzeugt werden wird. So war dies im Falle 2 der von Nonne und Beselin beobachteten Fälle der Grund zum Auftreten der Ptosis.

Bardol (1031) beobachtete folgenden Fall, welcher in dieser Hinsicht von besonderem Interesse ist. Bei einem neuropathisch nicht belasteten, aber selbst von früher Kindheit auf nervösen 10jährigen Mädchen konstatirte er, im Anschluss an eine heftige Angst, die das Kind während eines Gewitters ausgestanden hatte, linksseitige Kontraktur der Gesichtsmuskeln, und zwar täuschte die Kontraktur des M. orbicularis palpebrarum eine Ptosis vor; plaqueweise Anästhesien am Körper, Photophobie und Cephalaea, sowie doppelseitige Gesichtsfeldeinengung. Nach einem Monat trat, nachdem inzwischen Heilung eingetreten war, ein Recidiv auf.

Man kann sich leicht vorstellen, dass das Kind, um die Blitze während des Gewitters nicht zu sehen, die Augen zugekniffen gehalten hatte, wonach schliesslich, unterstützt durch die währenddessen ausgestandene psychische Erregung, der Spasmus der Lider bestehen blieb. Wie bei diesem, so konnten auch wir bei unseren Fällen die Beobachtung machen, dass die Ptosis pseudoparalytica sehr zu Recidiven neigt, auch wenn in der Zwischenzeit eine vollständige Heilung erzielt worden war.

Da der gewöhnliche Lidschlag reflektorisch gewöhnlich durch auf die sensiblen Trigeminusäste wirkende Reize ausgelöst wird und bei demselben nur die Palpebralportion des Orbicularis in Thätigkeit tritt, so ist es nicht zu verwundern, wenn bei nervös veranlagten Individuen stärkere und zumal plötzlich einwirkende Trigeminusreize einen Spasmus der Palpebralportion zur Folge haben.

Nonne und Beselin (1009) berichten von einem 24jährigen Patienten, bei dem sich unter heftigen Schmerzen im linken Auge Doppeltsehen und spastische Ptosis entwickelt hatte. Unter Rückfällen trat die Heilung ein.

Auch spielen bei der Entwickelung der pseudoparalytischen Ptosis Traumen eine grosse Rolle. So erinnern wir uns eines 12jährigen Knaben der beim Schneeschaufeln von seinem Bruder mit dem Stiefelabsatz an den Supraorbitalrand getreten worden war und dadurch eine typische spastische Ptosis acquirirt hatte.

Die spastische Ptosis kann ebenso, wie die schlaffe hysterische Ptosis von hysterischer Amblyopie und Amaurose sowie von hysterischen Störungen der Bulbusmuskulatur begleitet werden, wie z. B. in der Abbildung Figur 99. Hier wich der rechte Augapfel nach aussen ab.

Pansier (1029) führt an, dass bei hysterischer Ophthalmoplegie mit dem Fehlen der Willkürbewegungen gewöhnlich Ptosis pseudoparalytica verbunden sei. Meist sind neben der Ptosis noch andere hysterische Stigmata vorhanden.

Souques (1032) berichtet von einem 18jährigen Mädchen mit rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Ptosis. Letztere wurde als Spasmus gedeutet, da die Augenbraue links tiefer stand und vertikal verlaufende Fältchen am medialen Ende desselben zu beobachten waren.

Zuweilen gehen die Spasmen, wie bei dem vorhin erwähnten Falle von Nonne und Beselin, namentlich bei Erregung und Ermüdung auf die übrige Muskulatur des Gesichts, des Nackens u. s. w. über.

Wie die schlaffe hysterische Ptosis, so ist auch die spastische Form leicht durch Suggestion zu beseitigen. Interessant ist, dass es Borel (1030) geglückt war, bei geeigneten Individuen durch Suggestion eine spastische Ptosis zu erzeugen.

Strambridge (1033) erzielte in einem Falle von hysterischem Lidkrampf die Heilung in ähnlicher Weise wie Mathewson (1034) durch gewaltsame Hebung des Lides mittelst Heftpflasters.

Bezüglich der Simulation der spastischen Ptosis ist zu erwähnen, dass totaler Blepharospasmus d. h. die Kontraktur aller Fasern des Orbicularis sehr leicht zu simuliren ist und darum auch sehr häufig simulirt wird; dass aber eine einseitige spastische Kontraktur lediglich der epitarsalen Partie der Palpebralportion nachgeahmt werden sollte, möchte sehr selten, und ausserdem auch von dem Simulanten schwer für die Dauer aufrecht zu erhalten sein.

b) Die Ptosis bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung.

§ 240. Es möchte befremdlich erscheinen, dass diese Krankheitsform von uns der Gruppe der funktionell-nervösen Störungen des Oculomotorius eingereiht worden ist. Da aber eine Anzahl namhafter Autoren dieselbe für eine besondere Form der Migräne hält: Charcot (1052): Migraine ophthalmoplégique, Remak (1053), Vissering (1054), Massalongo (1055), und Senator (1056), der eine periodische Form der Oculomotoriuslähmung als hysterische oder als Reflexlähmung auf hysterischer Grundlage entstanden aufgefasst wissen will, so erscheint es so lange aus praktischen Gründen gerechtfertigt, diese räthselhafte Krankheit bei den rein funktionell-nervösen Zuständen des Oculomotorius zu beschreiben, bis mehr Licht in das Wesen dieser Erscheinung gedrungen ist. Ausserdem werden aber auch ganz verschiedene Krankheitszustände, bei welchen die Sektionsbefunde zuweilen keinerlei organische Veränderungen nachweisen lassen, von manchen Autoren hierher gerechnet, bloss weil sie klinisch den typischen Formen der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ähneln und anderswo nicht untergebracht werden können. Wiewohl die Ptosis bei dieser Affektion eine mehr untergeordnete Rolle spielt, während die Umstände, unter welchen sie klinisch hervortritt, allerdings von grossem Interesse sind, so musste, analog der Bearbeitung früherer Kapitel, auch hier die Schilderung des Krankheitszustandes zunächst in erschöpfender Breite erfolgen, einerseits wegen unserer Unkenntniss von dem inneren Wesen der hier in Betracht kommenden klinischen Bilder, anderseits weil gerade der Ptosis unter den zahlreichen, aber höchstwahrscheinlich der recidivirenden Oculomotorius-

lähmung nicht einzureihenden Krankheitszuständen von periodischer Lähmung des III., sowie anderer Augenmuskelnerven eine nicht unwichtige Bedeutung zugesprochen werden muss.

§ 241. Möbius (1061) versteht unter recidivirender Oculomotoriuslähmung diejenigen Fälle, in denen vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in mehr oder weniger gleich grossen Abständen wiederkehren.

Die recidivirende Oculomotoriuslähmung befällt fast immer ein und dasselbe Auge; die Fälle von periodisch aufgetretenen alternirenden Lähmungen, wie solche von Pflüger (1057), Ziehen (1058) und Darquier (1059) beschrieben worden sind, gehören mit Ausnahme des letzteren nicht hierher.

Bei den typischen Fällen zerfällt die Krankheit in drei Perioden: in die des Schmerzes, in die der Lähmung und in die des Intervalls zwischen je zwei Anfällen. Wir wollen zunächst die Krankengeschichte eines typischen Falles hier anführen, um nachher nach eben erwähnter Eintheilung die krankhaften Erscheinungen zu besprechen und auf das Verhalten der Ptosis bei denselben näher einzugehen.

Parinaud (1060) berichtete über eine 26jährige Frau, welche seit ihrem 6. oder 7. Lebensjahre an neuralgischen Anfällen mit vorübergehender Muskellähmung gelitten hatte. Diese Anfälle kehrten jedes Jahr im Frühling wieder, und waren folgendermassen charakterisirt: Beim Erwachen Schmerz über der linken Augenbraue, der durch einige Stunden zunahm, und gegen Mittag verschwand. Dies wiederholte sich Tag für Tag durch 1 bis 2 Monate; bisweilen gesellte sich Uebelkeit und Erbrechen hinzu. Sobald die Schmerzen nachliessen trat Ptosis und Diplopie ein, welche gleichfalls 1 bis 2 Monate dauerte. Zwischen den einzelnen Krankheitsperioden lagen 7 bis 9 Monate, während welcher Zeit die Patientin sich vollkommen wohl fühlte. Seit 11 Jahren hatten die Anfälle an Intensität verloren. Später trat keine Ptosis, sondern nur Diplopie auf. Die Untersuchung der Augen während eines Anfalles ergab eine Lähmung des linken Oculomotorius mässigen Grades, welche aber sowohl die exteriore, als auch die interiore Muskulatur betraf. Das Gesichtsfeld und der Augenhintergrund blieben normal.

Senator (1056) erzählt folgenden Fall: Eine 22jährige Frau litt nach ihrer Angabe seit ihrem 8. Lebensjahre an periodisch auftretenden Anfällen von rechtsseitigem, heftigem Kopfschmerz, Frost, Müdigkeit und Erbrechen. Dieselben dauerten in der Regel 3—4 Tage und wiederholten sich alle 4 Wochen. Die Ursache war unbekannt. Im 12. und 16. Lebensjahre trat während der Dauer zweier derartiger Anfälle auch Doppeltsehen und Ptosis des rechten Auges hinzu. Dieselbe Komplikation zeigte sich zum dritten Mal im 22. Jahre und kam diesmal zur genaueren Beobachtung. Am 4. November 1886 wurde neben rechtsseitigem Kopfschmerz eine komplete Lähmung sämmtlicher Zweige des rechten N. oculomotorius, einschliesslich der Iris- und Ciliarzweige, konstatirt. Die Reaktion auf Licht und Accommodation rechterseits war erloschen. Der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Sonstige Störungen an den Augen oder von Seiten des Nervensystems fehlten vollständig. Nach 6tägigem Bestande war die Lähmung wieder völlig verschwunden und der Augenbefund ein gänzlich normaler. Die Patientin fühlte sich, wie auch nach den früheren Anfällen, wieder vollkommen gesund.

Während einer weiteren längeren Beobachtung derselben wiederholten sich diese Migräneanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen mit 3, 6, 9wöchentlichen Pausen; eine Betheiligung des Nervus oculomotorius fand nicht wieder statt. — Die Angabe der Patientin,

dass stets die Anfälle alle 4 Wochen und kurz vor oder mit der Menstruation eingetreten sein sollten, bestätigte sich also in letzterer Zeit nicht und machte einen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Menstruation unwahrscheinlich.

Die Periode des Schmerzes.

§ 242. Der Schmerz beginnt meist in den Schläfen und verbreitet sich von da auf Hinterhaupt und Stirn der betreffenden Seite und ist von Nausea und allgemeinem Unbehagen begleitet. Nach Möbius (1061), dem wir die erste zusammenfassende Arbeit über die recidivirende Oculomotoriuslähmung verdanken, soll der Schmerz kein neuralgischer sein, da er weder in distinkten Anfällen, noch längs eines Nerven auftrete. Es sei derselbe gleichmässige, dumpfe quälende Kopfschmerz, der die Migräne darstelle, und an dem die Tumorkranken litten. Der Kopfschmerz sei von Erbrechen begleitet, wie der Schmerz bei Migräne und Hirntumor, während die heftigste Neuralgie nicht zum Erbrechen zu führen pflege. Besonders charakteristisch sei, dass Schmerz und Erbrechen der Lähmung vorausgingen, und nachliessen beziehungsweise aufhörten, sobald die Lähmung voll entwickelt sei. Dies Alles scheine gänzlich unvereinbar zu sein mit einem peripherischen Sitze der Lähmungsursache. Eine Läsion, die den Oculomotoriusstamm treffe, müsse, um schmerzhaft zu sein, entweder gleichzeitig den I. eventuell II. Trigeminusast irritiren, oder mit einer örtlichen Reizung der Dura mater verbunden sein. Dem gegenüber muss jedoch schon gleich hier hervorgehoben werden, dass bei folgenden, unzweifelhaft hierher gehörigen Fällen, Störungen von Seiten des I. oder II. Trigeminusastes in der That gefunden worden sind:

So bestand in der Beobachtung von Darkschewitsch (1062) taktile und thermische Hypästhesie im I. Trigeminusast;

Fürst (1063) fand parästhetische Stellen auf der linken Stirnhälfte;

Mingazzini (1064) beobachtete in seinem zweiten Falle Parästhesie der rechten Nasenhöhle und Analgesie.

Bei der Beobachtung Cantalamessa's (1065) war der Druck auf die Aeste des Trigeminus schmerzhaft.

Bei allen diesen Fällen traten die Störungen im Nervus Trigeminus auf Seiten der Oculomotoriuslähmung auf.

Wenn diese Fälle mehr auf eine periphere Ursache des Schmerzes hinweisen, so ist bei einer ganzen Reihe anderer Beobachtungen dieser Schmerz als ein echter Migräneschmerz zu deuten, einfach aus dem Grunde, weil jahrelang bestehende typische Migräneanfälle schliesslich zu einer recidivirenden Oculomotoriuslähmung geführt hatten, resp. bei einer anderen Gruppe von Beobachtungen Anfälle von Oculomotoriuslähmung mit einfachen Migräneanfällen ohne begleitende Oculomotoriuslähmung abgewechselt hatten.

So berichtet Charcot (1052), dass seine Patientin vom 15. bis 23. Lebensjahre wöchentlich zweimal an gewöhnlicher Migräne gelitten habe, und dass erst im 30. Jahre ein Anfall gefolgt von einer Oculomotoriuslähmung aufgetreten sei.

In der Beobachtung von Manz (1067) bestand seit frühester Kindheit Migräne. Im 14. Lebensjahre trat erst die Oculomotoriuslähmung nach einem solchen Anfalle auf.

Darquier (1059) berichtet von einer 65jährigen Patientin, sie habe stets an Migräneanfällen gelitten. Seit 2 Jahren seien aber erst die Oculomotoriuslähmungen hinzugetreten.

Borthen's (1068) 46jähriger Patient litt 7—8 Jahre vor dem Auftreten der recidivirenden Oculomotoriuslähmung an Migräneanfällen.

Der Patient Strzeminsky's (1072) hatte seit früher Kindheit an Migräne gelitten; im 38. Jahre erst war die Oculomotoriuslähmung dazu getreten.

Chabbert (1069) erzählt von einem 53jährigen Manne, welcher seit seiner Kindheit an Migräneanfällen gelitten, und bei welchem erst im 53. Jahre die Oculomotoriuslähmung sich an die Migräneanfälle angeschlossen habe.

Der 27jährige Mann aus der Klientel Snell's (1070) hatte seit 17 Jahren Migräneanfälle. Erst seit 7 Jahren gesellte sich Oculomotoriuslähmung dazu.

Joachim (1071) erzählt von einer 27jährigen Patientin, deren Mutter und Grossmutter an Migräne gelitten hatten, und welche selbst seit ihrem 11. Lebensjahre mit Migräne behaftet war, dass in ihrem 25. Lebensjahre zum ersten Male einem solchen Anfalle eine Oculomotoriuslähmung gefolgt sei.

Bei den folgenden Beobachtungen wechselten die einfachen Migräneanfälle mit den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung ab.

So erzählt Senator (1056), eine 22jährige Frau habe seit dem 8. Jahre an Migräneanfällen gelitten; im 12. Jahre habe sich zum ersten Male eine Oculomotoriuslähmung an dieselben angeschlossen, welche Anfälle sich wiederholt hätten. Später seien dann zwischen den Anfällen mit Oculomotoriuslähmung auch wieder einfache Migräneanfälle aufgetreten.

Strzeminsky (1072) berichtet von seinem Patienten, dass derselbe seit Kindheit an Migräne gelitten habe. In seinem 37. Jahre sei einem solchen Anfalle zum ersten Male Oculomotoriuslähmung gefolgt. In den Zwischenräumen zwischen den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung seien dann auch wieder Anfälle einfacher Migräne wie früher aufgetreten.

Snell (1070, Fall II) erzählt von einem 18jährigen Mädchen, welches von zwei Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung mit einer zweijährigen Pause heimgesucht worden sei. Zwischendurch waren aber Anfälle von Migräne ohne Augenmuskelstörung aufgetreten.

Auch bei der Beobachtung Suckling's (1074) und Darkschewitsch's (1062) war nicht bei allen Anfällen der Oculomotorius mitbetheiligt.

Zuweilen erscheinen dagegen wirkliche Migräneanfälle, welche die Kranken sehr wohl von den Schmerzen der Lähmungsattacke unterscheiden können, wie in der Beobachtung Ballet's (1078) und Mingazzini's (1064, Fall II).

§ 243. Nach Möbius (l. c.) liesse sich der Schmerz bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung leicht aus der Annahme einer Erkrankung der Kernregion erklären. Nach aussen und oben von den Kerngruppen des Oculomotorius liege der Ursprung der absteigenden Trigeminuswurzel, deren Fasern die Empfindlichkeit des Auges sowohl als auch der Dura mater vermittele. Denke man sich nun, dass der als Lähmung sich darstellenden Erkrankung eine Schwellung der kranken Theile vorausgehe, etwa ein Oedem der Kernregion des Nervus oculomotorius, so erstrecke sich zunächst die Reizung auf die absteigende Trigeminuswurzel und rufe den Kopfschmerz bezw. das

reflektorische Erbrechen hervor. Sobald aber das akute Stadium vorüber sei, werde die Schwellung nachlassen, damit würden die sensiblen Reizerscheinungen schwinden und nur die Ausfallssymptome, d. h. die Lähmung zurückbleiben.

Die Schmerzen bleiben fast immer auf derjenigen Hälfte des Kopfes lokalisirt, auf welcher der Oculomotorius gelähmt erscheint. Gehen die Schmerzen auch auf die andere Kopfhälfte über, so zeigen sie jedoch die stärkste Intensität immer an der Seite der Lähmung.

Die Dauer der Schmerzperiode ist nach Mingazzini's Zusammenstellung (1064) sehr verschieden, sowohl im Verlaufe der Krankheit bei dem gleichen Individuum, als auch im Vergleich der einzelnen Fälle mit einander. Sie schwankt zwischen einem oder zwei Tagen [Senator (1056), Suckling (1074), Darkschewitsch (1062)], zwei Wochen Möbius (1061) und schliesslich 2 Monaten Parinaud (1060).

Im letzterwähnten Falle war der Schmerz beim Erwachen da und steigerte sich einige Stunden, nahm dann ab und verschwand gegen Mittag. Diese Anfälle wiederholten sich während 1—2 Monaten täglich und verbanden sich bisweilen mit gastrischen Störungen und Erbrechen. Wenn die Schmerzen abnahmen, folgte Ptosis und Diplopie. Dies wiederholte sich ebenfalls 1—2 Monate. Die übrigen 7—8 Monate bestand völliges Wohlbefinden.

Bei den Beobachtungen von Gubler (1075) und Weiss (1076) fehlte der Kopfschmerz. Ob aber diese Fälle überhaupt hierher zu zählen sind, bleibt sehr zweifelhaft. Dagegen berichtet auch Schmidt-Rimpler (1121) von seinem zweiten Falle von recidivirender Oculomotoriuslähmung über Fehlen des Kopfschmerzes.

Wie schon vorhin erwähnt, setzt in der grossen Mehrzahl aller Fälle die Lähmung erst mit dem Nachlassen oder Aufhören des Schmerzes ein. Nur im Falle Snell's (1073) war das erste Zeichen ein Herabsinken des linken Augenlids; tags darauf erst folgten die charakteristischen Erscheinungen der Migräne, und zwar ein Schmerz vorzugsweise begrenzt auf die linke Seite über der Augenbraue.

Bei dem von Möbius (l. c.) beobachteten Fall trat anscheinend der Schmerz erst beim zweiten Anfalle auf.

Eine Beobachtung, welche bezüglich des Schmerzes ebenfalls atypisch auftrat, indem die Lähmung anfangs vor dem Schmerzanfalle einsetzte, erzählen Hinde und Moyer (1081).

Ein 17jähriges Mädchen aus gesunder Familie erwachte eines Morgens nach guter Nachtruhe, ohne dass sie das linke Auge öffnen konnte; riss sie dasselbe auf, dann sah sie das linke Auge nach aussen gerichtet stehen. Nach 3—4 Tagen war alles wieder normal und blieb ungefähr 2 Monate so. Dann litt sie 2 Tage an heftigem, linksseitigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Alles, was sie zu sich nahm, gab sie wieder durch Erbrechen von sich. Am dritten Morgen bemerkte sie wieder die Lähmungserscheinungen, bei deren Auftreten Schmerz, Schwindel und Erbrechen schwanden. Diesmal war auch der linke Arm paretisch und die Artikulation erschwert. In ungefähr einer Woche war sie wieder völlig hergestellt und blieb 3 Monate gesund. Dann hatte sie den dritten Anfall, bei welchem Arm und Artikulation weniger betroffen waren. Bei dem nach 4 Monaten

eingetretenen 4. Anfalle bestand neben Kopfschmerzen, Erbrechen noch linksseitiges Ohrensausen und Taubheit. Dann traten die Anfälle jährlich 1—2 mal auf. Die Intervalle waren rein und frei. Die Anfälle hatten keine Beziehung zur Menstruation. In ihrem 20. Jahre hatte sie einen Anfall, in dem Schmerz und Erbrechen 3 Tage, und die folgende Lähmung über einen Monat dauerte. In den nächsten 6 Monaten hatte sie 4 Anfälle. Die Lähmungserscheinungen hielten länger an, schwanden weniger vollständig, bis nach dem letzten Anfalle links Strabismus divergens, weite unbewegliche Pupille, Lähmung der Accommodation und aller vom Oculomotorius versorgter Muskeln zurückblieb. Ferner bestand Amblyopie, ohne dass die ophthalmoskopische Untersuchung irgend welche Anomalien hätte nachweisen können. Das rechte Auge war emmetropisch und zeigte keinerlei Störungen. Ebenso war die Artikulation, die Innervation der andern Hirnnerven, die Reflexerregbarkeit etc. etc. intakt. —

Borthen (1068) hatte bemerkt, dass wenn bei seinem Patienten die Schmerzen bei einem Anfalle ein wenig milder waren, sie gewöhnlich bei dem nächsten Anfalle um so heftiger auftraten und dann auch bisweilen von Erbrechen begleitet wurden.

Das Erbrechen geht dem Kopfschmerz zuweilen voraus anstatt ihm zu folgen, so in den Fällen von E. Clark (1079) und Darkschewitsch (1062), auch kann dasselbe fehlen, wie in der Beobachtung von Manz (1080) und dem Fall II von Schmidt-Rimpler (1121). Bei dem Falle Borthen's (1068) begleitete das Erbrechen oft die Anfälle, war aber nicht immer mit denselben verknüpft.

Die Periode der Lähmung.

§ 244. Fast durchgängig setzt die Periode der Lähmung dann ein, wenn der Schmerzanfall nachlässt oder vorüber ist. So konnte der Patient Borthen's (1068) während der Schmerzattacken sehr gut das Oberlid heben, was nach Aufhören der Schmerzen nicht mehr möglich war.

Nur selten tritt die Oculomotoriuslähmung schon während der Schmerzperiode auf, so dass der Schmerz und die Lähmung eine Zeitlang nebeneinander bestehen, wie in der zweiten Beobachtung von Mingazzini (1064).

Bei Charcot's Patientin (1052) begann in einem späteren Anfalle die Lähmung zurückzugehen, während die Schmerzen zeitweise wiederkehrten und eine Steigerung der Ptosis mit sich brachten.

Dass die Lähmung überhaupt ohne vorhergegangenen Schmerzanfall auftreten kann, hatten wir in dem Falle von Hinde und Moyer pag. 487 gezeigt.

In der Beobachtung von de Schweinitz (1094) trat überhaupt die Lähmung erst nach dem schwersten Schmerzanfall auf.

Auch in dem zweiten Falle Schmidt-Rimpler's (1121) setzte die recidivirende Oculomotoriuslähmung das erste Mal ohne Schmerzanfall ein.

Bei einzelnen trat dieselbe plötzlich auf. So war das 10jährige Mädchen A. Hinde's und H. N. Moyer's (1081) morgens mit der Ptosis erwacht. Auch bei der Patientin von Darkschewitsch (1062) zeigten sich die Anfälle plötzlich des Nachts, um 2—3 Tage anzudauern. Bei dem zweiten

Falle Schmidt-Rimpler's (1121) erfolgte die Lähmung ebenfalls plötzlich während der Nacht.

Bei der Patientin von Möbius (1061) war „abends das Auge noch offen, am Morgen war es zu".

Bei Anderen entwickelte sich die Lähmung allmählich.

So bemerkte Borthen's Patient (1068) ungefähr 7—8 Jahre nach dem ersten Auftreten des wesentlich um das rechte Auge lokalisirten Kopfwehs, dass, wenn die Abnahme desselben in circa 24—36 Stunden eingetreten war, nach und nach am rechten Auge immer die Lähmung eintrat. Das obere Augenlid fiel herunter, der Kranke bekam Doppelbilder und konnte in der Nähe nicht mehr sehen. Die Lähmung dauerte 3—4 Tage, wonach er bis zum nächsten Anfalle wieder vollkommen gesund blieb.

Bei dem Patienten Chiarini's (1082) zeigte sich nach dem Schmerzanfalle zuerst eine Lähmung des Rectus internus, die sich allmählich auf die anderen Aeste des Oculomotorius erstreckte, bis 6 Tage darauf die Oculomotoriuslähmung komplet war.

Bei den meisten Fällen ist gleich anfangs oder wird wenigstens im Verlaufe weniger Tage die Lähmung des Oculomotorius eine komplete.

So berichtete E. Brissaud (1083) über einen 17jährigen Schüler, bei dem eine totale und komplete rechtsseitige Ophthalmoplegie am Schlusse eines hemikranischen Anfalles eingetreten war, nachdem derselbe 6 Monate vorher schon einmal an dem gleichen Anfall gelitten hatte.

Auch der Patient Findeisen's (1084) bekam nach kurzem, mässigem Kopfschmerz eine totale Lähmung des linken N. oculomotorius. Nach mehreren Tagen trat Besserung ein und nach einigen Wochen konnte der Kranke mit geringer Parese der gelähmt gewesenen Muskeln entlassen werden. Seitdem sind weitere vier Anfälle beobachtet worden.

Ebenso war in dem von Giebler (1085) mitgetheilten Falle auch gleich anfangs komplete Oculomotoriuslähmung vorhanden.

Auch in den Fällen von Möbius (1061), Saundby (1093), v. Hasner (1092), Karplus (1066, Fall I), Ormerod und Spicer (1099) und Thomsen (1086) war die Lähmung gleich eine vollständige.

Bei anderen ist die Oculomotoriuslähmung beim ersten Anfall inkomplet und wird erst im folgenden total.

So trat nach Chiarini (1087) bei einem 55jährigen Manne vor 6 Jahren der erste Migräneanfall auf, wonach Paralyse des Rectus inferior entstand, welche heilte. Dann kam der zweite Anfall, worauf vollständige Oculomotoriuslähmung sich entwickelte.

Bei dem Falle von E. N. Nason (1088) entwickelte sich die Oculomotoriuslähmung successive, indem ein Muskel nach dem anderen befallen wurde. Nachdem der Schmerzanfall 24 Stunden gedauert hatte, trat Lähmung des linken Oculomotorius auf, und zwar zuerst Ptosis, dann Lähmung des Rectus superior und Obliq. inf., dann Parese des Rectus inferior und internus. Die Pupille war mittelweit und reagirte nur schwach.

Inkomplet blieb die Oculomotoriuslähmung bei folgenden Beobachtungen:

In dem Falle Saundby's (1089) beschränkte sich die Lähmung nur auf den Levator und den Rectus internus der rechten Seite.

Im Falle Bernhard (1090) war bloss der Rectus internus gelähmt.

Bei der Beobachtung von Kayser (1091) bestand eine Lähmung aller äusseren Oculomotoriusäste ohne den Levator. Die Irisbewegung und die Accommodation waren frei.

In Parinaud's Falle (1060) waren alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln bis auf den Levator gelähmt.

In Borthen's Beobachtung (1068) blieb nur die Accommodation frei; die Iris war fast gelähmt.

In Ballet's Falle (1078) waren alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln ausser dem Obliquus inferior und der Accommodation gelähmt.

In der Beobachtung von Sciamanna (1100) wurde bei einem der Anfälle nur Lähmung des Rectus superior und des Rectus internus konstatirt.

Wiederum bei einzelnen Fällen sind einzelne Muskeln weniger stark gelähmt, als andere ebenfalls vom N. oculomotorius versorgte.

So berichtet Fürst (1063) in seinem Falle über hochgradige linksseitige Ptosis, unvollkommene Lähmung des M. rectus internus, inferior und obliquus inferior. Die linke Pupille war wenig weiter, als die rechte und reagirte schwächer auf Licht und Konvergenz. Beim nächstfolgenden Anfalle bestand eine nur geringe Ptosis. Von den äusseren, vom Oculomotorius versorgten Muskeln, zeigte sich jetzt der Internus am meisten gelähmt, weniger waren die Bewegungen nach oben und unten beschränkt; aber nach keiner Seite hin war die Lähmung eine absolute. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte, reagirte gut auf Konvergenz, aber schlecht auf Lichteinfall.

In dem Falle von Nason (1088) war vollständig gelähmt nur der M. rectus super. und obliquus inferior.

Wie in diesem, so ist in den meisten anderen Fällen zu konstatiren, dass bezüglich der Intensität der Anfälle die Lähmungen sowohl bei dem gleichen Individiuum, als im Vergleich der Anfälle der einzelnen Patienten unter einander, eine ziemliche Verschiedenheit aufweisen.

Auch hinsichtlich der Dauer der Lähmung zeigen sich grosse Verschiedenheiten sowohl bei der Betrachtung der Gesammtheit der bekannten Fälle, als im Verlaufe eines jeden Einzelfalles.

So entwickelte sich bei dem Falle von Möbius (1061) die Paralyse des Oculomotorius beim ersten Anfalle plötzlich, während in dem Jahre, in welchem dieser Autor den Anfall beobachtete, die paralytischen Erscheinungen ihren Höhepunkt erst vom vierten Tage erreichten.

Der Zeitraum des Andauerns der Lähmung wechselt von 2—3 Tagen, v. Hasner (1092), Borthen (1068), Darkschewitsch (1062), bis 2—3 Wochen Remak (1053), Saundby (1093), ja selbst mehrere Monate Parinaud (1060). Bei dem Falle Sucklings (1074) blieb das Lid nur einen Tag gesenkt.

Am schwersten verschwinden die Mydriasis und die Accommodationsbeschwerden. So sehen wir in den Fällen von Hasner (1092), Möbius (1061), Strzeminski (1072), Manz (1080), Clark (1079) und Snell (1073) ein Fortbestehen der Ophthalmoplegia interior zwischen den Anfällen.

Bei Saundby (1089, Fall I) bestanden noch 8 Wochen nach Beginn des Anfalls von der anfangs kompleten Oculomotoriuslähmung eine Lähmung des Rectus superior, eine Parese des Rectus infer., des Sphincter iridis und des Musc. ciliaris, zuletzt verschwand die Ptosis; in Saundby's Falle II (1093) verlor sich zuletzt die Lähmung des M. rectus superior.

In der Beobachtung Parinaud's (1060) war der Rectus inferior der letzte welcher von den übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln wieder funktionstüchtig wurde.

Bei einzelnen Fällen, wie in der Beobachtung von Nason (1088) schloss die Lähmung plötzlich ab, während in dem Falle Snell's (1073) die Rückbildung der Lähmung langsam vor sich ging. In dem Falle Findeisen's (1084) besserte sich anfangs der Anfall rasch, es dauerte aber mehrere Wochen

bis der Patient mit einer geringen Parese der gelähmt gewesenen Muskeln aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Das Verhalten des Levator palpebrae superioris bei den Anfällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung.

§ 245. Bezüglich der hier zu erwähnenden klinischen Erscheinungen muss in Betracht gezogen werden, dass die Gruppirung und Schilderung der auf den Levator bezüglichen Zustände sich meist auf Vorkommnisse bei einem einzelnen Anfalle bezieht, während andere Anfälle wieder bei dem gleichen Individuum eine andere Gruppirung der Lähmungserscheinungen von Seiten der vom Oculomotorius versorgten Muskeln dargeboten hatten oder haben konnten.

Keine Levatorlähmung wurde in der Beobachtung Parinaud's (1060) konstatirt, während alle anderen Oculomotoriusmuskeln gelähmt waren.

Im Falle Strzeminski's (1072) fehlte beim I. Anfalle nur die Levatorlähmung, während beim II. der Oculomotorius schon total gelähmt war.

Auch bei dem ersten Falle Schmidt-Rimplers (1121) scheint bei den ersten Anfällen keine Levatorlähmung vorhanden gewesen zu sein.

Bei der Beobachtung Kayser's (1091) blieb der Levator zugleich mit dem Ciliarmuskel während des Anfalles von der Lähmung frei.

Einen interessanten Fall bezüglich des Stationärwerdens der Lähmung der übrigen Oculomotoriusmuskeln bei schwankendem Verhalten des Levator palpebrae super. erzählt de Schweinitz (1094).

Eine 30jährige Patientin bekam mit $1^1/_2$ Jahren unter Erbrechen und Krämpfen eine Oculomotoriuslähmung. In 6 Wochen Heilung, häufige Wiederkehr der Lähmung mit heftigen Neuralgien und folgender völliger Heilung der gelähmten Muskeln in der anfallsfreien Zeit bis zum 4. Lebensjahre, in welchem die Divergenz des rechten Auges stationär wurde, während die Ptosis allmählich wiederkam und verschwand. Schliesslich mit 21 Jahren dauernde Ptosis nach heftigstem Schmerzanfall der ganzen Serie; und gegenwärtig vollständige, dauernde Oculomotoriuslähmung.

Lediglich einer Levatorlähmung begegnen wir in den folgenden Beobachtungen:

In dem Falle Darkschewitsch (1062) war bei einem 33jährigen Patienten vor zwanzig Jahren rechts vorübergehend Ptosis aufgetreten. Vor 9 Jahren litt er an Typhus und 4 Wochen darauf traten Kopfschmerz, Erbrechen, vorübergehende Ptosis und Doppeltsehen auf. Später erkrankte der Patient monatlich 2—3 mal und zwar Nachts. Die Dauer des Anfalls betrug 2—3 Tage. Schliesslich resultirte eine dauernde Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Suckling (1074). Ein 18jähriger Jüngling kam wegen linksseitiger Ptosis und Migräne ins Hospital. Ptosis hatte schon in der Kindheit einen Anfall begleitet und war seitdem oft eingetreten. Vor 3 Jahren nach einem schweren Anfalle war das linke Auge ganz geschlossen und der Bulbus nach aussen gewendet gewesen. Nicht bei jedem Anfalle war das Auge betheiligt, im Allgemeinen entsprach der Grad der Ptosis der Schwere des Anfalls. Die Ptosis trat am Ende des Anfalls ein und verschwand nach zweimal 24 Stunden wieder.

Charcot (1052) berichtet über ein 16jähriges Mädchen, das seit seinem 6. Jahre an Migräne gelitten hatte. Anfangs waren die Anfälle unregelmässig, später alle 3 Monate

aufgetreten. Die Anfälle waren charakterisirt durch Schmerzen in der Stirngegend und bei jedem derselben kam ein Herabsinken des Lides der betreffenden (rechten) Seite zu Stande. Nach dem Verschwinden der Schmerzen trat, während noch gastrische Beschwerden fortbestanden, wieder eine normale Hebung und Beweglichkeit des Lides ein. Nach dem letzten Anfalle jedoch war bei dem Verschwinden der Schmerzen die Wiedererhebung des Lides nicht erfolgt.

Vissering (1054) erzählt von einem 40jährigen Weber, welcher seit seinem 9. Lebensjahre an heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen gelitten hatte, welche anfallsweise etwa alle 4 Wochen aufgetreten waren. Dabei hing das rechte Oberlid herab, und beide Lider waren etwas geschwollen. Bei einem heftigen Anfalle nach 5 Monaten trat vollständige Oculomotoriuslähmung der gleichen Seite auf mit Ausnahme der Iris und Accommodation.

Anderson und Jack (1095) beobachteten eine 26jährige Frau, welche seit der Kindheit alle 6 Wochen an Migräne gelitten hatte. Schon früher sei bei schweren Anfällen das rechte obere Lid heruntergesunken, aber erst im Juni 1890 war nach einem längeren Anfalle die Augenlähmung vollständig aufgetreten.

Die zweite Patientin von Karplus (1066) bekam schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen und nachfolgender rechtsseitiger Ptosis, welche nach einigen Tagen sich vollständig wieder zurückbildete.

Auch bei dem letzten Anfall, den Cantalamessa (1065) bei seiner Patientin beobachtete, trat lediglich nur Ptosis auf.

In den Beobachtungen von Joachim (1071, Fall II) und Jack (1096) wurde die totale Oculomotoriuslähmung von Ptosis eingeleitet. So war bei Letzterem nach einem Tage voll Schmerzen links Ptosis aufgetreten, Nach 3 Tagen war bis auf die Schmerzen die Krankheit anscheinend vorüber. Nach 2 Wochen konnte die Frau das Lid wieder heben und hatte nun erst das Doppeltsehen bemerkt.

In dem Falle von Snell (1073) eröffnete überhaupt die Ptosis den Anfall, nachher trat erst der Schmerz auf, und dann entwickelte sich bald komplete Oculomotoriuslähmung.

Bei Saundby's (1089) Beobachtung trat zur Ptosis nur noch Lähmung des Rectus internus der gleichen Seite. Auch war hier die Levatorlähmung diejenige Störung, welche zuletzt verschwand.

Interessant ist das Zurückbilden der Oculomotoriuslähmung nach den Anfällen, aber ein Fortbestehen der Ptosis in den Intervallen.

So beobachteten Richter (1097) und Thomsen (1086) einen 37jährigen Mann, dessen Vater an Epilepsie gelitten hatte. Im Alter von 13 Jahren erfuhr Patient einen Unfall mit Bewusstseinsverlust. Hierauf bekam er unter Kopfschmerz Anfälle von totaler, rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung, die sich in kurzer Zeit zurückbildeten, zuletzt aber doch Ptosis hinterliessen. Zuerst traten die Lähmungen jährlich einmal auf, in den späteren Jahren gesellte sich eine zweite hinzu. Patient starb an einer Lungengangrän. Die Sektion zeigte den rechten Oculomotorius an der Stelle des Eintritts in die Dura keulenförmig verdickt und grau, während der linke um die Hälfte dünner und weiss war. Ein Fibrochondrom hatte die Fasern des rechten Oculomotorius auseinander getrieben, aber nicht zum Schwunde gebracht. Sonst war alles normal. —

Auch in Snell's Beobachtung (1070, Fall II) war die Oculomotoriuslähmung total; sie verschwand in der Pause zwischen den Anfällen nicht ganz, und in den letzten 2 Jahren hatte sich dauernde Ptosis gebildet.

Analog verhielt es sich im zweiten Falle von Karplus (1066), bei welchem der Patient schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen mit nachfolgender rechtsseitiger Ptosis gehabt hatte, welche nach einigen Tagen sich vollständig wieder zurückbildete. Seither bis zum 20. Jahre traten alle 2—4 Wochen solche Anfälle auf. Später bestand auch Ablenkung des Bulbus und Mydriasis zwischen den Anfällen fort. Hier ergab die Obduktion einen halberbsengrossen Tumor im Oculomotorius unmittelbar an der Dura sitzend. Derselbe erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Neurofibrom, welches den

Oculomotorius von allen Seiten umgriff und die Fasern desselben auseinander drängte. Demzufolge war der aus dem Tumor austretende Abschnitt des Nervus oculomotorius hochgradig, der in denselben eintretende schwächer degenerirt. Die Wurzelbündel des Oculomotorius waren auf der rechten Seite weniger zahlreich und schmäler; das Kerngerüst des Oculomotorius enthielt rechts weniger Fasern als links, jedoch waren die Ganglienzellen des Kerns in jeder Hinsicht normal, auch nicht an Zahl vermindert.

In der Beobachtung von Hasner (1092) und Hinde (1098) leitete das Verschwinden der Ptosis den Beginn der Pause zwischen den Anfällen ein. Dann erst ging auch die Lähmung der übrigen Augenmuskeln zurück. —

Ueber die Intensität der Ptosis finden wir folgende Angaben:

In den Fällen von Fürst (1063) und von Hasner (1092) bestand eine hochgradige Levatorlähmung neben einer geringen Lähmung der übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln.

Das Umgekehrte fand statt in dem Fall von Ormerod und Holmes Spicer (1099), bei welchen am Ende des Anfalls leichte Ptosis, aber vollständige Lähmung aller übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln bestand.

In dem Falle Charcot's (1052) wurde bei jedem neuen Anfalle die Ptosis stärker.

Besondere Beachtung verdienen die Fälle mit doppelseitiger Ptosis.

So war in der Beobachtung von Anderson und Jack (1095) die recidivirende Oculomotoriuslähmung rechts aufgetreten unter vollständiger Lähmung aller vom Oculomotorius versorgter Muskeln, aber das linke Oberlid war auch gesenkt. Drückte man das rechte Auge ganz zu, so ging jenes in die Höhe, öffnete man das rechte Auge weit, so deckte das linke Oberlid einen Theil der Pupille. Der Augenhintergrund war normal. In den Pausen während der Anfälle ging die Lähmung langsam zurück, aber an den „Kopfschmerztagen" sank das Lid wieder herunter. —

Einen ebenfalls hierher gehörigen Fall veröffentlicht Chabbert (1069). Ein 53jähriger Geistlicher erkrankte in seinem Knabenalter an Konvulsionen und seit der Pubertätszeit an Migräneanfällen mit Sehstörungen. Seine Schwestern wurden ebenfalls von Migräneattacken heimgesucht. In seinem 53. Lebensjahre häuften sich die Anfälle; daran schloss sich dann Diplopie und Strabismus divergens rechts. Die beiderseitige Ptosis folgte ebenfalls in Abständen, sie verschwand aber nach wenigen Tagen wieder. Ein Jahr später konnte man dieselbe Erscheinung beobachten.

Hier waren wiederum nur die äusseren Augenmuskeln ergriffen.

Die Periode der Pause zwischen den Lähmungsanfällen.

§ 246. Die Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung lassen sich am besten in folgende zwei Gruppen eintheilen (Ballet 1078):

α) in rein periodische Lähmungen d. h. solche bei welchen im Intervall zwischen den einzelnen Anfällen die Lähmungen gänzlich verschwinden — „die rein periodischen Lähmungen" nach Senator (1056).

Als Beispiel für diese Gruppe möge folgende Beobachtung Senator's dienen:

Eine 22jährige Frau litt ihrer Angabe nach seit ihrem 8. Lebensjahre an periodisch auftretenden Anfällen von rechtsseitigem, heftigem Kopfschmerz, Frost, Müdigkeit und Erbrechen; dieselben dauerten in der Regel 3—4 Tage und wiederholten sich alle 4 Wochen. Ursache unbekannt. Im 12. und 16. Lebensjahre trat während der Dauer zweier derartiger Anfälle auch Doppeltsehen und Ptosis des rechten Auges hinzu. Dieselbe Komplikation zeigte sich 3mal im 22. Jahre und kam diesmal zur genaueren ärztlichen Beobachtung.

Am 4. Nov. 1886 wurde neben rechtsseitigem Kopfschmerz eine komplete Lähmung sämmtlicher Zweige des rechten Nerv. oculomotorius, einschliesslich der Iris und Ciliarzweige, konstatirt. Reaktion auf Licht und Accommodation rechterseits erloschen. Augenhintergrund normal. Sonstige Störungen an den Augen oder von Seiten des Nervensystems fehlten vollständig. Nach 6tägigem Bestande war die Lähmung wieder völlig verschwunden, und der Augenbefund ein gänzlich normaler. Patientin fühlte sich, wie auch nach den früheren Anfällen, wieder vollkommen gesund.

Während einer weiteren längeren Beobachtung der Patientin wiederholten sich diese Migräneanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen mit 3, 6, 9wöchentlichen Pausen; eine Betheiligung des Nerv. oculomotorius fand nicht wieder statt.

Die Angabe der Patientin, dass stets die Anfälle alle 4 Wochen kurz vor oder mit der Menstruation eingetreten sein sollten, bestätigte sich also in letzterer Zeit nicht und macht einen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Menstruation unwahrscheinlich.

Dieser Beobachtung Senator's schliessen sich die folgenden Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung an, allerdings unter dem Vorbehalt, dass eventuell bei weiterer Beobachtung der entsprechenden Patienten doch noch bleibende Lähmungszustände von Seiten des Oculomotorius hätten auftreten können.

Clark (1079), Klatschkin (1101), Snell (1070, Fall II), Vissering (1054), Parinaud (1060), Fürst (1063), Cantalamessa (1065), Joachim (1071, Fall I), Strzeminski (1072), Brissaud (1083), Giebler (1085), Saundby (1089). —

Sektionsbefunde von diesen Fällen rein periodischer Oculomotoriuslähmung giebt es nicht. Der Fall Gubler mit Sektionsbefund (1075), den einzelne Autoren z. B. Mauthner hierher gezählt wissen wollen, gehört nicht zu der in Rede stehenden Krankheit. Streng genommen zeigt die recidivirende Oculomotoriuslähmung keine Periodicität, sondern tritt in Recidiven mit unregelmässigen Intervallen auf, eine Thatsache weshalb Mingazzini (1064) die Krankheit eben recidivirende Oculomotoriuslähmung genannt haben will.

β) Die Gruppe der periodisch exacerbirenden Fälle.

§ 247. Hier treten anfangs periodisch die Anfälle von Oculomotoriuslähmung ebenfalls mit rein gesunden Intervallen auf, bis allmählich auch in den Pausen Lähmungszustände vom Oculomotorius zurückbleiben, welche jedoch bei den neuen Anfällen stärker werden und mehrere Muskeln ergreifen.

Hierhin gehören die Beobachtungen von Ballet (1078), Bernhardt (1090), Borthen (1068), Charcot (1052), Darkschewitsch (1062), Findeisen (1084), Jack (1096), Joachim (1071, Fall II), Hinde und Moyer (1081), Karplus (1066 Fall II), Kayser (1091), Manz (1067 und 1080), Mingazzini (1064, Fall b), Möbius (1061), Nason (1088), Remak (1053), Russel (1102), de Schweinitz (1094), Sciamanna (1100), Schmidt-Rimpler (1121), Snell (1070, Fall I), Wadsworth (1103), Anderson und Jack (1095).

Wir sehen, dass die grosse Mehrzahl aller Fälle in diese Gruppe gehört. Bei den folgenden ebenfalls hierhergehörigen Beobachtungen liegt je auch ein Sektionsbefund vor.

Thomsen-Richter (1086, 1097), mit Sektionsbefund.

Ein jetzt 34jähriger, sonst gesunder Patient, bekam im fünften Lebensjahre unter Uebelkeit, Kopf- und Augenschmerzen (ohne Entzündung) eine Oculomotoriuslähmung des rechten Auges, die seitdem ganz typisch ein- bis zweimal im Jahr (im Mai und im Oktober) recidivirte und zwar unter denselben Prodromen. Die Lähmung war eine komplete (völlige Ptosis, Paralyse des Rectus sup. infer. intern. obliq. inf., Pupillenstarre und Accommodation) und dauerte einige Wochen. In der anfallsfreien Zeit bestand eine Oculomotoriusparese mittleren Grades. Seit dem 13. Lebensjahre litt Patient überdies in Folge eines Trauma capitis an epileptischen Anfällen. Auffällig war, dass erstens die Oculomotoriuslähmung mit psychisch nervösen Symptomen einsetzte, zweitens dass ein inkompleter Anfall nach einem starken psychischen Shock beobachtet wurde, und dass sich die Lähmung verstärkt fand nach einem nächtlichen Angstanfall, und drittens, dass das Gesichtsfeld beider Augen, aber auf dem rechten Auge in beträchtlich höherem Grade — eine konzentrische Einschränkung zeigte, die, ganz proportional der Intensität der Lähmung, zugleich mit dieser zu- und abnahm.

Nach der Angabe Richter's, der diesen Patienten weiter beobachtete, war die Oculomotoriuslähmung in der letzten Zeit ante mortem eine vollständige geworden.

Bei der Autopsie zeigte der rechte N. oculomotorius bei seinem Eintritt in die Dura eine keulenförmige Gestalt und an der genannten Stelle eine mehr graue Färbung. Mikroskopisch bestand der Tumor aus einem Fibrochondrom, welches die Faserzüge des N. oculomotorius auseinandergesprengt, aber nicht zum Schwund gebracht hatte.

Als ein zweiter hierhergehöriger Fall mit Sektionsbefund ist die Beobachtung II von Karplus (1066) hier anzuführen.

Eine 43jährige Kranke wurde wegen Paralyse in die Klinik aufgenommen. Keine hereditäre Belastung, keine Migräne in der Familie. Die Patientin bekam schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen mit nachfolgender rechtsseitiger Ptosis, welche nach einigen Tagen sich vollständig zurückbildete. Seither bis zum 20. Jahre traten alle 2—4 Wochen solche Anfälle auf. Während derselben bestand heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Im 18. Lebensjahre luetische Infektion. Mit dem 20. Lebensjahre blieb auch zwischen den Anfällen eine Andeutung von Ptosis zurück, und begann Pat. zu schielen. Die rechte Pupille war schon damals weit. Zur Zeit der Aufnahme verworren, Silbenstolpern, Patellarreflexe gesteigert, die rechte Pupille starr, die linke träge auf Licht reagirend, der rechte Bulbus nach aussen abgelenkt, die Ptosis rechts angedeutet. Auf der Klinik wurden zu wiederholten Malen in 3—4 wöchentlichen Pausen Anfälle von kompleter Oculomotoriusparalyse, begleitet von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, beobachtet. Fundus normal. Patientin starb in epileptiformen Anfällen.

Die Obduktion ergab, dass unmittelbar an der Dura sitzend, im Oculomotorius ein halberbsengrosser Tumor vorhanden war. Der Tumor erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Neurofibrom, welches den Oculomotorius von allen Seiten umgriff, und die Fasern desselben auseinanderdrängte. Demzufolge war der aus dem Tumor austretende Abschnitt des Nervus oculomotorius hochgradig, der in denselben eintretende schwächer degenerirt. Die Wurzelbündel des Oculomotorius waren auf der rechten Seite weniger zahlreich und schmäler. Das Kerngerüst des Oculomotorius enthielt rechts weniger Fasern als links, jedoch waren die Ganglienzellen des Kerns in jeder Hinsicht normal, auch nicht an Zahl vermindert. Karplus meint, dass der Tumor wahrscheinlich angeboren war und allmählich zu den Degenerationen geführt habe.

Atypisch verlief der Fall von Joachim (1071, Fall II). Bei der Kranken desselben war die Oculomotoriusparese anfangs periodisch, dann bestand in den Zwischenpausen Lähmung, welche weniger intensiv als während der Anfälle war. Später war in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen die Lähmung ganz geschwunden.

Als weiteres typisches hierhergehöriges Beispiel wollen wir noch die Beobachtung von Hinde und Moyer (1081) hier anführen:

Bei einem 17jährigen Mädchen waren bis zum 20. Jahre die Anfälle rein periodisch, dann bekam sie einen Anfall, in welchem Schmerz und Erbrechen 3 Tage und die folgende Lähmung über einen Monat dauerte. In den nächsten 6 Monaten hatte sie vier Anfälle, die Lähmungserscheinungen hielten länger an, schwanden weniger vollständig, bis nach dem letzten Anfall links Strabismus divergens, weite unbewegliche Pupille, Lähmung der Accommodation und aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln zurückblieb.

Bei den meisten Fällen dieser Gruppe ist leider nicht angegeben, welche Muskeln in den Intervallen gelähmt geblieben waren, bei den folgenden sind genauere Angaben vorhanden: Im Falle Möbius (1061) blieb im Intervall Mydriasis und Accommodationsparese bestehen.

Saundby (1093): Ptosis und Rectus sup.; im späteren Anfall Rectus infer. und Musc. ciliaris.

Hasner (1092): Mydriasis, später ein geringer Grad von Oculomotoriusparese.

Manz (1067): Erweiterung der Pupille und Doppeltsehen beim Blick nach der Seite.

Bernhardt (1090): Rectus internus.

Findeisen (1084): Weite und Trägheit der Pupille. Diplopie beim Blick nach oben.

Snell (1070): Die Lähmung verschwand in den Pausen nicht ganz. In den letzten 2 Jahren hatte sich dauernd Ptosis entwickelt (Fall I).

Jack (1096): Früher keine Lähmung in den Pausen. Seit 4—5 Jahren leidet sie dauernd an Erweiterung der Pupille, Accommodationsschwäche und Diplopie.

Borthen (1068): Träge Pupille und Accommodationsparese.

Schmidt-Rimpler (1121, II Fall): Doppelbilder nach innen und oben.

Russel (1102): Leichter Grad von Ptosis, Mydriasis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln.

de Schweinitz (1094): Anfangs völlige Erholung, dann Ständigbleiben der Divergenz, während die Ptosis noch ferner auftritt und zurückgeht; endlich im 20. Jahre bleibende Ptosis nach dem heftigsten Anfall. Jetzt völlige Lähmung des Oculomotorius im Intervall.

Ballet (1122): Leichter Grad von Parese des Rectus internus zwischen den beiden letzten Anfällen.

Mingazzini (1123): Rotation nach aussen und zeitweiliges Doppeltsehen.

Sciamanna (1124): Doppeltsehen und manchmal gewisse Schwierigkeit nach oben zu sehen.

Dieser Zunahme der Schwere der Lähmung und der Fortdauer des paralytischen Zustandes auch in den Pausen zwischen den Anfällen gegenüber zeigen die beiden folgenden Beobachtungen ein gegentheiliges Verhalten.

In Senator's Falle (1056) nämlich hatten im weiteren Verlaufe die Lähmungsanfälle völlig aufgehört und kehrten nur einfache Migräneanfälle zurück; und in der Beobachtung I von Schmidt-Rimpler (1121) wurde folgendes beobachtet. Während früher in der Zwischenzeit immer leichtere Lähmungserscheinungen zurückblieben, beispielsweise die linke Pupille weiter

war als die rechte, so ist jetzt (1896) „nach Aussage des Kranken“ alles normal; es bestehen keine Doppelbilder, keine Beweglichkeitsbeschränkung, keine Pupillenvergrösserung.

Die Länge der Pausen zwischen den Anfällen ist ebenso verschieden, wie die Dauer der Anfälle selbst. Bei Senator's Patient (1056) waren die Zwischenräume zwischen den Anfällen unregelmässig mit 3, 6, 9 wöchentlichen Pausen. Die Angabe, dass die Aufeinanderfolge der Anfälle um so rascher wäre, je kürzer und leichter die Letzteren verlaufen wären [Charcot (1052)], hat sich nicht bestätigt. Bei der Beobachtung Findeisen's (1084) nahm die Dauer der Anfälle allmählich zu und die Länge der Pausen nahm ab (erst 6, dann 4 Monate). Ehe noch der 4. Anfall ganz abgelaufen war, begann der 5., der allerdings weniger stark war.

Bei dem Patienten von Remak (1053) wiederholten sich die Anfälle in der letzten Zeit schliesslich viermal jährlich, während sie anfangs nur zweimal während des Jahres sich gezeigt hatten. Ausserdem waren dieselben von grösserer Heftigkeit, sie gingen aber auch um so rascher wieder vorüber. In v. Graefe's Fall (1104) wurden in der letzten Zeit die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen immer länger. Auch in Bernhardt's Beobachtung (1090, Fall I) wurden mit der Zeit die Pausen zwischen den Anfällen länger. Bei Hinde und Moyer (1081) waren die Pausen ganz unregelmässig, ebenso in dem Falle Jack (1096). Ahlström (1105) will sogar in seinen Fällen durch therapeutische Eingriffe Heilung erzielt haben. Hier wäre jedoch einzuwenden, dass bei weiterer Beobachtung doch noch wieder Anfälle hätten auftreten können.

Demgegenüber zeigten die Fälle von Hasner (1092) und Romano (1106) in ihrer Wiederkehr eine gewisse Periodicität, indem sie sich an den Eintritt der Menstruation anschlossen, während bei dem Falle von Parinaud und Marie (1060) die Anfälle nach der Menstruation an Heftigkeit nachliessen. Bei Anderen wechseln wieder, wie bei den Fällen von Senator, Strzeminski und Snell, denen wir noch die Beobachtungen von Suckling (1074), Manz (1080) und Fürst (1063) hinzufügen, reine Migräneanfälle ohne Lähmung mit solchen begleitet von Lähmungszuständen des Oculomotorius ab. Bei dem Letzteren hatten sich zwischen zwei Lähmungsanfällen häufigere Anfälle von Erbrechen mit Augenschmerz an der Seite der früheren Lähmung eingestellt.

Anderweitige pathologische Zustände, welche die Anfälle recidivirender Oculomotoriuslähmung nicht selten zu begleiten pflegen.

§ 248. Wenn auch strenge genommen der Inhalt dieses Abschnittes mit dem Vorkommen der Ptosis bei recidivirender Oculomotoriuslähmung nichts zu thun hat, so halten wir es doch sowohl der Vollständigkeit des klinischen Bildes halber, als auch für die rechte Würdigung aller bei der Differential-

diagnose in Betracht kommenden Momente für angebracht, uns auch darüber genauer zu verbreiten.

Von anderen Augenmuskeln, welche oft gleichzeitig mit der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskulatur gelähmt erscheinen, ist zunächst der Abducens zu erwähnen, wie in der Beobachtung Charcot's (1052).

In der Beobachtung Brissaud's (1083) war neben dem Oculomotorius noch der Abducens und Trochlearis gelähmt, also es bestand eine vollständige Ophthalmoplegie; ebenso in dem Falle von Sciamanna (1100).

Bei Chabbert's Patient (1069) war die Ophthalmoplegie fast vollständig, insofern nur eine geringe Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten möglich war.

Eine Paralyse des unteren Facialis während der Anfälle konnten folgende Autoren konstatiren:

Cantalamessa (1065): Lähmung des unteren Facialis der gleichen Seite wie des Oculomotorius, ebenso Mingazzini (1064, Fall b).

Ueber die Betheiligung des Trigeminus an den Anfällen hatten wir schon auf Seite 485 eine Reihe von Fällen angeführt. Zu diesen Beobachtungen von Darkschewitsch (1062), Karplus (1066, Fall I), Fürst (1063), Mingazzini (1064), Cantalamessa (1065), sind noch die Fälle Klatschkin (1101) und Giebler (1085) hinzuzuzählen. Bei letzterem war während der Anfälle der Bulbus auf Berührung schmerzhaft. In allen diesen Fällen mit Ausnahme der Beobachtung Gieblers war es der I. Ast des Trigeminus, welcher zu den Beschwerden Veranlassung gegeben hatte.

Vissering's Patient (1054) zeigte Hyperästhesie im I. und II. Trigeminusaste. Im Falle Hinde (1098) war auf der Seite der Oculomotoriuslähmung die Cornea völlig unempfindlich.

Bezüglich der Sehnerven ist folgendes zu erwähnen:

Bei den Fällen von Ormerod und Spicer (1099) sowie Russel (1102) finden wir angegeben, dass der Opticus „etwas atrophisch" gewesen sei. In der Beobachtung von Saundby (1093) und von Sciamanna (1100) bestand Verschleierung der Umgebung der Papille und bei dem letzteren Chorioiditis in der Gegend der Fovea.

In den Fällen von Thomsen (1086), Giebler (1085), Hinde und Moyer (1081) war die Sehschärfe des gelähmten Auges herabgesetzt. Im Falle Hinde's (1098) Amaurose der Seite der Lähmung ohne nachweisbare Veränderung. — Im Falle Romano (1106) bestand hemianopisches Flimmerskotom.

Bei Thomsen (1086) fand sich hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf dem Auge der gelähmten Seite. Auf dem anderen Auge war die Einschränkung weniger bedeutend. Bei Nason's Patienten (1088) bestand offenbar Glaukom.

Von Seiten des Nervus acusticus werden Störungen berichtet von Hinde und Moyer (1081). Die Patientin dieser Autoren hatte während des Anfalles Klingen und Taubheit des Ohres der Seite der Lähmung bemerkt;

in dem Falle von Hinde (1098) bestand nur Klingen im Ohr der Seite der Oculomotoriuslähmung.

In Vissering's Fall (1054) zeigte sich Schwerhörigkeit bei normalem Ohrbefunde.

Einige Autoren beobachteten Sekretionsanomalien während des Anfalles. So berichtet Romano (1106) über auffallenden Schweissausbruch, Nason (1088) und Ahlström (1105) über vermehrte Nasensekretion, Vissering (1054), Hinde und Moyer (1081) über Speichelfluss.

Wadsworth (1103) constatirte einen Hautausschlag und Manz (1080) Hyperämie der Bindehaut. Bei den Beobachtungen von Cantalemessa (1065), Wadsworth (1103), Joachim (1071) und Ballet (1078) trat Fieber während der Anfälle auf.

In dem Falle Hinde und Moyer (1081) waren die Anfälle links, es trat dabei linksseitige Taubheit und Klingen im Ohr, Schwierigkeit beim Sprechen und Schwäche im linken Arm auf, ebenso im Falle von Cantalamessa (1065). In der Beobachtung Hinde's (1098) zeigten sich gleichseitige Störungen im Geruch und Geschmack, in der Sensibilität und Motilität.

In den Fällen von Joachim (1071, Fall I), Thomsen (1086), Giebler (1085) und de Schweinitz (1094) waren die Anfälle mit Krämpfen verbunden.

§ 249. Hinsichtlich der Aetiologie und des Wesens der recidivirenden Oculomotoriuslähmung wäre zunächst auf die nahe Verwandtschaft derselben mit der einfachen Migräne hinzuweisen. Schon auf pag. 486 hatten wir die Fälle von Manz, Senator, Chabbert, Darquier, Snell, Charcot, Joachim, Strzeminski und Borthen erwähnt, bei welchen Jahre und Jahrzehnte voraus das betreffende Individuum von wirklichen Migräneanfällen heimgesucht worden war, bis allmählich die Oculomotoriuslähmung sich den Anfällen angeschlossen hatte.

Ferner hatten wir gezeigt, dass bei den Beobachtungen von Snell Fall II), Senator, Strzeminski, Suckling und Darkschewitsch Anfälle von Oculomotoriuslähmung mit reinen Migräneattacken alternirend aufgetreten sind, und fügen nun noch hinzu, dass in den Beobachtungen von Bernhardt (1090, Fall I), Joachim (1071, Fall II) und Chabbert (1069) bei den betreffenden Familien die Migräne erblich gewesen war. Bei dem Fall II von Schmidt-Rimpler (1121) und in der Beobachtung Chabbert's trat auch Flimmerskotom und Hemianopsie bei den Anfällen auf.

Wenn nun diese Gruppe von Fällen thatsächlich in sehr naher Beziehung zur Migräne zu stehen scheint, ein Umstand, aus welchem Charcot die Berechtigung nahm, diese Fälle mit der Bezeichnung Migraine ophthalmoplégique zu belegen, so muss jedoch demgegenüber wiederum hervorgehoben werden, dass in dem Falle Ballet's (1078) und Mingazzini's (1064, Fall II) die Kranken sehr wohl die wirkliche Migräne von den schmerzhaften Attacken mit Lähmung unterscheiden konnten.

Ausserdem lässt sich das Andauern der Lähmungszustände zwischen den Anfällen, wie in den Beobachtungen von Manz, Snell, Joachim,

Borthen und Darkschewitsch, wieder nicht recht mit der Migräne vereinigen. Nach Marina (1077) können diese Anfälle nicht als wahre Migräneanfälle betrachtet werden, weil sie nicht jede Woche oder jeden Monat, kurz mehrmals im Jahre, sondern meist nur 2—6mal im Leben vorkommen und nicht einmal oder zweimal 24 Stunden, sondern tagelang andauern. Es bestünde also zwischen der leichteren Form dieser Krankheit und der Migräne ein sehr wichtiger Unterschied; und da es Anfälle gäbe, welche 8 Monate dauerten, so spräche die Länge dieser Zeit doch sehr gegen den funktionell nervösen Ursprung eines solchen Leidens, das eben kein hysterisches wäre.

Möbius (1061, pag. 103) sagt: „In der That leitet den Anfall der Augenmuskellähmung ein echter Migräneanfall ein; darüber besteht kein Zweifel, vielmehr streiten wir darum, ob dieser Migräneanfall ein Symptom einer anderen Krankheit und den Migräneanfällen bei Tabesparalyse und Epilepsie gleichwerthig ist, oder ob es sich um die Krankheit Migräne in beiden Fällen handelt. Bei der periodischen Oculomotoriuslähmung seien die Verhältnisse sehr verschieden: Die Anfälle könnten nach Wochen, nach Monaten, nach Jahren wiederkehren, sie könnten (ehe die Lähmung eintritt) Tage, Wochen, Monate dauern, die Lähmung währe eben so lange oder länger, sie verschwinde in der Zwischenzeit fast, oder sie bleibe in grösserer oder geringerer Ausdehnung bestehen und wachse in den Anfällen nur an. Die langen Zwischenzeiten kämen bei der Krankheit „Migräne“ sehr selten, bei der periodischen Oculomotoriuslähmung oft vor. Die lange Dauer des Migräneanfalles sei dort eine Ausnahme, hier die Regel. Hier könnten die Kranken nicht nur eine Woche, sondern 3 bis 4 Wochen fast unausgesetzt an Kopfschmerz und Erbrechen leiden, bis endlich die Oculomotoriuslähmung einträte und mit ihrem Eintritt jene Symptome plötzlich verschwänden. Letzteren Umstand hält Möbius für sehr wichtig, denn er deute darauf hin, dass die auf die Lähmung abzielenden Läsionen die Migränesymptome hervorriefen, nicht diese jene. Nähme man an, dass der Migräneanfall zur Augenmuskellähmung führe, wie er nach der Darstellung Mancher zu einer Blutung führen könne, so könnte man auch erwarten, dass es bei schweren Migräneanfällen nicht so selten zu einer Oculomotoriuslähmung komme. Nun sei aber davon nichts zu erfahren. Eine weitere Differenz liege darin, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung von den Migränesymptomen Kopfschmerz und Erbrechen regelmässig vorhanden sei, alle anderen Zeichen der Krankheit „Migräne“ aber regelmässig fehlten. Sei jene die Krankheit Migräne plus Oculomotoriuslähmung, warum fehle dann immer die Aura, besonders die visuelle Aura, die doch sonst bei schwerer Migräne so häufig sei? Endlich aber, und das sei für Möbius das durchschlagendste Argument, beruhe die Krankheit Migräne auf gleichartiger Vererbung, die periodische Oculomotoriuslähmung nicht oder doch nur sehr selten“. Dass die Erblichkeit aber doch eine Rolle spielt, geht aus der Beobachtung Bernhardt's (1090, Fall I) hervor, in welcher die Mutter des Patienten an Migräne gelitten hatte. Auch

in der Beobachtung Joachim's (1071, Fall II) waren die Mutter und die Grossmutter der Patientin mit Migräne behaftet, und die Schwestern des Patienten Chabbert's (1069) hatten ebenfalls über Migräne zu klagen.

Nach Mingazzini (1064) unterscheidet sich die recidivirende Oculomotoriuslähmung von der einfachen Migräne dadurch, dass die letztere fast immer in den besser situirten Gesellschaftsschichten vorkäme, dass sie selten vor der Pubertät aufträte, und dass sie allmählich schwächer werde, bis sie schliesslich im Alter ganz verschwinde. Die recidivirende Oculomotorislähmung befalle dagegen meistens Leute niederer Stände; sie fange meist in der Kindheit an, zuweilen in frühester Kindheit und habe nicht die Neigung, sich mit dem Alter zu bessern, sondern im Gegentheil, sie würde mit den Jahren immer schwerer und hinterliesse bleibende Spuren. Ferner sei bei der einfachen Migräne der Schmerz nicht immer einseitig, habe einen schleichenden Charakter und sei weniger diffus, als der bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung. Andererseits sähe man bei der einfachen Migräne oft genug den Schmerz von der einen Seite auf die andere überspringen, sei es nach einer Reihe von Anfällen, sei es im Verlaufe derselben Attacke, was bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung selten sei. Ferner kämen bei der einfachen Migräne keine Bewegungsstörungen als Folge der Schmerzerscheinungen vor, während bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung als Regel aufgestellt werden müsse, dass die Lähmungsperiode auf die des Schmerzes folge. Auch überschreite die Dauer selbst des kürzesten Anfalles bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung immer diejenige des typischen Anfalles von gewöhnlicher Migräne. Ferner sei mit verschwindenden Ausnahmen (Chabbert, Schmidt-Rimpler) niemals das Flimmerskotom bei den Anfällen recidivirender Oculomotoriuslähmung beobachtet worden, welches doch ein so häufiger Begleiter der gewöhnlichen Migräne sei.

Nach der Ansicht von Senator (1056) wären jene Beobachtungen, bei welchen die Lähmungen nach dem Anfalle verschwinden, auf funktionelle Störungen zu beziehen, diejenigen aber, bei welchen nach dem Anfalle Lähmungen zurückblieben, seien auf rein organische Erkrankungen zurückzuführen. Demgegenüber führt Mingazzini (1064) an, die Erfahrung habe gezeigt, dass die wirklich periodischen Lähmungen eigentlich nur das Anfangsstadium der Krankheit bezeichneten, weil dieselben später in „periodisch-exacerbirende" Lähmungen übergingen, wie z. B. bei der Beobachtung von Darkschewitsch (1062). Auch könne eine „periodisch-exacerbirende" in eine „rein periodische Oculomotoriuslähmung" übergehen, wie im Falle Joachim (1071). In Charcot's Falle (1052) endlich blieb zuerst die Oculomotoriuslähmung auch in den Pausen zwischen den Anfällen bestehen, während nach der letzten Attacke die Lähmung absolut verschwand.

Oppenheim theilt die Meinung Senator's; denn wie es Migräneanfälle mit oder ohne Aphasien, Paresen, Hemianopsie u. s. w. gäbe, so habe man hier Migräne mit oder ohne Lähmung des Oculomotorius, und es könnten diese Formen sowohl leichter, wie schwerer Natur sein.

Massalongo (1055) glaubt, dass in den meisten Fällen Entzündungsprozesse, oder Neubildungen an den Nerven oder den umgebenden Meningen die Ursache seien. Der Grund für die Anfälle wäre in einem zeitweiligen Ausbruch der entzündlichen Prozesse, oder in einer starken Hyperämie des entzündeten Gewebes zu suchen, wodurch dann ein Druck auf den Nervenast hervorgebracht würde, und als Folge davon die Lähmung sich einstellte. Wenn nun diese Hyperämie typisch-periodisch wäre, wie die Menstruation, dann würden nur periodische Anfälle auftreten, denn wenn der nun entzündliche resp. hyperämische Anfall vorüber wäre, würde die Nervenfunktion wieder aufleben. Es könne aber auch der Fall eintreten, dass ein Theil der Fasern, welche gerade unter dem entzündlichen Drucke stünden, nicht mehr fähig wären, sich zu erholen, resp. dass die entzündlichen Produkte anfingen einen deletären Druck auszuüben, wodurch schliesslich die zwischen den einzelnen Anfällen andauernden Lähmungen und ihr progressiver Charakter erklärt würden.

Marina (1077 pag. 244) meint, dass die Erkrankung in einer peripheren Neuritis des Oculomotorius bestehe. Bezüglich der Lähmungsanfälle prädisponire der einmal ergriffen gewesene Nerv als locus minoris resistentiae zu Recidiven. Ausserdem könnten recidivirende Augenmuskellähmungen bei Tumoren, bei Tabes, bei Alkoholismus etc. vorkommen. Vielleicht liesse sich auf diese Weise die Beobachtung Klatschkin's (1101) erklären, in welcher bei einem 16jährigen Mädchen, das viele Jahre an Intermittens und Kopfschmerz gelitten hatte, eine linksseitige rein periodische Lähmung (Senator) des N. oculomotorius, welche von Anästhesie des ersten Astes des linken Trigeminus begleitet wurde, aufgetreten war. Die Oculomotoriuslähmung setzte dreimal ein und fiel jedesmal mit sich wiederholenden Fieberanfällen zusammen. Die Chininbehandlung führte allemal zur Heilung. Die Lähmung musste als eine rein periphere (wahrscheinlich Neuritis malarica) aufgefasst werden.

Alle die gegebenen Erklärungen für die recidivirende Oculomotoriuslähmung befriedigen in keiner Weise. Sektionsbefunde von wirklich hierher gehörigen Fällen liegen erst zwei vor und zwar für die auf Seite 492 angeführten Beobachtungen von Thomsen-Richter und von Karplus. In beiden wurde ein Neurofibrom resp. ein Neurochondrom im Oculomotoriusstamm konstatirt. Vor allem fehlen uns langjährig fortgesetzte Beobachtungen einschlägiger Fälle, welche in einer genauen Untersuchung auch des Wurzel- und Kerngebietes des Oculomotorius ihren Abschluss finden. Es ist darum auch völlig unnütz bei der Unsicherheit der Diagnostik der Nuclearlähmungen, sich in theoretischen Betrachtungen zu ergehen, ob die Symptome mehr für eine Nuclearlähmung sprechen, wie eine solche von Möbius (1061) angenommen wird, oder für eine basale Lähmung, für welche Mauthner (1107) eingetreten war. Wir glauben vor der Hand mit Marina, dass die recidivirende Oculomotoriuslähmung nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen ist, sondern als ein klinischer Symptomenkomplex, der aus noch unbekannten Gründen zufolge ver-

schiedener Ursachen, gerade den Nervus oculomotorius befällt, und dessen Aeusserungen im Allgemeinen eine gewisse Uebereinstimmung zeigen.

In **ätiologischer Hinsicht** ist ebensowenig Sicheres zu berichten. Mingazzini (1064) hat die fast für jeden einzelnen Fall verschiedenen, angeblichen ätiologischen Momente zusammengestellt, ohne zu einem annehmbaren Resultate zu gelangen. Thatsache ist, dass die Krankheit fast immer im Kindes- oder Jünglingsalter beginnt. Unter dem von Mingazzini zusammengestellten Material[1]) ergab sich, dass bei 17 Fällen die Krankheit vor dem 10. Jahre eingetreten war, ebenfalls bei 17 Fällen zwischen dem 10. und 20. Jahre; bei 8 Fällen zwischen dem 21. und 30. Lebensjahre, bei 2 Fällen zwischen dem 31. und 40., bei 1 Fall zwischen dem 41. und 50., und bei 1 Fall zwischen dem 61. und 70. Lebensjahre.

Auch hat Mingazzini gefunden, dass die Krankheit sich ungefähr gleich auf beide Geschlechter vertheilt im Verhältniss von 25 Männern zu 31 Frauen.

Hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit lässt sich nur so viel sagen, dass bei den meisten der Fälle, welche lange beobachtet wurden, schliesslich eine mehr oder weniger komplete Oculomotoriuslähmung auch während der Pausen auftrat: Bezüglich des Endausganges der Krankheit lässt sich ebensowenig sagen, dazu sind die beiden einzigen Fälle mit Sektionsbefund von Richter und Karplus, welche einen Tumor im Oculomotoriusstamm aufweisen, gegenüber den 60—70 Beobachtungen doch an Zahl zu gering, um massgebend sein zu können. Dass Senator und Schmidt-Rimpler je einen Fall beobachtet haben, in deren Verlauf die Lähmungsanfälle ausblieben, hatten wir bereits früher erwähnt.

§ 250. Die Diagnose der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ist im Allgemeinen nicht schwer, da ihre Erscheinungen ziemlich charakteristisch sind. Vor allem gründet sie sich auf die Periodicität der Anfälle, wenigstens im Beginn des Leidens, auf das Befallenwerden nur einer und zwar immer der gleichen Seite, auf den migräneartigen Charakter der Anfälle und darauf, dass die Lähmung meist mit dem Aufhören des Kopfschmerzes erst einsetzt. Ferner muss bei der Lähmung stets der Oculomotorius betheiligt sein, ob in der Gesammtheit der von ihm versorgten Muskeln, ist wenigstens im Beginne des Leidens nicht nöthig.

Bei den beiden hierhergehörigen Fällen mit Sektionsbefund von Thomsen-Richter (1097) und Karplus (1066) mit einem Neuro- resp. Chondrofibrom im Oculomotoriusstamme bestand komplete Oculomotoriuslähmung. Sollte der basale Sitz der Erkrankung durch weitere Sectionen bestätigt werden, so ist ja leicht daraus ersichtlich, warum in der Mehrzahl aller Fälle eine komplete Oculomotoriuslähmung während der Anfälle beobachtet wurde; dass aber bei dem basalen Sitze der Affektion eine komplete Oculomotoriuslähmung

[1]) Bei welchem wir jedoch nicht alle Fälle als hierhergehörig betrachten.

nicht unter allen Umständen auftreten muss, hatten wir pag. 348 bei der basalen Oculomotoriusaffektion zufolge cerebraler Lues eingehend nachgewiesen.

Ob die Fälle, bei welchen neben dem Oculomotorius noch andere Gehirnnerven, wie z. B. der Trigeminus, der Facialis, der Abducens und der Trochlearis mehr oder weniger stark mit affizirt sind, überhaupt dem Kapitel der recidivirenden Oculomotoriuslähmung eingereiht werden dürfen, und ob dieselben nicht eine oder mehrere Gruppen für sich bilden, bleibt vorläufig noch den Erfahrungen der Zukunft überlassen. Ob die Fälle mit Alterniren des Anfalles, wie in der Beobachtung von Darquier (1059), hierher gezählt werden dürfen, kann ebenfalls zur Zeit noch nicht entschieden werden.

§ 251. Bezüglich der Differentialdiagnose ist folgendes zu erwähnen. Schon früher hatten wir hervorgehoben, dass wir die recidivirende Oculomotoriuslähmung nicht für eine Krankheit sui generis, sondern für einen Symptomenkomplex halten, welcher durch unter sich verschiedene Krankheitszustände bedingt werden könne, und es wird nun unsere Aufgabe sein, diese Krankheitszustände bezüglich ihrer zur Verwechselung mit recidivirender Oculomotoriuslähmung führenden Erscheinungen hier Revue passiren zu lassen.

Da die beiden einzigen Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sektionsbefund auf Tumoren im Oculomotoriusstamme zurückzuführen waren, werden Gehirntumoren und besonders solche an der Basis nicht selten zur Verwechselung mit recidivirender Oculomotoriuslähmung Veranlassung geben können.

So hatte der pag. 455 erwähnte zweite Patient Gianelli's Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen und vorübergehender Lähmung des Levator, welche dann allmählich stabil wurde. Wenn auch nachher die Kraft der linken Extremitäten und das Sehvermögen herabgesetzt wurde, so hätten doch namentlich im Beginn der Erkrankung Zweifel auftreten können, ob hier nicht eine recidivirende Oculomotoriuslähmung statt eines Tumors, der thatsächlich bei der Sektion im Gyrus angularis gefunden wurde, anzunehmen gewesen sei.

Noch zweifelhafter war der folgende Fall von Türk (985), in welchem ein 34jähr. Patient 4 Monate vor seinem Tode einen heftigen Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend empfunden hatte, worauf am folgenden Tage das rechte obere Augenlid herabsank. Bei seiner Aufnahme ins Hospital wurde eine fast vollkommene Lähmung des rechten Oculomotorius, Neuralgie im I. Aste des rechten Trigeminus und eine rechtsseitige Amblyopie konstatirt. Bei der Sektion fand sich ein Tuberkel auf der Dura, der den rechten Ram. ophthalm. nervi quinti und die rechte Hälfte des Chiasma komprimirt und den rechten N. oculomotorius vollständig infiltrirt hatte.

Dass ein Aneurysma an der Basis ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, zeigt uns ein Fall Fiedler's (761), bei welchem ein 22jähr. Individium plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte, eine Lähmung des linken Oculomotorius sich entwickelte, und unter allgemeinen tonischen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit der Tod erfolgte. Die Autopsie zeigte einen Bluterguss an der Basis des Gehirns, besonders links. Es fand sich ein kirschkerngrosses Aneurysma der linken Carotis interna centralwärts an der Theilungsstelle in die Arteria fossae Sylvii und den Ramus communicans anterior, Ruptur der Wand des Aneurysma, an dessen äusserer Seite der Stamm des N. oculomotorius lag,

welcher, bandartig plattgedrückt, grau verfärbt und mit dem Aneurysma verwachsen schien. Die plattgedrückte Stelle lag unmittelbar an dem Punkt, an welchem der Nerv durch die Dura hindurchtritt.

Rauchfuss (1109) beobachtete als anatomische Ursache einer Lähmung des linken Oculomotorius ein erbsengrosses embolisches Aneurysma an der Abgangsstelle der linken Arteria cerebri posterior und der linken Art. basilaris und zwar vor dem Abgange der Art. communicans posterior, welches auf den Verlauf des Oculomotorius einen Druck ausübte.

Zeitweise auftretende Hyperämien könnten bei derartigen Befunden Zustände hervorrufen, die einer periodischen Oculomotoriuslähmung sehr ähnlich wären.

Auch darf hier ein Fall Luzenberger's (1110) nicht unerwähnt bleiben, wiewohl er nur den Trochlearis betrifft.

Ein 29jähriger Mann erkrankte nach einem mehrstündigen Marsch ohne Kopfbedeckung in der Sonne mit Kopfschmerzen, Uebelkeit und Doppeltsehen. Alle 8 Tage wiederholten sich die Anfälle. Vorbote des Anfalles war Pulsiren im Kopf. Während des Anfalls stärkere Füllung der rechten Temporalis und Lähmung des Nerv. trochlearis.

Für die Ursache der Anfälle hält Verfasser eine periodische Schwellung des Sinus cavernosus; dieser habe einen Druck auf den I. Ast des Trigeminus und den Nerv. trochlearis ausgeübt.

Ferner stehen unter den krankhaften Zuständen, welche eine periodische Oculomotoriuslähmung verursachen können, die Syphilis und die Tabes obenan.

So beobachtete Adams (1111) bei einem 32jährigen Zahnarzt am linken Auge erst Parese des Rectus superior, dann in einigen Tagen sich ausbildende komplete Lähmung des Oculomotorius (Ptosis und Divergenzstellung) mit Ausnahme der die Iris und den Ciliarmuskel versorgenden Zweige. Nach einem Monat war morgens beim Erwachen die Lähmung verschwunden; aber nach Ablauf von 10 Tagen kehrten die Symptome allmählich wieder und erreichten in 24 Stunden wieder ihre Höhe. Nach weiteren 2 Monaten erfolgte allmählich Besserung und volle Heilung, welche der Patient der Anwendung kalter Douchen zuschrieb. Vor 10 Jahren hatte eine syphilitische Infektion stattgefunden. Während wir in diesem Falle die migräneartigen Kopfschmerzen vermissen (wenigstens ist derselben in der Krankengeschichte keine Erwähnung gethan) ähnelt die Beobachtung von Pel. (364) ganz ausserordentlich dem Symptomenkomplexe, welchem wir bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung begegnen. Dieser Autor beobachtete innerhalb zweier Jahre bei einem Kranken siebenmal recidivirende partielle Oculomotoriuslähmung. Der erste Anfall dauerte zwei Tage, der letzte noch nicht zurückgegangene schon zwei Monate. Es war immer geringe Ptosis vorhanden, und das Auge stand nach unten aussen abgelenkt. Die nicht erweiterte Pupille reagirte träge. Sonst war alles normal, aber Fehlen der Patellarreflexe, lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl wiesen auf beginnende Tabes hin.

de Bono (1118) beobachtete einen 40jährigen, vor 6 Jahren an Syphilis erkrankten Kunsttischler. Es bestand leichte Ptosis rechts, Lähmung beider Interni und des linken Inferior. Nach einem Monate verschwand die Ptosis rechts und trat linkerseits auf. Nach sechs Tagen verschwand sie links und erschien wieder rechts. Es bestanden fibrilläre Zuckungen im linken Oberlid. Leichter horizontaler Nystagmus; die Pupillenreaktion erhalten. Die Funktion des Rectus inferior besserte sich durch eine antiluetische Behandlung.

Das Alterniren der Lähmung spricht eigentlich gegen recidivirende Oculomotoriuslähmung. Es ist jedoch in dem Falle Darquier (1059), der doch wohl zur recidivirenden Oculomotoriuslähmung gerechnet werden muss, ebenfalls vorhanden gewesen.

Der Fall Ormerod's (1112) betraf ein ältliches Frauenzimmer. Für die Annahme von Migräne war kein Grund vorhanden. Die Anfälle von Oculomotoriuslähmung währten oft 2—3 Monate. Der erste Anfall wurde anscheinend durch den Shock hervorgerufen, als Patientin vom Tode ihrer Schwester hörte, der zweite durch den Schrecken beim Anblick eines Knaben mit Gesichtslähmung. Das Argyll-Robertson'sche Phänomen war da, aber die Kniereflexe fehlten nicht. Vielleicht ist dieser Fall auch als Hysterie zu deuten und die reflektorische Starre der Pupillen auf spastische Miosis zu beziehen.

Howard (1113) berichtet, dass bei einem 54jährigen Tabiker unter Kopfschmerzen die Erscheinungen einer Lähmung des Nervus oculomotorius aufgetreten wären und langsam wieder verschwunden seien. Fünf Monate später entwickelte sich rechts Strabismus divergens und Ptosis; im weiteren Verlaufe Schwerfälligkeit im Sprechen, Kau- und Schluckbeschwerden. Endlich stellte sich auf beiden Ohren Taubheit ein, das Sehvermögen auf dem rechten Auge erlosch. Der Status praesens zeigt die Pupillenbewegungen völlig aufgehoben, beide Augen völlig unbeweglich, Anästhesie beider Hirnhäute, Atrophia nervor. opticorum, Paresis glossolabialis und Fehlen des Kniephänomens. Auch war in einigen Zweigen der Nervi trigemini das Berührungs- und Temperaturgefühl beeinträchtigt oder geschwunden.

Während in diesem Falle später der wahre Charakter des Leidens hervortrat, hätte dasselbe anfangs sehr wohl mit recidivirender Oculomotoriuslähmung verwechselt werden können.

Marina (1114) erzählt folgende Beobachtung. Eine 40jährige Patientin, bei welcher weder Verdacht auf Alkoholismus noch Lues vorhanden war, erkrankte zwei Tage nach der Geburt ihres Kindes an Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Herunterhängen des oberen rechten Lides; in weiteren vier Tagen war der rechte Bulbus starr. Kein Zeichen von Hysterie. Vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius und Parese des rechten Abducens. Fehlen des Patellarreflexes. Romberg. Gastrische Krisen.

Zwei Monate später deutliche Besserung der Oculomotoriuslähmung. Die rechte Pupille reagirte. Die Parese des Abducens bestand fort. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung konnte eine vollständige Heilung der Augenmuskellähmung konstatirt werden.

4 Jahre später abermals Geburt eines Kindes. Wieder 2 Tage nachher stechende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und Wadenkrämpfe. Daneben trat Ptosis und Unbeweglichkeit des rechten Bulbus auf. Nach 5—6 Tagen waren die Lähmungen zurückgegangen, und jetzt bestehen nur noch die Schmerzen fort. Alle Augenmuskeln normal, nur der Externus rechts ist insufficient. Die etwas miotischen Pupillen reagiren besser bei Konvergenz als auf Licht. Keine Patellarreflexe. Romberg.

Nach einem Monat: Insufficienz beider Interni. Pupillenbewegung normal. Rechts beginnende Verfärbung des Opticus.

Die Lähmung auch anderer Augenmuskeln neben dem Oculomotorius, welche periodisch in diesem Falle aufgetreten war, spricht nicht gegen die Diagnose „recidivirende Oculomotoriuslähmung", denn wir hatten auf pag. 489 zahlreiche Beobachtungen welche als recidivirende Oculomotoriuslähmung im speziellen Krankheitssinn gelten müssen, zusammengestellt, bei welchen auch andere Augenmuskeln, insbesondere Facialis und Trigeminus gelähmt waren.

Eine luetische Patientin Jolly's (1115) litt zum zweiten Male an vollständiger beiderseitiger Oculomotoriuslähmung, die man auf eine Erkrankung an der Basis zurückführen möchte, ausserdem aber an Gefühls-, Muskel- und Ernährungsstörungen in anderen Körpertheilen, sowie an Verlust der Sehnenreflexe. Die Erscheinungen deuteten auf Syringomyelie hin.

Die Doppelseitigkeit der Oculomotoriuslähmung in diesem Falle spräche nicht gegen eine recidivirende Oculomotoriuslähmung im Sinne unseres Krankheitsbildes, denn, wie wir auf pag. 493 gesehen haben, kommt doppelseitige Ptosis bei Fällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung vor, welche wie die Beobachtung von Anderson und Jack (1095) und von

Chabbert (1095) unstreitig zur recidivirenden Oculomotoriuslähmung gezählt werden müssen.

Auch durch eine chronische Meningitis können Zustände hervorgebracht werden, welche der recidivirenden Oculomotoriuslähmung ausserordentlich ähnlich sind.

So berichtet Weiss [(798) vergleiche auch pag. 395 dieses Bandes] über folgenden Fall: Eine 30jährige Magd wurde mit ziemlich weit vorgeschrittener Lungentuberkulose in's Krankenhaus aufgenommen. 6 Tage darauf trat totale Oculomotoriuslähmung linkerseits auf, ein Zustand, der nach Angabe der Kranken seit ihrer Kindheit alljährlich vorübergehend aufgetreten sein soll. Nach 12tägigem Bestande fand man die Lähmung zurückgegangen. Drei Wochen später abermals totale Lähmung, die nach 14 Tagen bis auf eine leichte Ptosis wieder gewichen war. Fünf Wochen nach Beginn des letzten Anfalles wieder complete Oculomotoriuslähmung, welche bis zu dem 3 Wochen darauf erfolgenden Tode der Lungenkranken konstant blieb. Der Augenspiegelbefund war stets ebenso normal, wie die Funktion der übrigen Hirnnerven. Die Autopsie ergab neben tuberkulöser Lungenphthise folgendes: „Der linke Oculomotorius platt, gräulich; in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche mohnkorngrosse Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzel bedingten. Der rechte Oculomotorius, sowie alle anderen Hirnnerven unverändert. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln fettig degenerirt. Die frische mikroskopische Untersuchung der Granulationen ergab einen reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen. Beim Durchschneiden durch den gehärteten Grosshirnschenkel zeigte sich, dass die Granulationen nicht in die Tiefe griffen.

Weiss deutet den Fall dahin, „dass analog dem chronischen Lungenprozess sich eine chronische Entzündung an der Wurzel des Nervus oculomotorius etablirt habe, und dass dem von Zeit zu Zeit erfolgenden Aufschiessen neuer Tuberkelgranulationen mit reichlicher Vaskularisirung der Umgebung ein Lähmungsanfall entsprochen haben mochte.“ Das Zurückgehen der Lähmung sollte „durch Uebernahme der Leitung von Seiten der noch leitungsfähigen Oculomotoriusfasern“ solange bedingt worden sein, bis schliesslich, als die Geschwulstmasse den ganzen Nervenquerschnitt durchsetzt hatte, die totale Lähmung persistirte.

Wadsworth (1103) beobachtete eine periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmung bei einem jungen Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren von Skarlatina befallen worden war, und seitdem an rechtsseitigem Kopfschmerz und an einer eiterigen rechtsseitigen Otorrhoe litt. Beim Nachlass des Kopfschmerzes entleerte sich in der Regel aus dem Ohre eine grosse Menge übelriechenden Eiters. Der Nerv. oculomotorius war immer bei jedem Anfalle von Hemikranie vollständig gelähmt, und verschwand die Lähmung nach Aufhören des Anfalles fast vollständig. Wadsworth nahm eine entzündliche Veränderung der Dura an der Hirnbasis in der Gegend des rechten N. oculomotorius an, und zwar im Hinblick auf die bestehende Ohrenerkrankung.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Saundby (1089): Ein 7jähriger Knabe klagte (31. August 1884) seit 3 Tagen über Uebelbefinden und Schmerzen über dem rechten Auge und in der rechten Gesichtsseite. Es bestanden Ptosis und Parese des rechten Rectus internus. Der Knabe sah doppelt und hielt beim Gehen das rechte Auge zu Der linke Mundwinkel hing etwas tiefer. Sonst war das Kind ganz gesund. Gehör beiderseits gut. Der Schmerz hörte auf und nach 1 Woche bestand keine Augenlähmung mehr. Ein Jahr zuvor war ein ähnlicher Anfall aufgetreten. Am 7. Nov. 1883 hatte der Kranke über Schmerzen über dem rechten Ohre und 4 Tage früher über Doppeltsehen geklagt. Es bestand rechts etwas Ptosis, Ausfluss aus dem linken Ohre und der linke Facialis war in den unteren Zweigen etwas geschwächt.

Ferner berichtet Coombs Knapp (1116) über folgenden Fall: Ein 41jähr. früher gesunder Mann bekam im Anfange des Jahres 1892 heftige Schmerzen in der linken Stirn mit Erbrechen, Parästhesien und Oculomotoriuslähmung. Nach 7 Wochen hörte der Schmerz auf, und die Lähmung verschwand ganz. Im Dezember bekam er wieder Schmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen. Der Schmerz war unerträglich und besonders gegen Abend heftig. Bald fiel das Auge zu. Nach 2—3 Wochen hörte das Erbrechen auf und nahm der Schmerz ab. Am 9. II. 1893 wurde links vollständige Oculomotoriuslähmung, Hyperästhesie im Gebiete des II. Trigeminusastes, Parästhesien an der Stirn konstatirt. Der Kranke war an den abnorm fühlenden Stellen sehr empfindlich gegen Berührungen, ein kalter Luftzug rief heftigen Schmerz hervor. Er klagte über Empfindungen in der Nase und über blutig-eiterigen Ausfluss aus dem linken Nasenloche. Es bestand Lichtscheu.

Knapp behandelte den Kranken bis Ende April. Jod vertrug er nicht. Der Zustand war bald besser, bald schlechter, oft kehrte der Schmerz zurück. Die Lähmung nahm langsam ab, sie war aber bei der Entlassung noch nicht geschwunden.

Auch im II. Falle von Schmidt-Rimpler (1121) bestand ein Mittelohrkatarrh auf der Seite der Oculomotoriuslähmung.

Auch Massalongo (1055) nimmt eine intrakranielle Entzündung am Nervenstamme oder den Meningen in der folgenden Beobachtung an:

Eine aus gesunder Familie stammende 30jährige Frau hatte als Kind Masern und Diphtherie durchgemacht. Im Jahre 1874 erkrankte sie an 8 Tage andauernden Migräneanfällen.

Im Jahre 1881 trat ein 30 Tage anhaltender solcher Anfall auf, dann war sie frei bis zum Jahre 1887. In der Zwischenzeit hatte sie im Jahre 1882 Endometritis, im Jahre 1884 Rheumatismus artic. Typhus und Phlebitis. Im Jahre 1890 acht Tage nach einem Migräneanfalle: Lähmung des ganzen rechten Oculomotorius. Der Kopfschmerz besserte sich mit dem Eintritt der Lähmungen. Während des Anfalles Abschwächung der Sehschärfe rechts, am dreissigsten Tage Amaurose. Die Retinalvenen waren strotzend mit Blut gefüllt. Die Arterien und die Papille kaum sichtbar.

Nachdem der Anfall vorüber war, wiederholte sich der Kopfschmerz, aber ohne Augenmuskellähmung. Nach 20 Tagen verschwand die Amaurose und nach 70 Tagen verloren sich die Augenmuskellähmungen.

Diese intrakranielle Entzündung am Nervenstamm oder den Meningen soll sich nach Massalongo durch äussere Umstände verschlimmert und so die periodische Lähmungsform hervorgerufen haben.

Der pathologische Augenspiegelbefund in diesem Falle spricht nicht gegen den Symptomenkomplex des Krankheitsbegriffes: „recidivirende Oculomotoriuslähmung". Wir haben auf pag. 489 gesehen, dass bei einer ziemlichen Anzahl notorisch hierhergehöriger Fälle von Seiten des Augenspiegels pathologische Befunde gemeldet wurden.

Ferner gehört wenigstens zum Theil der Fall Gubler (1075) hierher, der auch noch dadurch von Bedeutung ist, dass man durch ihn auf die recidivirende Oculomotoriuslähmung aufmerksam geworden war.

Dreimal, in Zwischenräumen von mehreren Jahren, war der männliche Patient an Lähmung des rechten Oculomotorius erkrankt gewesen, die jedesmal im Verlaufe von einigen Wochen von selbst wieder verschwand. Der vierte von Gubler beobachtete Lähmungsanfall betraf sämmtliche Aeste des Oculomotorius. Die übrigen Hirnnerven waren gesund, ebenso die Beweglichkeit in den Extremitäten normal. Nachdem die Paralyse einige Tage gedauert hatte, trat Delirium ein mit Röthung der rechten Gesichtshälfte, Verengerung der Pupille und leichter Hebung des Lides, sowie Zunahme der Temperatur im linken Arm. Das Coma wurde intensiver, die Zunge konnte nicht vorgestreckt werden, das Sehvermögen schien abhanden gekommen zu sein. Am fünften Tage nach der Aufnahme ins Spital erfolgte der Tod. An der Gehirnbasis, besonders zwischen dem Circulus arter. Willisii fand sich ein reichliches plastisches Exsudat mit Verdickung der Pia mater. Der Nerv. oculomotorius

war durchaus vom Exsudate umgeben, das nach mehreren Seiten Adhäsionsstränge ausgeschickt hatte. Links erstreckte sich dasselbe bis zum Chiasma, rechts etwas weiter nach vorne. Die Ursprungsrinnen der Nerven an der Seite der Medulla waren mit einem Extravasat ausgefüllt, und fanden sich daselbst ausgedehnte Verwachsungen; im Pons ein kleines Blutcoagulum; in den Seitenventrikeln viel Serum. Die Wände derselben ziemlich erweicht.

Wir hatten schon auf pag. 502 erwähnt, dass die Beobachtung Klatschkin's (1101) wahrscheinlich als Neuritis malarica anfgefasst werden müsse.

Ein 16jähriges Mädchen, das nämlich viele Jahre an Intermittens und Kopfschmerzen gelitten hatte, bekam eine linksseitige rein periodische Lähmung des Nerv. oculomotorius, welche von Anästhesie des ersten Astes des linken Trigeminus begleitet wurde. Die Oculomotoriuslähmung trat dreimal auf und fiel jedesmal mit sich wiederholenden Fieberanfällen zusammen. Die Chininbehandlung führte alle Male zur Heilung.

Auch der auf pag. 460 erwähnte Fall Dejerine's (1043) mit periodischer Oculomotoriuslähmung bei multipler Neuritis muss hier noch einmal angeführt werden.

Ein 57jähr. Gärtner, der im 55. Jahre Typhus, aber nie Syphilis, gehabt hatte, war seit 4 Monaten krank. Der rechte Bulbus war unbeweglich, der linke beschränkt beweglich. Beiderseits bestand Ptosis, rechts stärker als links. Allgemeine Extremitätenschwäche, besonders des linken Arms. Abschwächung der Patellarreflexe. Es scheint, dass diese Symptome das dritte Recidiv dargestellt hatten. Im Jahre 1881 hatte er zuerst linksseitige Ptosis, dann Lähmung aller Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Nach 7 Monaten trat Heilung ein. Im Jahre 1883 Recidiv aller Symptome. Es wurde dabei Unbeweglichkeit der Bulbi, Lähmung der Zunge, des Pharynx, des Orbicularis, Atrophie en masse, Westphal'sches Phänomen, Dyspnoe und Orthopnoe konstatirt. Im Jahre 1886 Heilung. —

Auch die chronische isolirt bleibende Ophthalmoplegie (siehe pag. 117) könnte zur Verwechselung mit der recidivirenden Oculomotoriuslähmung führen.

So traten im Falle Birdsall (297) die Lähmungen einzelner Augenmuskeln mit der Ptosis intermittirend auf, um nach einigen Wochen stabil zu werden.

In Dufour's Beobachtung (290) entstand bei einem 51jährigen Manne vor 25 Jahren vorübergehende Ptosis, vor 18 Jahren linksseitige Ptosis, welche ebenfalls wieder verschwand. Im 49. Jahre abermals links Ptosis und zwei Monate später rechts. Später wurden die äusseren Bulbusmuskeln und die Iris mitergriffen.

Bei einem 5monatlichen Kinde trat nach Eliasberg (286) im Alter von 5 Monaten zuerst Strabismus des rechten Auges auf und verschwand wieder nach 14 Tagen, um nach weiteren 14 Tagen dauernd zu werden. Zwei Monate später gesellte sich Ptosis dazu. Alles übrige war normal.

In einem Falle von Ormerod und Holmes Spicer (1099) war periodische Lähmung beider Oculomotorii eingetreten im Verlaufe lang anhaltender Kopfschmerzen mit schliesslichem Ausgange in beiderseitige komplete Ophthalmoplegia exterior. Ob der Fall jedoch hierher gehört, ist bei der fragmentarischen Wiedergabe desselben zweifelhaft.

Das Fehlen der Kopfschmerzen bei den Anfällen, das meist doppelseitige Auftreten der Augenmuskellähmungen und das so häufig beobachtete eigenthümliche Schwanken der Intensität der Lähmungen im Laufe des Tages sind Eigenthümlichkeiten, welche mehr bei der chronischen progressiven isolirt bleibenden Ophthalmoplegie gefunden werden, wiewohl auch im Falle Manz (1080) von recidivirender Oculomotoriuslähmung die Pupillenreaktion und die Accommodation fast täglich Schwankungen zeigten, für die keine

besondere Ursache aufgefunden werden konnte. Ausserdem ist die Iris und die Accommodation bei der isolirt bleibenden Ophthalmoplegie nur ausnahmsweise gelähmt, während dies bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung fast die Regel ist.

Auch das Kapitel der chronischen und subchronischen Ophthalmoplegie kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen (siehe pag. 203) liefert uns zwei der periodischen Oculomotoriuslähmung ähnliche Fälle. So erzählt Dufour (393) folgende Beobachtung (vergleiche pag. 207):

Ein 51jähriger Mann hatte vor 25 Jahren eine vorübergehende doppelseitige Ptosis. Vor 18 Jahren abermals eine linksseitige Levatorlähmung, welche wieder vorüberging. Eine Lähmung der linken Bulbusheber trat vor 18 Monaten auf, und zwei Monate später wurden auch die rechten Bulbusheber befallen. Seit 3 Monaten besteht eine Lähmung des linken Abducens, dann kam eine Lähmung beider Trochleares mit Abnahme des Pupillenreflexes auf Licht hinzu. Ophthalmoskopisch normal. Patellarreflex normal.

Die als Forme fruste der asthenischen Bulbärparalyse (vergleiche pag. 228), von Karplus als asthenische Ophthalmoplegie bezeichneten Fälle periodischer Augenmuskellähmung verdienen ebenfalls hier angeführt zu werden.

Karplus (462) berichtet, dass bei einer 24jährigen Frau im 6. Jahre ohne äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis aufgetreten sei, welche in den nächsten Tagen an Intensität zugenommen habe, und welcher sich in dem Laufe der nächsten Wochen auch linksseitige Ptosis hinzugesellt hätte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmählich zurück. Seither traten alljährlich mehrwöchentlich dauernde Anfälle starker beiderseitiger Ptosis auf.

Während dieser Zeiten früh Remissionen, abends Exacerbationen der Parese. Später Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit in den Ober- und Unterextremitäten. Darauf Ophthalmoplegia exterior. Beiderseits Ptosis mittleren Grades, Parese des Stirn- und Augenfacialis, vorübergehende Kauschwäche.

Camuset (472) berichtete über einen 55 Jahre alten Kapitän, welcher vor 35 Jahren von einer Diplopie befallen wurde, die nach 1—2 Monaten wieder verschwunden war. 5 Jahre später erschienen dieselben Symptome mit leichter doppelseitiger Ptosis und hielten ein Jahr lang an. 8 Jahre später trat wieder ein Anfall mit Doppeltsehen und Ptosis auf, komplizirt während zweier Monate mit Schlingbeschwerden und hochgradiger allgemeiner Schwäche. Nach 7 Monaten vollständige Heilung. Nach 9 Jahren ein neuer Anfall mit beiderseitiger Ptosis, totaler Ophthalmoplegia exterior und nachfolgender allgemeiner Schwäche. Bis zur vollen Entwickelung derselben vergingen 4 Monate. Die Iris und die Accommodation waren stets frei geblieben. Keine Sehstörungen beim monokulären Sehakte. Der ophthalmoskopische Befund beiderseits normal.

Duboys (412) (vergl. pag. 210) beobachtete einen 30jährigen Kutscher, der seit lange an Gelenkrheumatismus gelitten und mit 24 Jahren heftige Kopfschmerzen mit Doppeltsehen und Ptosis der linken Seite bekommen hatte, welche Störungen einen Monat lang anhielten und in jedem Frühling wiederkehrten. Beim 6. Anfalle wurde beiderseits Ophthalmoplegia mixta completa gefunden. Die weiten Pupillen reagirten ein wenig. Nach wenigen Tagen Lähmung des Schlundes und des rechten Armes. Tod durch Lähmung der Athemmuskeln. Bei der Sektion fand man nur eine leichte Blutüberfüllung der Meningen.

Weil in diesem, der Krankheit „recidivirende Oculomotoriuslähmung“ so ähnlichen Falle, sowie in dem später auf pag. 512 zu erwähnenden Falle von

Jendrassik die Sektion, sowie die mikroskopische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für ein organisches, die Symptome bedingendes Grundleiden geboten hatte, so darf man auch die Annahme Senator's, dass die „rein periodischen Fälle" von recidivirender Oculomotoriuslähmung funktionell nervöser Natur seien, noch nicht als widerlegt betrachten.

Ferner gehören hierher einige Fälle sog. recidivirender Nuclearlähmung.

So beobachtete Parenteau (1113) zwei Fälle rückfälliger Augenmuskellähmung ohne Migräne. Eine Frau hatte Anfälle vollständiger Ophthalmoplegie seit ihrem 12. Jahre, und ein 16jähriger Knabe alle 3 Monate solche des Oculomotorius. Die Kranken befanden sich vor den Anfällen nicht ganz wohl, sie hatten aber keine Migräne.

Wenn in diesen beiden Fällen der Migräneschmerz bei den Attacken vermisst wurde, so muss betont werden, dass bei der ersten Beobachtung Schmidt-Rimpler's (1121), die derselbe bestimmt zur Krankheit: recidivirende Oculomotoriuslähmung rechnet, ebenfalls keinerlei Zeichen einer Migräne vorhanden gewesen, und dass den Lähmungsattacken keine Kopfschmerzen vorausgegangen waren.

Pflüger (1057) beobachtete ein 22jähriges Frauenzimmer, das zuerst im 18. Jahre März 1881) während einiger Wochen heftige Schmerzen in der Umgebung des linken Auges und dann zwei Monate lang Augenmuskellähmung links und Lähmung der linken Gesichtshälfte gehabt hatte. Im Februar 1883 zweiter Anfall: Neuralgie und nachfolgende Lähmung des rechten Oculomotorius, 8 Tage lang dauernd. Im Juli 1883 heftiger Anfall mit gleichen Symptomen. Während der Besserung 3 Wochen lang rechtsseitige Facialislähmung. Ende April 1885 neuer Anfall. Intensive Neuralgie über dem rechten Auge, dann Lähmung des rechten Oculomotorius.

Pflüger fand die Kranke im Juni nervös und herabgekommen durch die heftigen Schmerzen, welche sich über den ganzen Kopf erstreckten, am stärksten über den Augen und dem Arcus zygomaticus waren und gegen Abend, ohne je zu verschwinden, exacerbirten. Erbrechen hatte nie bestanden; der Augenhintergrund war normal. Zunächst Besserung. Dann im Juli wieder rechtsseitige Lähmung der äusseren Oculomotoriusmuskeln ohne Betheiligung des Sphinct. iridis und M. ciliaris. Wieder stärkere Schmerzen. Am 18. Juli lancinirende Schmerzen vom linken Proc. mastoid. nach dem Nacken. Am 19. Lähmung des linken Abducens und des linken Facialis. Die Augenlähmung ging stetig zurück, war am 23. Juli auf den Rectus sup. beschränkt, Ende Juli ganz geheilt. Vom Beginne der linksseitigen Abducens- und Facialislähmung an, hatten die Schmerzen nachgelassen und bestanden nur in geringerem Grade in der linken Nackengegend. Die linksseitigen Lähmungen gingen langsam zurück.

In diesem wie in den folgenden Fällen traten die Lähmungsanfälle alternirend, bald rechts bald links auf, ein Umstand, welcher bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung im Allgemeinen nicht vorzukommen pflegt, aber doch, wie erwähnt, im Falle Darquier (1059) beobachtet worden ist.

Ziehen (1058) beobachtete ebenfalls einen Fall von recidivirender, alternirender Oculomotoriuslähmung.

Eine 39jährige Korbmachersfrau war wegen Grössen- und Wahnideen in die Irrenanstalt aufgenommen worden. Seit fünf Monaten klagte sie über Kongestionen und Kopfdruck, Erscheinungen, die sich nach Biergenuss steigerten; das Geruchsvermögen war zu gleicher Zeit verschwunden. Bei der Aufnahme des Status waren beide Pupillen sehr eng, die linke Pupille spurweise weiter als die rechte, die Reaktion prompt. Es bestand starke sekundäre Innendeviation des linken Auges, schwache des rechten. Nach häufigem Zusammen-

zucken in der Nacht trat leichte Ptosis des linken Auges und Lähmung des linken Musc. rectus internus unter Migräne auf. Die Pupillendifferenz war kaum nachweisbar, die Reaktion erhalten. Fünf Tage später hatte sich eine linksseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln entwickelt, während die Accommodation und Pupillenreaktion normal geblieben waren. Weitere sieben Tage war der Nervus supraorbitalis links druckempfindlicher als rechts, und es bestand Druck im linken Auge. Nach ungefähr zwei Wochen war die Ophthalmoplegie gebessert, ebenso die Ptosis. Nach weiteren zwei Wochen war sie geheilt. Dafür traten jetzt im anderen Auge Schmerzen und Conjunctivitis auf. Nach drei Tagen hatte sich unter Migräneerscheinungen Ptosis und Ophthalmoplegia exterior rechterseits entwickelt; Pupillendifferenz nicht deutlich. Im Verlauf von 4 Wochen war Heilung eingetreten. Kurz darauf hatte sich linksseitig derselbe Prozess unter Fieber und Appetitlosigkeit wiederholt. Vier Wochen später bestand die Erkrankung der linken Seite noch ziemlich unverändert fort.

Den Fall de Bono (1118) mit alternirender recidivirender Oculomotoriuslähmung hatten wir schon auf Seite 505 bei der Lues erwähnt. Den folgenden Fällen von alternirender recidivirender Oculomotoriuslähmung resp. Ophthalmoplegie lag Tabes zu Grunde.

Woinow (375) berichtet über einen Fall, bei welchem anderthalb Wochen nach Lähmung des Rectus internus am rechten Auge sich Paralyse des M. rectus internus und Obliq. sup. des linken Auges einstellte. Dann wurde fünf Tage später Paralyse des M. rectus und Obliqu. des rechten Auges konstatirt. Nach vier Wochen waren alle Muskeln wieder normal, bis wieder zwei Wochen später Lähmung des Rectus superior beiderseits auftrat.

Jendrassik (376) sah einen Tabiker, welcher bei der Aufnahme ins Hospital rechterseits eine weite Pupille, eine Ptosis, Strabismus divergens, Facialis- und sensible Trigeminuslähmung zeigte. Der ganze Symptomenkomplex begann nach einem halben Jahre sich zu bessern, und die vollständige Heilung vollzog sich in 8—10 Tagen.

Während dieser Zeit entstand aber die gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung auf der rechten Seite. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder nach der rechten Seite zurück. Bei der Sektion war nichts Auffallendes an der Medulla oblongata zu erkennen. Auch die mikroskopische Untersuchung erwies keine Veränderung in den betreffenden Nervenkernen.

Bunzel-Feder (1179). 32jähriger Postbeamter. Im Jahre 1875 rheumatische Schmerzen. Im Jahre 1883 Rheumatismus art. acut. und Perikarditis. Im Jahre 1888 Lähmung der Accommodation links. Am 3. 12. 1890 links Ptosis, Lähmung des linken Trochlearis. Nach 6 Monaten verschwindet die Ptosis links und erscheint rechts, indem sie in wenigen Tagen manchmal stärker, manchmal leichter eintritt. Die Trochlearislähmung besteht fort. Seit einem Jahre tägliche Anfälle von Tachykardie. Der Anfall fängt mit stechenden Schmerzen an der Brust und am linken Arme und mit starker Pulsation an den Halsarterien an und dauert einige Minuten bis eine halbe Stunde. Der Puls steigt dann bis zu 160. Die Stärke des Anfalls kann durch tiefe Inspirationen vermindert werden und auch aufhören. Fundus oculi normal. Beiderseits besteht Miosis und Pupillenstarre. Die Anfälle sind nach Mahlzeiten stärker.

Bernhardt (1120). 31jähriger Mann. Seit 9 Jahren krank. Keine Syphilis. Die Krankheit begann mit Mydriasis und Lähmung der Accommodation links. Nach einem Monate Parese des Levator palp. sup. links, Lähmung des Rectus inferior, internus und superior. Nach fünf Jahren Lähmung des rechten Abducens. Nach einem Jahre Heilung und Lähmung des linken Abducens. 9 Jahre, nachdem die Augenaffektion angefangen hatte, Parästhesien und lancinirende Schmerzen in den Beinen. Normaler ophthalm. Befund; Zuckungen in den unteren Facialiszweigen. Pupillenstarre, links zuerst, nach 5 Jahren rechts. Nach einem Jahr kehrte die Reaktion bei Konvergenz, nach einem zweiten Jahre auch die Lichtreaktion wieder.

Auch einzelne Fälle hysterischer Augenmuskellähmungen mit Migräne resp. Neuralgien, wie die auf Seite 473 erwähnten Fälle von Gasparini (1010) und von Eissen (1024), welche jedoch auch als beginnende multiple Sklerose gedeutet werden könnten, würden bezüglich der Differentialdiagnose von recidivirender Oculomotoriuslähmung in Betracht zu ziehen sein.

Cantalamessa (1065) erzählt folgenden Fall. Ein 16jähriges Mädchen wurde im Winter 1888 von heftigen Kopfschmerzen geplagt, welche oft 4, 5 bis 10 Tage andauerten und anfangs jeden Monat eintraten. Im Winter 1890 gesellte sich zu den Anfällen Erbrechen. Das Gehör, der Geruch und das Gesicht, sowie der Augenspielbefund waren normal. Dagegen bestand rechts Mydriasis, Strabismus divergens und Ptosis, auch wurde eine leichte Herabsetzung des Geschmacks an der vorderen und hinteren Hälfte der Zunge beobachtet. Die Sensibilität war links herabgesetzt. Der Druck auf die Aeste des Quintus und auf verschiedene Stellen der Wirbelsäule sehr schmerzhaft.

Dieser Zustand begleitet von unstillbarem Erbrechen dauerte ungefähr eine Woche, dann beruhigte sich die Kranke, Kopfschmerz, Erbrechen und die Oculomotoriuslähmung verschwand, dagegen war eine leichte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, namentlich auf dem rechten Auge zu konstatiren. Der Anfall begann mit leichten Fieberbewegungen und war auch von Störung der Athmungsorgane begleitet. Die relative Ruhe dauerte bis zum 28. Februar. An diesem Tage neuer heftiger Anfall, bei welchem ausser allen früher beobachteten Erscheinungen noch eine linksseitige Ptosis mit Strabismus divergens und Trübung des Sehvermögens auf dieser Seite hinzutrat. Auf diesen Anfall folgte wieder eine Periode relativen Wohlbefindens bis zum 27. März; an diesem Tage neuer Anfall mit gleichen Symptomen wie beim letzten, nur vermehrt um eine Paralyse des rechten Mundfacialis.

Am 4. April neuer Anfall und dann Auftreten einer Ruhepause, welche bis zum 17. April dauerte, und während welcher alle krankhaften Symptome verschwunden waren.

An diesem Tage neuer Anfall von zweitägiger Dauer, während der vorhergehende Anfall 4 Tage gedauert hatte.

Bei diesem letzten Anfalle klagte die Kranke, nachdem die übrigen Erscheinungen verschwunden waren, über eine schmerzhafte Zusammenziehung der Muskeln des rechten Beins. Auch diese Kontraktur verschwand nach wenigen Tagen. Hierauf folgte eine lange Zeit des Wohlbefindens, bis dann wieder rechts eine leichte Ptosis ohne Strabismus und ohne Pupillenlähmung auftrat. Die Ptosis verschwand dann wieder, und es wurde die Kranke aus der Beobachtung entlassen.

A. Hinde (1098) beschreibt folgenden Fall: Nachdem in 8 Wochen nur die Ptosis abgenommen hatte, begann zugleich mit einer Menstruation ein neuer Anfall. Die Kranke erwachte in der Nacht mit Würggefühl und Schwindel. Am Morgen Schmerz um das linke Auge und in der linken Kopfhälfte, welcher rasch zunahm und sich mit Erbrechen verband. Der Schmerz bestand aus einzelnen Stössen und grosser Heftigkeit, die nach je 3—5 Minuten wiederkehrten und 2—3 Minuten andauerten. Die Empfindlichkeit der Haut der oberen linken Körperhälfte, die Riech- und Schmeckfähigkeit links waren erloschen. Das Gehör des linken Ohres war gut, nur Klingen bestand zeitweise. Schmerzen und Erbrechen dauerten zunächst in gleicher Weise fort. Erst am nächsten Tage hörten die quälenden Schmerzstösse und mit ihnen das Erbrechen auf, ein dumpfer Kopfschmerz blieb. Es hatte sich über die ganze linke Körperhälfte Hemianästhesie ausgebreitet. Die linke Cornea war ganz unempfindlich. Am 3. Tage war der Zustand unverändert, nur nahm der Schmerz ab. Am 4. Tage Schwäche des linken Gliedes und angeblich Sprachbeschwerden. Am 5. Tage Wohlbefinden; die Symptome sonst unverändert; Amaurose des linken Auges ohne nachweisbare Veränderungen. Die Kranke nahm ihre Arbeit als Wäscherin wieder auf.

Die reichhaltige Zusammenstellung von Fällen mit sich wiederholender Lähmung des Oculomotorius zeigt, wie schwierig die Differentialdiagnose bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung sich gestalten kann. Vor allem müssen diejenigen Krankheiten in Betracht gezogen und ausgeschlossen werden, in deren Verlauf wiederholt Oculomotoriuslähmungen vorkommen können. Wenn dieselben auch direkt aus den mitgetheilten Fällen sich ergeben, so wollen wir sie dennoch der Uebersichtlichkeit halber nach der Grundkrankheit geordnet hier anführen:

1. Intrakranielle Tumoren:
   a) im Oculomotoriusstamm, Türck p. 504,
   b) im Cerebrum, Gianelli p. 455.
2. Aneurysmen der basalen Gefässe des Gehirns:
   Fiedler p. 504, Rauchfuss p. 505.
3. Schwellung des Sinus cavernosus:
   Luzenberger p. 505.
4. Syphilis des Gehirns:
   Adams p. 505, de Bono p. 505.
5. Tabes:
   Pel p. 505. Ormerod p. 506, Howard p. 506, Marina p. 506
6. Syringomyelie:
   Jolly p. 506.
7. Meningitis chron.:
   a) Weiss p. 507, Massalongo p. 508, Gubler p. 508,
   b) bei Ohrerkrankung Wadswort p. 507, Saundby p. 507, Schmidt-Rimpler p. 508.
   c) bei Nasenleiden Coombs Knapp p. 508.
8. Multiple Neuritis:
   Dejerine p. 509.
9. Chronisch isolirt bleibende Ophthalmoplegie:
   Birdsall p. 509,
   Dufour p. 509,
   Eliasberg p. 509,
   Ormerod und Holmes Spicer p. 509.
10. Die chronische und subchronische Ophthalmoplegie, kombinirt mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung:
    Dufour p. 510.
11. Die asthenische Ophthalmoplegie:
    Karplus p. 510, Camuset p. 510.
12. Multiple Sklerose } Gasparini p. 473, Eissen p. 473,
13. Hysterie } Cantalamessa p. 513.

Bevor man also eine recidivirende Oculomotoriuslähmung als Krankheit sui generis diagnostizirt, müssen die vorstehenden Krankheiten ausgeschlossen werden. Bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung nun dürfte es sich bei den bis jetzt bekannten Fällen um zwei Gruppen handeln:

Die eine umfasst die grössere Anzahl von Beobachtungen und dürfte im Hinblick auf den negativen Sektionsbefund und auf den innigen Zusammenhang dieser Fälle mit der Migräne vielleicht schliesslich doch wohl als eine Unterabtheilung dieser Erkrankung anerkannt werden.

Die zweite Gruppe scheint neuritischer Natur zu sein (Neuritis malarica [Klatschkin]) und könnte vielleicht eine Analogie in der recidivirenden Facialislähmung finden, die ja ebenfalls neuritischer Natur ist.

§ 252. Im folgenden fügen wir noch zwei eigene in dieses Kapitel gehörende Beobachtungen zu den bereits erwähnten hinzu.

E. B. acht Jahre altes Mädchen. Vater in Folge eines Unfalls gestorben, die Mutter soll unterleibsleidend und eine Schwester brustleidend sein, eine Schwester ist an Drüsen, und mehrere andere Geschwister sind an unbekannten Krankheiten zu Grunde gegangen. Patientin will früher im Allgemeinen gesund gewesen sein, seit mehreren Jahren leidet sie jedoch zeitweilig an Schmerzanfällen von mehrtägiger Dauer über dem rechten Auge. Erbrechen und Störungen von Seiten der Augen waren nicht vorgekommen.

Vor 14 Tagen leichte katharrhalische Angina. Vor 8 Tagen traten die Kopfschmerzen auffällig stark und ohne Unterbrechung auf; Patientin war Nachts schlaflos. Die Schmerzen zogen hinauf bis zum Scheitel, blieben aber immer halbseitig. Seit 8 Tagen wurden die Schmerzattacken auch von Erbrechen begleitet. Seit derselben Zeit hängt das rechte Oberlid herunter und besteht Schielen mit Doppeltsehen. Sonst sind Klagen über Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit vorhanden. Schwindel besteht nicht.

Bezüglich der Ursache des Leidens giebt die Mutter an, Patientin sei als kleines Kind aus einer in voller Fahrt begriffenen Droschke auf die rechte Seite des Kopfes gefallen. Bewusstlos sei sie danach nicht geworden, sondern nur „dösig"; auch war sie weder übel nach dem Fall, noch hat sie gebrochen. Kopfschmerzen hat sie danach nicht gehabt. Erst ein halbes Jahr nach diesem Unfall, seien zum ersten Male die Kopfschmerzen über dem rechten Auge aufgetreten.

Status praesens: (20. Sept. 1898): Anscheinend schwerkrankes Kind, grosse Hinfälligkeit, starke Pulsverlangsamung (54 Schläge pro Minute). Das rechte obere Augenlid hängt fast ganz herab und lässt nur eine geringe Spalte offen (siehe Figur 103); das Lid kann aber durch Kontraktion des Frontalis noch etwas gehoben werden. Die rechte Pupille weiter als die linke. Die Reaktion auf Licht und Accommodation etwas träger als links, aber ergiebig. Die Bewegungen des rechten Bulbus im Sinne aller vom Oculomotorius versorgter Muskeln stark behindert. Die Bewegungen des Rectus externus und des Obliquus superior normal. Von Seiten des linken Auges keinerlei Störungen. Der Augenspiegelbefund ist beiderseits normal. Das Sehvermögen des rechten Auges aber herabgesetzt. Der Facialis beiderseits normal, der Trigeminus ebenso; vielleicht besteht eine geringe Hyperästhesie für Nadelstiche im rechten Stirnast. Der Acusticus beiderseits normal.

Die Zunge belegt, wird gerade herausgestreckt und zittert nicht. Beim Beklopfen des Kopfes ist eine markstückgrosse Stelle auf der Mitte des rechten Scheitels an der Verbindungslinie beider Ohren über dem Scheitel mässig empfindlich.

Die Sehnen- und Hautreflexe sämmtlich normal. Psyche nicht gestört. Normaler Herzbefund.

Keine Motilitätsstörungen in den Gliedern. Die rohe Kraft normal. Keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörungen am Körper. Die Cornealreflexe vorhanden. Geruch beiderseits gleich. Der Geschmack ist entschieden gestört.

Fig. 103.
E. B. Rechts Oculomotoriuslähmung, zugleich leichte Kontraktion der Palpepralportion des Orbicularis. Aufnahme während eines Anfalles.

Fig. 105.
E. B. Recidivirende Oculomotoriuslähmung. Freies Intervall.
vgl. Fig. 103.

Fig. 104.
E. B. Recidivirende Oculomotoriuslähmung auf dem r. Auge. Hebung des Lides durch Frontaliskontraktion.
vgl. Fig. 103.

Fig. 106.
D. O. Links recidivirende Oculomotoriuslähmung. Aufnahme während eines Anfalls.

Beiderseits ist der Korrugator innervirt, rechts mehr als links. Die rechte Augenbraue steht etwas tiefer und ist horizontaler als die linke. Im oberen Lid sind zahlreiche parallel gestellte, horizontal verlaufende Falten. Das rechte untere Lid zeigt mit der Konvexität nach dem inneren Lidwinkel hin zahlreiche konvergirende Fältchen. Beim Blick geradeaus und bei unbedecktem, linkem Auge klafft die rechte Lidspalte um 2 mm. Bei Zuhalten der linken Lider erweitert sich etwas die rechte Lidspalte. Bei gegen den Orbitalrand gedrückter Lidhaut (zur Ausschaltung der Frontaliswirkung) kann das Lid bis zur Hälfte der Pupille gehoben werden, noch besser bei Frontalisinnervation (siehe Figur 104). Die rechte Pupille ist doppelt soweit als die linke. Rechts Accommodationslähmung. Direkte Reaktion auf Licht rechts normal, konsensuelle Reaktion erhalten. Die Convergenz-Reaktion der Pupille ist vorhanden. Die Bewegungen des Bulbus nach innen völlig aufgehoben, nach aussen absolut frei, nach oben innen völlig aufgehoben, gerade nach oben beeinträchtigt, nach oben aussen frei, nach unten innen, nach unten und unten aussen völlig aufgehoben.

26. September. Das rechte Oberlid wird bereits etwas besser gehoben.

27. September. Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt bedeutend träger als die linke auf Licht. Heute Temperatursteigerung bis 38,7°.

29. September. Patientin hält das rechte Auge heute fast ebenso weit geöffnet, wie das linke. Die rechte Pupille reagirt heute besser als die linke. Der rechte Rectus internus ist im Stande heute das Auge bereits etwas nach links zu drehen, Patientin kann heute mit dem rechten Auge alles lesen.

2. Oktober. Die Internuswirkung tritt täglich deutlicher hervor.

12. Oktober. Rechts noch Spuren von Ptosis. Beim Blick geradeaus in die Ferne nur noch geringe Divergenz. Die rechte Pupille noch weiter als die linke. Bei direkter Prüfung der Lichtreaktion (am Fenster) reagirt die Pupille noch nicht, dagegen reagirt sie prompt auf indirektem Wege. Die Bewegungen des rechten Bulbus nach aussen prompt, nach innen im Sinne des Internus sehr mangelhaft, nach unten innen sehr geschwächt, ebenso nach oben innen und gerade nach oben. Allgemeinbefinden gut.

28. Oktober. Keine Ptosis, keine Störung der Bulbusmuskulatur, keine Accommodationslähmung, Pupille gleich weit, vielleicht die linke um eine Idee enger als die rechte. Sonst alles normal.

2. November (siehe Figur 105). Alles normal.

14. November wieder Kopfschmerzen in der Stirn. Kein Erbrechen. Die rechte Pupille wieder über mittelweit, Reaktion auf Licht vorhanden, jedoch Accommodationslähmung.

Während der ganzen Beobachtungszeit ist der Urin frei gewesen.

D. O. 25jährige Frau. Die Eltern sind gesund, 4 Geschwister desgleichen. 4 Geschwister sind an Diphtherie und akuten Exanthemen in der Kindheit gestorben; keine neuropathische Belastung.

Patientin hatte früher Masern und Scharlach. Vor 13 Jahren angeblich Typhus, während dieser Krankheit wurde das linke Oberlid gelähmt, auch besteht jetzt Strabismus divergens concomitans. Das linke Auge weicht für gewöhnlich nach aussen ab. Bezüglich jenes angeblichen Typhus macht die Mutter der Patientin folgende Angaben. Während der Erkrankung seien Fieber, Kopfschmerz, Durchfall und Delirien vorhanden gewesen. Die Patientin sei damals in völligem Wohlbefinden eines Morgens, als sie aufstehen wollte, plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Das Fieber habe 8—14 Tage angehalten, soll aber nicht stark gewesen sein (gemessen wurde Patientin nicht). Am 8. Krankheitstage bemerkte die Mutter das völlige Herabhängen des linken oberen Augenlides. Der Arzt habe gesagt, das Kind sei an Typhus erkrankt. Lähmungen, Krämpfe etc. seien von der Mutter nicht bemerkt worden, jedoch konnte Patientin den Kopf nicht allein im Bett aufrichten, derselbe habe kraftlos nach hinten übergehängt. Nach 3 Wochen sei Patientin aufgestanden und habe sich rasch wieder erholt.

Seit 3 Jahren, also seit ihrem 22. Jahre und zwar nach der letzten Geburt leidet Patientin an Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen. Die Kopfschmerzen treten anfallsweise in unregelmässigen Intervallen auf, dabei fällt das Oberlid des linken Auges herab. Immer nach den Wochenbetten sollen die Anfälle stärker aufgetreten sein. Patientin hat drei Kinder. Eins ist an Lebensschwäche gestorben. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens: Links Strabismus divergens, leichte Ptosis (siehe Figur 106). Beim Blick nach innen, bleibt das linke Auge bedeutend zurück. Beim Blick nach oben bleibt das linke Auge etwas hinter dem rechten zurück, ebenso beim Blick nach unten. Die linke Pupille etwas weiter als die rechte, beide von prompter Reaktion. Die Accommodation beiderseits normal. Sehschärfe und Augenspiegelbefund beiderseits normal. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Fig. 107.
D. O. Recidivirende Oculomotoriuslähmung. Freies Intervall.

1. VI. 98. Erbrechen ohne Kopfschmerzen. Der Sitz der Kopfschmerzen ist ganz verschieden, einmal über dem Foramen supraorbitale, ausstrahlend nach der Nase hin, dann wieder auf beiden Seiten der Stirn, manchmal auch links von hinten nach vorn ziehend. Die inneren Organe gesund. Keine Sensibilitätsstörungen, Urin frei von Zucker und Eiweiss, Rachenreflex vorhanden. Haut- und Sehnenreflexe normal. Geschmack und Geruch in Ordnung.

20. VII. 98. Gestern hatte Patientin wieder einen Anfall. Derselbe bestand in Kopfschmerzen auf beiden Seiten der Stirn und Stechen über dem linken Auge. Das linke Oberlid hängt wieder etwas tiefer. Der Anfall war aber im Ganzen nicht so stark als früher, ist auch heute schon ganz vorüber. Patientin fühlt sich nur noch etwas flau. Sonst hatten die Anfälle immer mehrere Tage gedauert.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung war die Ptosis ganz verschwunden, und es blieb von der Bewegungsstörung auf dem linken Auge nur noch der Strabismus divergens con comitans übrig, der nach Ausweis der Figur 107 mit Erfolg operirt worden ist. Anscheinend gänzlich geheilt wurde die Patientin aus der Behandlung (Jodkali) entlassen.

16. Die Ptosis beim Schlaf.

§ 253. Da beim normalen Schlaf Erscheinungen an den Lidern eine konstante und bedeutsame Rolle spielen, so ergiebt sich von selbst, dass wir hier in Kürze auf dieselben eingehen.

Als charakteristisches Zeichen des beginnenden physiologischen Schlafes betrachten wir, abgesehen von einer gewissen Trägheit der willkürlichen Bewegungen, einen allmählichen Nachlass der das Oberlid hebenden Kräfte. Zuerst tritt eine Proptosis auf, dann sinkt das Oberlid noch weiter, bis eine komplete Ptosis eingetreten ist. Die Oberlider hängen schlaff herab

und zeigen keinerlei Faltenbildung (siehe Fig. 108). Der Kopf sinkt herunter, und die Körpermuskeln gehorchen nur noch mit Mühe den immer schwächer werdenden Willensäusserungen. Die Athmung wird dabei langsamer, gleichmässiger und tiefer; die Herzaktion ist vermindert. So stellt sich uns das Bild eines vom Schlaf übermannten Menschen dar. Eine von der geschilderten etwas abweichende Erscheinung beobachten wir an solchen Individuen, welche mit der Absicht sich hinlegen, um zu schlafen. Hier sehen wir nämlich einen aktiven Verschluss beider Lider durch Orbicularisskontraktion; allmählich verstreichen aber auch hier die zusammengezogenen Fältchen auf der Lidhaut und man sieht, nachdem der Betreffende eingeschlafen ist, die Oberlider der Schwere nach herabhängen. Niemals beobachtet man aber hierbei, wie so manchmal beim hypnotischen Schlafe, jene leichten, an das Rosenbach'sche Phänomen erinnernden Orbiculariszuckungen. Dagegen tritt nicht selten im Schlaf ein Spalt zwischen den Lidern auf, als Beweis für das Vorhandensein eines relativ zu kurzen Oberlides, nicht aber dafür, dass vielleicht ein Lagophthalmus paralyticus vorhanden wäre.

Fig. 108.
Schlafender Mann.

Indem aber der Bulbus beim Schlafe meist nach oben und innen gedreht ist, und die Pupillen, wie die interessanten Untersuchungen Raehlmann's und Witkowski's (1108), Sander's (1125) und Plotke's (1126) ergeben haben, eine Verengerung zeigen, so ist auch das durch die Lidkürze bedingte Halb-Offenstehen der Lider von keiner schlafmindernden Bedeutung. In § 32 hatten wir schon des sogen. „Verdrehens der Augen" (eines Zustandes, in welchem beide Bulbi unter dem halberschlafften Oberlid in der Richtung nach oben und aussen verschwinden) bei mit dem Schlafe kämpfenden Personen erwähnt und auch hervorgehoben, dass im tiefen Schlafe die Bulbi langsame und inkoordinirte Bewegungen nach allen Richtungen hin machen. Wir werden auf diesen Umstand später noch einmal zurückkommen.

Was nun die schlafähnlichen Zustände wie Somnolenz, Sopor und Coma betrifft, so sei hier, weil die Lider namentlich bei letzterem ein vom normalen Schlaf abweichendes Verhalten darbieten, in aller Kürze noch darauf eingegangen.

Häufig ist es uns aufgefallen, dass bei dem pathologischen Schlaf, aus dem man den Patienten nicht erwecken kann, und den man im Gegensatz zum Sopor, wo dies noch möglich ist, Coma nennt, die Augenlider halboffen stehen wie in Fig. 109.

Dass beim normalen Schlaf dieser Spalt zwischen den Lidern ausser bei abnormer Kürze des Oberlides nicht beobachtet wird, könnte dadurch erklärt werden, dass die meisten Menschen, wie wir dies ja auch kurz vorher erwähnt haben, beim gewohnheitsmässigen Schlaf die Augen aktiv schliessen. Beim Coma dagegen fällt, wie wir das schon eingehender in § 14 ausgeführt haben, eine aktive Innervation des Orbicularis oculi weg, im Gegentheil beobachtet man im ganzen Facialisgebiet eine deutliche Innervationsschwäche, die vielleicht gerade den eigenthümlichen Mangel jeden Ausdrucks bei den Comatösen bedingt, wie in Fig. 109 und in gewisser Weise eine Aehnlichkeit mit der Diplegia facialis (siehe Fig. 16) darbietet. In Folge dieser Facialisschwäche wird durch Herabsinken des Unterlides das Halboffenstehen des Auges im Coma mitbedingt. Warum nun bei letzterem trotz völliger Funktionsunfähigkeit des Levator palpebrae keine komplete Ptosis beobachtet wird, könnte dadurch einfach seine Erklärung finden, dass durch den oben erwähnten Spalt die Luft fortwährend ihre austrocknende Wirkung auf das Conjunctivalsekret ausübt. Hierdurch und in Folge des Ausfalls reflektorischer Blinzelbewegungen im Coma verliert das Sekret seine Geschmeidigkeit, es wird zähe und verhindert das erschlaffte obere Lid am Herabgleiten; so wenigstens fanden wir die Verhältnisse in Fig. 109.

Fig. 109.
Comatöser Knabe.

§ 254. Um nun die beim Schlaf vorhandene Ptosis zu erklären und um das Zustandekommen und die Art derselben zu analysiren, müssen wir nothgedrungen etwas weiter ausholen und auf das Wesen des normalen Schlafes genauer eingehen. Leider ist die Physiologie bis heute noch nicht im Stande,

eine befriedigende Erklärung der den Schlaf bedingenden Ursachen zu geben, und wird das so hoch interessante und bedeutsame Kapitel in den meisten Lehrbüchern der Physiologie entweder ganz mit Stillschweigen übergangen, oder es erfährt doch nur eine sehr kurze und oft gar sich widersprechende Behandlung. So hat Breisacker (1156) festgestellt, dass im Urin während der Nacht eine relative Zunahme der Phosphorsäure stattfinde. Zu demselben Resultat kam auch Zuelzer. Während nun Letzterer diesen Befund so deutet, dass die vermehrte Ausscheidung während des Schlafes mit diesem in direktem Zusammenhang stehe und auf einen erhöhten Stoffumsatz während desselben hinweise, ist jener anderer Ansicht. Er meint, dass Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung nicht zugleich erfolgten; dass also die Mengen von Harnstoff, welche am Tage entleert werden, erst mit denjenigen geringen relativen Phosphorsäuremengen zusammenträfen, die schon in der Nacht zur Absonderung kamen. Sehr treffend erscheinen heute noch die Worte Obersteiner's (1127), „dass der Schlaf ein physiologischer Zustand sei, mit dessen Erklärung sich die Physiologie sonderbarerweise weit weniger befasst habe, als die spekulative Psychologie". Immerhin finden sich werthvolle Notizen und Abhandlungen über den Schlaf zerstreut in der Litteratur der verschiedenen Länder. Um so mehr hielten wir uns daher für berechtigt, eine kurze Zusammenstellung der ältesten bis auf die modernsten Ansichten über den Schlaf zu geben, einerseits weil wir gegenwärtig ein derartiges Gegenüberstellen der verschiedenen, oft einseitigen Ansichten nicht zur Hand haben, andererseits weil wir bei unseren schliesslichen Erörterungen und Folgerungen betreffs des in Rede stehenden Symptoms auf die verschiedenen Theorien zurückgreifen müssen.

Nach Burdach (1147) ist der Schlaf der ursprüngliche Zustand. Erst nach der Geburt erwache der Mensch und werde allmählich immer mehr wach. Es wäre daher widersinnig, den Schlaf aus dem später erst eintretenden Wachen zu erklären.

Die beste und eingehendste Darstellung des Schlafes finden wir in dem Handbuch des Begründers der modernen Physiologie, Johannes Müller's (1128). „Jene Art von Erregung der organischen Zustände des Gehirns, welche bei der Geistesthätigkeit stattfindet, macht allmählich das Gehirn selbst zur Fortsetzung dieser Aktion unfähig und erzeugt dadurch Schlaf, der hier dasselbe ist, was die Ermüdung in jedem anderen Theile des Nervensytems. Das Aufhören oder die Remission der geistigen Thätigkeit im Schlafe macht aber auch eine Integration der organischen Zustände, wodurch sie wieder erregbar werden, möglich. Das Gehirn, dessen Wirkungen bei dem geistigen Leben nöthig sind, gehorcht dem allgemeinen Gesetze für alle organischen Erscheinungen: dass die Lebenserscheinungen als Zustände der organischen Theile mit Veränderung ihrer Materie erfolgen. Je länger daher die Thätigkeit der Seele dauert, um so unfähiger wird das Gehirn diese Thätigkeit zu unterhalten, und um so stärker wird die Hemmung der Seele, bis zuletzt die Empfindungen selbst aufhören, obgleich die Reize zu den Empfindungen fort-

dauern. Der ganz analoge Zustand tritt theilweise auch während des Wachens bei dem Empfinden ein, denn wenn man einen farbigen Fleck sehr lange betrachtet, so sieht man ihn zuletzt gar nicht mehr, und es findet auf der Retina ein allgemeiner Eindruck ohne örtliche Specifikation statt. Bei Nervenschwachen wird es beim langen Sehen sogar dunkel vor den Augen. Nicht bloss die geistige Thätigkeit selbst, auch andere anhaltende Wirkungen des animalischen Lebens, anhaltende und zuletzt ermüdende Thätigkeit der Sinne, grosse Anstrengungen der Muskeln bewirken dieselbe Abspannung, denselben Mangel in den organischen Zuständen des Gehirns, das Bedürfniss des Schlafs und den Schlaf selbst, wegen der Mittheilbarkeit der organischen Zustände. Endlich bewirkt auch eine Hemmung der organischen Zustände des Gehirns durch ein an roher Nahrung reiches Blut, wie nach reichlichen spirituosen Mahlzeiten, Schlaf. Stärker und durch Alteration des Sensoriums wirken die schlafmachenden Mittel. Selbst der blosse grössere Druck des Blutes auf das Gehirn beim Horizontalliegen wird leicht die Ursache des Schlafes."

Wir sehen also, dass dieser grosse Physiologe in der Ermüdung des Gehirns die Ursache des Schlafes zu sehen glaubt, also im Verbrauch derjenigen Spannkräfte im Centralnervensystem, die das geistige Leben unterhalten. So einleuchtend diese Erklärung im ersten Augenblicke auch erscheinen mag, so macht sich doch bei einer genaueren Betrachtung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse, unter denen Schlaf eintritt, das Bedürfniss eines tieferen Eindringens in die ursächlichen Momente geltend. Am ehesten dürften wir diesem allerdings noch entfernten Ziele dadurch näher kommen, dass wir die Bedingungen, unter denen der physiologische Schlaf entsteht, mit Berücksichtigung der von früheren Autoren diesbezüglich abgegebenen Erklärungen ins Auge fassen.

So soll der Schlaf entstehen:

In Folge von geistiger Ermüdung, d. h. in Folge von Veränderungen chemischer Natur in der Hirnrinde. Abgesehen von der vorher erwähnten Auseinandersetzung Johannes Müller's möchten wir der ausserordentlich geistreichen Theorie des Schlafes von Pflüger (1129) hier eingehender Erwähnung thun.

Nach dessen Theorie des Lebens wären die Leistungen der Organe durch dissociative oder lebendige Materien bedingt, welche im Wesentlichen eine besondere Modifikation von Eiweiss sei. Die Erregbarkeit habe ihren nächsten Grund im intramolekulären Sauerstoff. Dieselbe erlösche, wenn derselbe zu Kohlensäure verbraucht wäre. Im Momente der Kohlensäuremolekülbildung würden die Atome deshalb in die heftigsten Oscillationen versetzt, wie bei einer Explosion. Diese intramolekulären Explosionen, die während des Lebens fortwährend abliefen, erzeugten durch die Fortpflanzung der Stösse auf alle Theile der Moleküle starke Vibration aller Atome. So stellt sich Pflüger alle lebendige Materie, ganz besonders aber die graue Substanz des Gehirns vor. Auf Grund von Thierexperimenten wäre eine bestimmte Summe

intramolekulären Sauerstoffs insofern die Fundamentalbedingung für den wachen Zustand, als diese Summe einen bestimmten Werth der Zahl der Explosionen ermöglicht, welche in der Zeiteinheit bei gegebener Temperatur ausgelöst werden können. Den Schlaf hält er bedingt durch den Mangel an intramolekulärem, kohlensäurebildendem Sauerstoff. Nach Pflüger sind in der grauen Substanz des Gehirns höchst labile Zustände vorhanden, die eine sehr starke Dissociation zur Folge haben. Dies sei auch daraus zu entnehmen, dass beim Warmblüter und Menschen das Leben keines Organes so abhängig von der Zufuhr des Sauerstoffs wäre, wie das des Gehirns. Wieso nun ein Mangel an intramolekulärem Sauerstoff und somit Schlaf eintritt, erklärt Pflüger damit, dass der Verbrauch von chemischer Spannkraft während des Wachens so gross ist, dass die während derselben Zeit mögliche Aufsaugung von Sauerstoff durch die lebendigen Hirnmoleküle nicht gleichen Schritt hielte, so dass die graue Substanz durch das Wachsein mehr verliere als gewönne. Es würden daher die Explosionen weniger zahlreich.

Zum völligen Verständniss dieser Schlaftheorie muss noch die Annahme Pflügers hervorgehoben werden, dass die das Gehirn kontinuirlich treffenden, durch die Sinnesorgane zugeleiteten Erregungen die Dissociationsträger seien und somit die Kohlensäurebildung vermehrten. Dies würde erklären können, warum Menschen, selbst bei sehr geringer Gehirnermüdung, wenn sie den äusseren Reizen — Licht und Schall — entfliehen, sich in den Schlaf bringen können.

Zum Schlusse seiner Abhandlung sagt Pflüger, dass es sehr verschiedene Zustände der Hirnmaterie seien, welche zum Schlafe führten, die aber alle das gemeinsam hätten, dass sie intramolekuläre wären, welche die Dissociation herabsetzten. Daraus liesse sich auch schliessen, dass die Art, wie die schlafmachenden Arzneimittel wirkten, eine sehr verschiedene sein könne, wenn nur der wesentliche Effekt erzielt sei, dass die intramolekuläre Wärme verkleinert würde.

Im Hinblick auf die Wirkung schlafmachender chemischer Produkte sei nunmehr der Theorie Preyer's (1130) gedacht, die eine Zeit lang grosses Aufsehen gemacht hat. Nach dessen Ansicht bildet das Gehirn, Rückenmark und die Gesammtheit der thätigen Muskeln während des Wachens eine Menge von Stoffen, welche im Ruhezustand nur in Spuren oder gar nicht produzirt würden, und deren Anhäufung die Ermüdung verursache. Diese Ermüdungsstoffe verbänden sich da, wo sie durch angestrengt anhaltende Thätigkeit sich schnell anhäuften, leicht mit dem dissociirten Sauerstoff des Hämoglobins der Blutkörperchen. Der Schlaf komme demnach dadurch zu Stande, dass der Sauerstoff nicht mehr zur Herbeiführung der zum Aufmerksamsein nothwendigen Zersetzungsprozesse dienen könne, weil er von den durch die Arbeit erzeugten und angehäuften Ermüdungsstoffen begierig aufgenommen würde, vorausgesetzt, dass nicht allzustarke Reize dennoch die immer des Sauerstoffs bedürfenden Zersetzungen des wachen Zustandes noch einige Zeit im Gange hielten. Dann würden sich aber die Ermüdungsstoffe noch mehr anhäufen, und der Schlaf trete schliesslich dennoch trotz starker äusserer Reize ein.

Zu den bis jetzt noch nicht genügend gekannten Ermüdungsstoffen rechnet Preyer in erster Linie die durch die Muskelarbeit gelieferte Milchsäure und das Keratin.

Eine durchaus andere Theorie ist neuerdings von Emanuel Rosenbaum (1131) aufgestellt worden. Derselbe behauptet, dass das eigentliche Wesen der Ermüdung in einer Quellung der Nervenzellen im zunehmenden Wassergehalt der Nervensubstanz bestehe. Die Wasserzunahme sei während und in Folge der Thätigkeit durch die chemische Umsetzung der Nervensubstanz bedingt.

Obersteiner (1127) sieht im Schlaf einen Zustand des Gehirns, in welchem die Reflexhemmung vom Gehirn aus, die er als Wille bezeichnet, aufgehoben und jede Aufmerksamkeit entfernt sei; dieser Zustand träte um so leichter ein, wenn das Gehirn sich bereits in einem auf Uebersäuerung begründeten Zustande der Ermüdung befände.

Dass derartige Erklärungsversuche zwar verdienstlich sind, uns aber durchaus nicht das komplizirte Phänomen des Schlafes einleuchtend machen, dürfte schon aus folgender Ueberlegung hervorgehen. Es giebt eine ganze Reihe von Momenten, die den Schlaf herbeiführen, und die mit Ermüdung im gewöhnlichen Sinne des Wortes gar nichts zu thun haben.

§ 255. In erster Linie sei an die bekannte Thatsache erinnert, dass bei Abwesenheit aller von aussen dem Körper durch die Sinne zufliessenden Erregungen Schlaf eintritt. Ein klassisches Beispiel ist der berühmte Fall von Strümpell (1132), bei dem das linke Ohr und das rechte Auge die einzigen noch funktionirenden Sinnesorgane waren, durch welche der Kranke mit der Aussenwelt in Verbindung stand. Wurde diesem Patienten sein sehendes Auge verbunden und sein hörendes Ohr mit Watte verstopft, so hatte man in einer bei keinem Thierexperiment erreichbaren Vollständigkeit jede Möglichkeit eines zum Bewusstsein gelangenden äusseren Reizes ausgeschlossen. „Zuerst machte der Kranke einige Aeusserungen der Verwunderung und versuchte vergeblich sich durch Schlagen mit der Hand Gehörseindrücke zu verschaffen. Nach wenigen (2—3) Minuten liessen die Bewegungen schon nach, Respiration und Puls wurden ruhiger, erstere gleichmässiger tiefer. Man konnte jetzt die Binde von den Augen entfernen. Dieselben waren geschlossen: der Kranke lag da im festen Schlaf“. Mithin war hier die Möglichkeit realisirt, ein Individuum bloss durch Fernhalten aller äusseren sensiblen Reize zu jeder beliebigen Zeit künstlich in den Schlaf zu versetzen und somit von Neuem ein thatsächlicher Beweis dafür erbracht, dass der wache Gehirnzustand ohne die von aussen kommenden Erregungen auf die Dauer nicht erhalten werden kann.“ Strümpell, der noch eine andere später zu besprechende Erklärung für das künstliche Einschlafen giebt, hebt indess selbst hervor, dass zu einer erschöpfenden Theorie des Schlafes die blosse Erörterung des Einflusses äusserer Reize nicht ausreiche; so bedürfe die Periodicität des Schlafes, das mögliche Einschlafen, trotz starker äusserer Reize etc. zu ihrer Erklärung

noch anderer Voraussetzungen. — Ohne eigentliche Ermüdung d. h. ohne vermehrte Muskel- oder Gehirnthätigkeit entsteht Schlaf durch Monotonie der Sinneseindrücke: sei es nun, dass dieselben durch die stetig wiederholten, gleichen Associationen das Gefühl der Langeweile hervorrufen, sei es, dass durch jede länger dauernde Einwirkung einer Empfindung auf das Bewusstsein, dieselbe an Intensität und qualitativer Bestimmtheit verliert [Wundt (1133)]. Ohne uns auf nähere Erklärungen einzulassen, sei nur der bekannten einschläfernden Mittel gedacht, so des schon von Leibnitz empfohlenen Zählens, des gespannten Lauschens auf das Ticken einer Wanduhr, auf gleichförmige Melodien etc. Ob der hypnotische Schlaf in letzter Instanz lediglich in diesen psycho-physiologischen Momenten seine Ursache hat, möge dahingestellt sein, wenn auch Vieles zu Gunsten dieser Anschauung sprechen dürfte. — Bekannt ist auch der Einfluss der Kälte auf die Entstehung des Schlafes; also auch hier fehlt das Moment der Ermüdung. Interessant ist die von Pflüger gegebene Erklärung: Der Winterschlaf tritt bei einer gewissen Zahl von kalt- und warmblütigen Thieren in Folge der längeren Einwirkung der Kälte ein, wenn die Temperatur des Gehirns unter einen gewissen Werth sinkt. Demnach verkleinert sich die intramolekulare Vibration, folglich auch die Intensität der Dissociation und der Kohlensäurebildung. Je tiefer die Temperatur herabgeht, um so stiller wird es im Gehirn und sekundär in allen Organen, deren Dissociation durch die Kälte natürlich auch primär vermindert erscheint. Offenbar ist die Nöthigung zum Schlafe in hoher Kälte auch beim Menschen eine analoge Erscheinung.

§ 256. Von hervorragenden Autoren wurde als wichtigstes Schlaf bewirkendes Moment die Blutmenge im Cerebrum hingestellt und zwar von den Einen die Hyperämie und von den Anderen die Anämie des Gehirns.

Dr. Carpenter (1134) ist der Ansicht, die erste Ursache des Schlafes wäre in dem Druck zu suchen, den die ausgedehnten Blutgefässe auf das Gehirn ausübten. Ziemlich derselben Ansicht ist Sir Henry Holland (1135). Barthey (1136) und Cabanis (1137) waren der Meinung, dass während des Schlafes eine allgemeine Plethora der kleinen Blutgefässe des ganzen Körpers vorhanden sei. Letzterer glaubt, es fände während des Schlafs ein vermehrter Blutzufluss nach dem Gehirne statt.

Prof. Barkow (1138), welcher über den langen Winterschlaf der Siebenschläfer und Haselmäuse eingehende Untersuchungen angestellt hat, fand im Gehirn derselben einen auffallenden Blutreichthum.

Nach unseren jetzigen Ansichten ist die verletzte Anschauung nicht haltbar, da bei einer aktiven Hirnhyperämie die Blutcirkulation im Gehirn vermehrt und der Stoffwechsel beschleunigt wird, was den Eintritt des Schlafes verhindert. Falls wirklich im Schlafe die Hyperämie vorhanden sein sollte, so ist dieselbe sicherlich passiver Natur, bei welcher in Folge der verlangsamten Cirkulation und des dadurch bedingten trägeren Stoffumsatzes Schlaf leichter eintreten kann. Vielleicht bevorzugen wir aus diesem Grunde die horizontale Lage

beim Einschlafen, weil dadurch das Blut schwerer aus dem Gehirn abfliesst und dadurch eine passive Hyperämie des Gehirns herbeigeführt wird.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Servetus den Schlaf auf den Druck zurückführt, den die erweiterten Blutgefässe auf die Chorioidealplexus ausüben.

Von anderen Autoren wurde auf Grund von verschiedenartigen Erwägungen und Experimenten behauptet, die Ursache des Schlafes bestehe in einer cerebralen Anämie.

So hat der berühmte italienische Physiologe Mosso mit Hilfe des Hydroplethysmographen dargethan, dass das Gehirn während des Schlafes weniger Blut empfängt, als während des Wachens. Dadurch sei die Ernährung des Gehirns unvollkommen, und hierdurch werde der Schlaf bedingt.

Dass eine verminderte Blutmenge im Gehirn cerebrale Trägheit, Schläfrigkeit, ja Schlaf bewirkt, ersieht man aus der allgemein bekannten Thatsache unserer Müdigkeit nach einer reichlichen Mahlzeit, wenn in Folge der Verdauung eine Fluxion des Blutes nach dem Magen stattfindet. In richtiger Erkenntniss bedienen wir uns gegen diese Schläfrigkeit des stimulirenden Kaffees oder der Cigarre. Bei den südlichen Völkern tritt die Siesta in ihr Recht, und bei den Thieren beobachten wir regelmässig nach der Fütterung Schlaf. Dass während des Schlafes eine Anämie des Gehirns besteht, kann auch daraus erschlossen werden, dass die Fontanellen der Kinder beim Schlafen einfallen, und dass nach grossen Blutverlusten bekanntermassen eine auffallende Schläfrigkeit eintritt.

Dendy (1139) beobachtete im Jahre 1821 eine Frau, bei der das Gehirn und seine Häute frei lagen. Im tiefen Schlaf erschien das Gehirn bewegungslos und eingesunken. Wenn sie träumte, erhob es sich etwas, und erschien hervorgebuchtet, wenn die Frau sich in wachem Zustand befand.

Dr. Alexander Fleming (1140) hat nachgewiesen, dass durch Kompression der Carotiden Schlaf bewirkt werden kann.

Dr. Durham (1141) beobachtete bei trepanirten Hunden im Chloroformschlaf eine Blässe der Oberfläche des Gehirns, welches eingesunken erschien. Die vorher erweiterten Gefässe erschienen verengt. Beim Erwachen röthete sich die Gehirnoberfläche und wurde voluminöser. Wenn Durham durch Unterbindung der V. jugul. und vertebr. eine beträchtliche Blutüberfüllung des Hirns erzeugt hatte, trat Coma ein.

Ebenso constatirte Binz im Chloralschlaf eine Verengerung der Hirngefässe nach voraufgegangener Erweiterung derselben.

In dem früher erwähnten Strümpell'schen Falle von künstlichem Einschlafen bei Aufhebung aller Sinnesreize gab Strümpell eine noch andere Erklärung, die deshalb hier von Interesse ist, weil dieser hervorragende Autor eine Gehirnanämie als Ursache des Einschlafens annimmt. Es wäre denkbar, meint er, dass nach Wegfall aller sensiblen Reize eine Erschlaffung vieler kleiner Gefässe stattfände, und durch die veränderte Blutvertheilung eine Gehirnanämie bedingt werde. Strümpell geht dabei von

der bekannten Thatsache aus, dass der Tonus der Blutgefässe in hohem Grade von sensiblen Reizen reflektorisch beeinflusst wird.

Die beiden entgegengesetzten Theorien von Anämie und Hyperämie des Gehirns beim Schlaf versuchte ein russischer Gelehrter Namens Sergnéyeff (1142) dahin zu vereinigen, dass er das Vorhandensein beider Zustände annahm, indem auf der Gehirnoberfläche eine Anämie, im Innern des Gehirns dagegen eine Hyperämie während des Schlafes bestehen sollte.

Alexander Pilcz (1145) ist ebenfalls der Ansicht, dass im Schlafe eine Anämie des Cortex und eine Blutüberfüllung des Hirnstammes vorhanden sei. Nach seiner Ansicht kommt den Rindenzellen und Associationsfasern die Eigenschaft der Ermüdbarkeit gerade so wie der Muskelfibrille zu. Tritt nun ein gewisser Grad von Ermüdbarkeit auf, so legen wir uns zur bestimmten Stunde nieder, d. h. wir trachten uns gegen äussere Eindrücke zu verschliessen, suchen eine bequeme Lage auf, um uns nicht durch Schmerz, Muskelanstrengung u. s. w. neue Sinnesreize zuzuführen und geben endlich möglichst den Denkprozess auf. Die Folge sei, dass die nunmehr von keiner Seite gereizten, an sich aber schon ermüdeten Rindenzellen nicht mehr zu arbeiten brauchen; folglich müsse ihre nutritive Attraktionskraft sinken und die nicht mehr funktionirenden Ganglienzellen hätten nicht mehr die Kraft, sich ihr Blutquantum zu verschaffen. Das Stosswerk des Herzens treibe das Blut nunmehr hauptsächlich in den Stamm und die groben Arterien der Rindenoberfläche, nicht so sehr in die feinen, eigentlich nutritiven Haargefässe der grauen Substanz.

Bengesio und Musso (1144) jedoch sind der Meinung, dass der Schlaf weder an eine bestimmte Blutfülle, noch an einen bestimmten Blutdruck im Gehirn gebunden sei; vielmehr glauben sie, dass er durch chemische Einwirkungen auf die Gehirnrinde bedingt werde. Die Schwankungen der Blutmenge und des Blutdrucks im wachenden resp. schlafenden Gehirn seien unabhängig vom Eintritt des Schlafes, sondern gewissermassen nur Nebenerscheinungen.

§ 257. Eine eigenthümliche Schlaftheorie ist neuerdings von Knies (1143 — die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen pag. 238 —) aufgestellt worden, die ebenfalls auf dem Verhalten der Blutgefässe aufgebaut ist. Nach diesem Autor scheine im Schlaf ein allgemeiner Nachlass im Tonus des Gefässsympathicus stattzufinden, also gewissermassen eine „Sympathicuslähmung“. Diese allgemeine Gefässerweiterung würde sich hauptsächlich an den die Kanäle passirenden Nerven durch umschriebene Verdrängung des Nervenmarkes merklich machen und zwar um so mehr, je dünner deren Fasern wären, also besonders an den sensiblen und sensorischen Nerven, die im Ganzen feinere Nervenfasern besässen, als die motorischen Nerven. Es würden demnach Reize, welche die peripheren Sinnesorgane treffen, erst schwach, schliesslich gar nicht mehr zum Hirn geleitet, und deshalb auch keine motorischen Impulse daselbst ausgelöst. Als Stütze für die Ansicht der Sympathicuslähmung führt Knies an, dass das Zufallen

der Augen beim Schlaf ein Zeichen der Unwirksamkeit des Sympathicus wäre, und dass die beim Schlaf regelmässig beobachtete Miosis ebenfalls sympathischer Natur sei, worauf auch Pilcz (1145) aufmerksam mache. Beim blossen Schliessen der Augen erweiterten sich die Pupillen, im Schlaf dagegen seien sie verengt. Knies glaubt ebenso wie Mauthner, es handele sich beim Schlaf um mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung zwischen Hirnrinde und Peripherie, meint aber, wie ersichtlich, dass die Leitungsunterbrechung am peripheren Nerven stattfinde. Mauthner (1146) hat hingegen als Ort der Leitungsunterbrechung das centrale Höhlengrau angegeben, wodurch die Hirnrinde centripetal und centrifugal von der Peripherie abgeschlossen wäre. Mauthner stützt sich darauf, dass der Schlaf mit einer Ptosis einsetze, die er als eine nucleäre Lähmung des Levator palp. sup. auffasst.

Obwohl wir mit dieser Deutung der den Schlaf einleitenden Ptosis nicht einverstanden sind und dies später auch begründen werden, so können wir nicht leugnen, dass manche Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie zu Gunsten dieser Mauthner'schen Theorie sprechen dürften.

Sehen wir doch bei einer ganzen Reihe von Erkrankungsfällen im Gebiet des centralen Höhlengraus speziell der Oculomotoriuskernregion eine auffallende Apathie, Müdigkeit, ja Schlafsucht als ein konstantes, sehr in die Augen springendes Symptom auftreten.

So theilte Baquis (1147) eine nach Influenza aufgetretene Ophthalmoplegia exterior mit, bei der sich apoplektiform eine als Nona zu bezeichnende Schlafsucht eingestellt hatte.

Eine der Nona ähnliche Schlafsucht hat man als besondere, meistens tödtlich endigende Krankheit bei den westafrikanischen Negern beobachtet [Sleeping sickness of West Africa Scheube (1198)]. Mauthner vermuthet bei dieser Krankheit, deren Aetiologie noch ganz dunkel und deren pathologisehe Anatomie unaufgeklärt ist, Veränderungen im centralen Höhlengrau, ähnlich wie der bei Poliencephalitis sup. Wernicke, da bei der Schlafsucht der Neger ebenfalls taumelnder Gang, Augenmuskellähmungen, ausser der auffallenden Somnolenz, die hervorstechendsten Symptome bilden.

In der Tabelle XIV p. 270 sehen wir Schlafsucht im Fall 1, 2, 4, 10, 11, 12, 13, 20 notirt, allerdings unter etwas verschiedenen Bezeichnungen wie Sopor, Somnolenz oder Benommenheit. In den auf p. 295, p. 301 und 304 mitgetheilten Fällen von Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis war als auffallendes Symptom Schläfrigkeit beobachtet worden.

Interessant ist eine Beobachtung Goldzieher's (1149). Ein 6jähriger Knabe mit bilateraler Ptosis und Lähmung sämmtlicher Zweige des Oculomotorius (ausgenommen derjenigen für Pupille und Accommodation) und Parese des Abducens, schlief sofort ein, wenn er alleingelassen wurde.

Hori und Schlesinger (1150) konstatirten eine 8tägige Schlafsucht bei einer 41jährigen Dienerin, die plötzlich mit Sehbeschwerden, Schielen, Schluckbeschwerden und Schwindelgefühl erkrankt war. Es bestand eine

linksseitige Oculomotoriuslähmung, Parese des linken motorischen Trigeminus, rechtsseitige Gaumensegelparese. Tod nach 15 Wochen.

Die Sektion ergab zahlreiche Blutungen im Bereich des Höhlengraus, des 3. Ventrikels, des Aquaeduct. Sylvii und der angrenzenden weissen Substanz; ferner Aneurysma der Aorta ascendens und Gumma des Herzmuskels. (Die Bulbärkerne waren frei.)

Während also diese pathologischen Erscheinungen sehr zu Gunsten der Anschauung sprechen, dass in Folge einer Leitungsunterbrechung Schlaf entstehen und somit derselbe gewissermassen ein Ausfallssymptom darstellen könne, haben andere Autoren die Theorie aufgestellt, der Schlaf beruhe auf Erregung gewisser umschriebener Hirntheile. So sagt Siemens (1151), das Schlafcentrum müsse allen Anzeichen nach ebenfalls in der Medulla oblongata liegen und zwar nicht weit vom Krampfcentrum, so dass unter Umständen ein Reiz von dem einen auf das andere sich ausdehnen oder überspringen könne. Die drückende Schwüle vor der Entladung der pathologischen Reizanhäufungen durch Krämpfe lagere sich zum Theil auch noch über das Centrum für die hemmenden Kräfte des Schlafes, daher die bleierne Schwere, die Müdigkeit, das Einschlafen vor dem Anfall. Entlüden sich nun die Spannkräfte des Krampfcentrums gründlich, so sei auch das Schlafcentrum entlastet, finde unvollständige Entladung (leichter Krampf) statt, so bleibe die Ermüdung und die Schlafsucht. Andrerseits schienen sich auch im Schlafcentrum allein pathologische Reize zeitweilig summiren und Anfälle von plötzlichem Einschlafen auslösen zu können. Siemens citirt auch Wundt (1152), der aus der Verlangsamung von Puls- und Athemfrequenz, sowie aus der Verminderung der Wärmebildung und der Absonderungen geschlossen habe, dass die Medulla oblongata beim Schlaf betheiligt sei. Siemens baut nun folgende „einfache“ Erklärung auf: „Die Gehirnrinde verfalle wie alle nervösen Organe — nach einer gewissen Summe von Leistung — in den Zustand der Ermüdung, wo selbst stärkere Reize sie nicht mehr erregen. Es gewönne dann das Centrum für den Schlaf die Oberhand, schalte dann die Rinde aus, hemme das Bewusstsein, bis die Rinde wieder den nöthigen Grad der Leistungsfähigkeit erlangt habe.“ Als weiteren Beweis, dass der Schlaf der unmittelbaren Einwirkung der Gehirnrinde nicht bedürfe, sieht Siemens die Experimente Heubel's an, wonach Frösche, denen das Grosshirn entfernt war, in derselben Weise zum Schlafen gebracht werden konnten, wie vorher, als sie das Grosshirn noch besassen.

In gewisser Weise für die Annahme eines Schlafcentrums wurden die von Westphal (1153) zuerst und später von Fischer (1154) mitgetheilten Fälle von spontanem Einschlafen verwerthet. Während letzterer Autor diese Anfälle zu den epileptoiden rechnet, ist Westphal zurückhaltender in der Deutung und macht speziell darauf aufmerksam, dass bei einem Patienten anhaltende nächtliche Schlaflosigkeit bestand. Heutzutage, wo man von der früher gemachten Annahme eines Krampfcentrums in der Med. obl. zurückgekommen ist, und den Sitz der Epilepsie in die Gehirnrinde verlegt, wird die Hypothese eines ebenfalls im verlängerten Mark lokalisirten Schlaf-

centrums ebenso wenig Anklang finden, wie die mit der Erfahrung der Pathologie gänzlich in Widerspruch stehende Anschauung Langwieser's (1155) betreffs des Kleinhirns, zumal auch bei der Ueberlegung, dass sonst Beobachtungen vorliegen müssten von absoluter Schlaflosigkeit bei Zerstörung dieses supponirten Centrums, sei es in Folge einer cirkumskripten Entzündung, sei es in Folge von Apoplexie, Erweichung oder Abscess, sei es durch ein Trauma. Im Gegentheil sehen wir in der Pathologie des Gehirns vielmehr den Schlaf in allen seinen Abstufungen in Form von Somnolenz, Sopor und Coma auftreten und zwar bei den verschiedensten Affektionen, speziell aber bei solchen, die mit Alteration der Grosshirnrinde einhergehen, oder die, wie bei der Poliencephalitis, eine Leitungsunterbrechung der zur Rinde führenden centripetalen Bahnen darstellen. Am wenigsten tritt nach unserer Erfahrung bei Kleinhirnaffektionen Schlafsucht in die Erscheinung. So haben wir früher auch einen Fall von Kleinhirntumor beobachtet, in dem keine Spur jener Benommenheit oder jenes Hangs zum Schlafen vorhanden war, wie bei den Hirntumoren mit anderer Lokalisation, speziell bei Sitz im Stirnlappen.

Zwei Fälle letzterer Art zeichneten sich durch eine ausserordentliche Neigung zum Schlafe aus.

Endlich ist dann noch von Paul Schultz (1158) ganz neuerdings eine auf den Hering'schen Anschauungen betreffs der lebenden Substanz basirenden Theorie des Schlafs aufgestellt worden, welche dadurch ein besonderes Interesse erweckt, dass unter gewissen Gleichgewichtsbedingungen sowohl Assimilations- wie Dissimulationsvorgänge schlaferzeugend wirken können. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse würde, weil hier dies eine Darlegung der Hering'schen Theorie nothwendig machte, zu weit führen. Wir begnügen uns desshalb damit, auf den oben angeführten Artikel hier zu verweisen, der um so mehr der Berücksichtigung verdient, weil die Hering'sche Theorie auch bezüglich der retinalen Vorgänge von hervorragender Bedeutung ist.

§ 258. Wenn wir zum Schlusse unsere Ansicht über den Schlaf darlegen, so sind wir uns selbstverständlich der enormen Schwierigkeiten der Lösung, die dieses komplizirte Phänomen darbietet, um so mehr bewusst, da beinahe jede der vorher mitgetheilten, sich oft direkt widersprechenden Ansichten, die aus physiologischen und pathologischen Beobachtungen gewonnen wurden, einen Kern von Berechtigung in sich trägt.

Wir möchten den Autoren, wie Joh. Müller, Pflüger zustimmen, welche den Schlaf als eine Ausfallserscheinung der Thätigkeit der Hirnrinde betrachten; und zwar möchten wir diese, unsere Meinung auf die Erscheinungen von den Bewegungen des Bulbus, auf das Verhalten der Pupille, der Lider und ganz speziell das der Ptosis stützen.

Die Ptosis beim Schlaf halten wir weder für eine aktive Thätigkeit des Orbicularis, noch für eine sympathische Ptosis, sondern für einen lähmungsartigen Zustand des M. levator palpebrae sup.

Was nun den Charakter der Ptosis betrifft, so erachten wir es für kaum nöthig, den Nachweis dafür erbringen zu müssen, dass es keine peripher

bedingte Levatorlähmung sei. Es ist schwer einzusehen, wie beim Schlaf eine Einwirkung auf den Oculomotoriusstamm zu Stande kommen solle. Am ehesten wäre noch daran zu denken, das der Oculomotorius ev. beim Durchtritt durch den Sinus cavernosus eine grössere Kompression durch vermehrte Blutfülle erleide, speziell in der horizontalen Lagerung. Dass der zum Levator gehende Ast allein funktionsunfähig werden soll, ist zwar auffallend, jedoch nicht ohne Analogie, da bei peripheren Prozessen, wie zum Beispiel bei der basalen Lues etc. oft genug eine isolirte Ptosis beobachtet worden ist, und da aus vielen Abschnitten unseres Buches die ausserordentliche Empfindlichkeit und Vulnerabilität des Levat. palp. sup. hervorgeht.

Gegen die namentlich von Mauthner verfochtene Ansicht, dass die Ptosis beim Schlaf eine nucleäre sei, dürften folgende Gründe geltend gemacht werden:

Vor allem das alleinige Befallensein des Levator. Wäre der Sitz des den Schlaf bedingenden physiologischen Prozesses die Oculomotoriuskerngegend, so ist nicht einzusehen, warum die anderen von dieser Gegend innervirten Muskeln nicht ebenfalls gelähmt seien. Dies ist aber nicht der Fall, da die Augen beim Schlaf nicht diejenige Mittelstellung einnehmen, wie bei einer kompleten Kernlähmung oder bei einer schweren asthenischen Bulbärparalyse, sondern wie schon von verschiedenen Forschern [Raehlmann und Witkowski (1108), Siemens (1151), Helmholtz] beobachtet und mitgetheilt worden ist, nach oben innen gedreht sind und auch Bewegungen im Schlafe, die oft atypischer Natur sind, vollführen, während die Oberlider vollständig bewegungslos herabhängen.

Endlich dürfte die im Schlaf vorhandene Pupillenverengerung (1108) (Raehlmann und Witkowski, Siemens l. c. Sander) gegen die Mauthner'sche Anschauung sprechen, dass die Ptosis im Schlafe Folgezustand einer gewissen Nuclearlähmung sei. Die Hochgradigkeit der Pupillenenge im Schlafe, die ja so beträchtlich sein kann, dass die Pupillen sich gar nicht stärker kontrahiren können, spricht gegen die Annahme einer durch Sympathicuslähmung bedingten Miosis. Man müsste vielmehr eine durch Reizung des Sphincterkerns bedingte spastische Miosis annehmen. Es erscheint indes schwer verständlich, dass an demselben Ort im Centralnervensystem, nämlich in der Oculomotoriuskernregion, neben einem Lähmungs- auch ein Reizungszustand von dauernder Natur vorhanden sein soll.

Nach Analogie mit der bekannten Thatsache, dass im Schlafe der Sphincter vesicae et ani kräftiger geschlossen erscheint als im Wachen, dürfte wohl die Irisenge erklärt werden; also wahrscheinlich durch einen erhöhten Tonus des Sphincter iridis [Plotke (1026)]. Dies ist aber ebenfalls unvereinbar mit der Thatsache, dass im Schlafe eine Art Lähmung der Oculomotoriuskernregion bestehen soll. Es bleibt daher nur übrig, die Ptosis im Schlafe als eine supranucleäre oder kortikale Levatorlähmung anzusehen. Da nun die supranucleären Bahnen der zum Levator gehenden Fasern nicht bekannt

sind, die neueren pathologisch-anatomischen Befunde aber im Hinblick auf die klinischen Beobachtungen (siehe kortikale Ptosis pag. 96, und die Ptosis bei Hirntumoren pag. 453) doch die Annahme eines kortikalen Rindenfeldes des Levator palpebr. sup. im Parietallappen nahelegen, da endlich im Schlaf die Hirnrinde ausser Thätigkeit gesetzt erscheint, so möchten wir annehmen, dass dieses Rindenfeld beim Schlaf ausser Funktion geräth, wodurch das schlaffe Herabsinken der Oberlider herbeigeführt wird. —

17. Die Ptosis bei Erkrankungen der Orbita und ihrer Nebenhöhlen. Die Mischform der Ptosis mit Pseudoptosis.

§ 259. Zum Schlusse führen wir hier noch einige Zustände auf, bei welchen die Entscheidung, ob eine wirkliche Levatorlähmung oder nur ein durch vermehrte Schwere bedingtes Herabhängen des Oberlides vorhanden war, oft aus dem Grunde unbestimmbar erscheint, weil in der vorhandenen Kasuistik die beiden Zustände wegen ihrer häufigen Kombination nicht mit wünschenswerther Genauigkeit auseinandergehalten wurden, oder werden konnten.

Schon bei der traumatischen Ptosis hatten wir auf die diagnostische Schwierigkeit der Unterscheidung einer Levatorlähmung hingewiesen; so bei Gewalteinwirkungen in der Umgebung des Auges und dadurch gesetzter entzündlicher Schwellung und Sugillation des Oberlides.

In gleicher Weise ist dies bei der Entzündung des orbitalen Zellgewebes der Fall, deren klinisches Bild sich nach Berlin (1159) folgendermassen gestaltet: „Unter mehr oder weniger lebhafter Betheiligung des Allgemeinbefindens, namentlich von Fiebererscheinungen und Dypepsie, entwickelt sich ein dumpfer Schmerz in einer Stirnhälfte oder in der Tiefe einer Orbita. Mit dem Schmerz, zuweilen sogar vor demselben, tritt Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des betreffenden Auges auf. Zugleich stellt sich eine entzündliche Anschwellung der Lider, besonders des oberen ein, sowie Oedem der Conjunctiva bulbi. Die Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus ist eine allgemeine d. h. alle Richtungen engagirende, aber dabei kann die Beweglichkeit auch nach einer bestimmten Seite in ausgesprochener Weise behindert sein.“ „Die Motilitätsstörung, welche sich mit der Zunahme der Protrusion vermehrt, erstreckt sich nicht selten auf das obere Lid, dasselbe hängt dann, vergrössert durch die entzündliche Anschwellung, oft wie ein Fleischlappen bewegungslos vor dem Bulbus herunter.“

Nach Berlin sind die Ursachen der Beweglichkeitsbeschränkung während der Phase der Entzündung, theils mechanische von Seiten des raumbeschränkenden Produkts, theils sind sie in entzündlicher Theilnahme des Muskelapparates zu suchen. Was den ersteren Punkt betrifft, so wird entweder der Bulbus selbst in Folge der starken Hervordrängung direkt an der

Bewegung gehindert, oder indirekt dadurch, dass ein Druck auf die Muskeln oder deren Nerven dieselben funktionsunfähig macht.

Friedberg (1161) meint, dass es sich um eine Myopathia propagata handele.

Fizeau (1163) berichtet über einen zwischen Levator palp. und Rect. sup. gelegenen Abscess, bei welchem diese beiden Muskeln „macerirt und durch den Eiter zerstört" waren. Fischer (1164) fand bei einer Caries des Orbitaldaches nur den Rectus sup. von Eiterung angegriffen. Schmidt-Rimpler (1165) konstatirte multiple kleine Eiterherde in den Muskeln. Leyden (1166) fand die Muskeln von schmutzigbraunrother Farbe, mürbe, ödematös und von Hämorrhagien durchsetzt.

Pagenstecher (1167) hebt, was uns speziell interessirt, hervor, dass eine gewisse Prädilektion für den Levat. palpebrae und den Rect. sup. bei der Orbitalphlegmone zu bestehen scheint. Mag nun durch den Abscess der Levator selbst oder der zu ihm führende Ast des Oculomotorius direkt lädirt sein, immerhin sind die Fälle bemerkenswerth, bei denen speziell hervorgehoben ist, dass die geschwollenen Oberlider total bewegungslos gewesen seien.

So beschrieb Sichel (1160) einen einschlägigen Fall bei einem 5jährigen Knaben, welcher beim Spielen gegen ein Brett gestossen wurde und bald eine leichte Röthung des linken oberen Lides bekam, zu der sich Augen- und Kopfschmerz gesellte. Am 4. Tag waren beide Augen des im Fieber delirirenden Kindes stark vorgedrängt, die Lider, Nase und Schläfen stark angeschwollen. Das Auge selbst erschien gesund. Rechts bestand absolute Unbeweglichkeit der Lider und des Auges. Am 14. Tage starb das Kind. Die Autopsie ergab in der rechten Orbita einen haselnussgrossen Abscess längs des inneren Randes des Rect. sup.; ferner bestand hinter dem Bulbus und in der linken Orbita eine eiterige Infiltration.

Bourod und Lécard (1162) theilten die Geschichte einer tödtlich verlaufenden Orbitalphlegmone und partieller Meningitis mit, bei der das Oberlid gleich im Beginne der Krankheit gelähmt und ödematös herabhing.

Karafiath (1168) berichtet über zwei Fälle von Periorbitis, in denen Ptosis beobachtet wurde.

Bei einer 35jährigen Magd, die schon wiederholt an Gesichtserysipel gelitten hatte, entstand unter dem Orbitaldach eine harte, hervorragende Geschwulst. Protrusio bulbi, zum Theil Lagophthalmus und Ptosis. Nach explorativer Incision entstand eine Keratitis ulcerosa, Iridocyclitis und Katarakt. Nach 2 Monaten relative Heilung mit $^{6}/_{36}$ Sehschärfe. Die Ptosis wurde operirt.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 11jährigen Schüler, bei dem in Folge eines durch eine Verletzung entstandenen Erysipels sich Protrusio bulbi, Ptosis, Papillitis und Herabsetzung der Sehschärfe eingestellt hatte. Nach Incision entleerte sich reichlich übelriechender Eiter. Nach einigen Wochen völlige Heilung. $V = {}^{6}/_{6}$.

Baas (1169) schilderte einen Fall von Orbitalphlegmone nach Thränensackentzündung und Caries der Knochen. Es ist hervorzuheben, dass eine „Ptosis" bestand neben Exophthalmus, Divergenz und Beweglichkeitsbeschränkung nach innen und anderen uns hier nicht weiter interessirenden Symptomen.

Bei der oft recht schwierigen Unterscheidung zwischen einer Periostitis orbitae und der Zellgewebsentzündung der Augenhöhle kann dem Mangel jeder Beweglichkeit des geschwollenen Oberlides im Sinne der Levatorwirkung eine differentiell diagnostische Bedeutung zukommen. Sehr häufig fehlen nämlich die pathognomonischen Erscheinungen der Periostitis: wie Schmerzhaftigkeit des Orbitalknochens und seitliche Verschiebung des hervorgetriebenen

Bulbus. In solchen Fällen würde eine sicher konstatirte Levatorlähmung gegen eine unkomplizirte Periostitis und nur für eine Zellgewebsentzündung sprechen. Jedoch liesse sich nicht ausschliessen, dass beide Prozesse nebeneinander beständen, da sehr häufig eine Caries des vorderen Theils des Orbitaldaches bei einer Entzündung des orbitalen Gewebes vorhanden sei, und die in der Tiefe der Augenhöhle lokalisirte Periostitis beinahe stets mit einer Entzündung des retrobulbären Zellgewebes kombinirt vorkomme.

Dass in manchen Fällen es sich nur um einen Druck von Seiten des Exsudats auf den Nervenast handelt, der zum Levator geht, dürfte wohl auch per analogiam daraus erschlossen werden können, dass bei Orbitalblutungen (siehe pag. 426) ausnahmsweise sehr verbreitete Beweglichkeitsbeschränkungen bei geringem Exophthalmus gefunden werden. Berlin (1170) nimmt an, dass in solchen Fällen das in die Tiefe der Orbita ergossene Blut die entsprechenden Bewegungsnerven beeinträchtigt, vorausgesetzt, dass nicht etwa die Muskeln selbst unter dem Einflusse des Traumas gelitten haben.

Jedenfalls bedarf es zur sicheren Erklärung der bei den Entzündungen des Orbitalzellgewebes auftretenden Motilitätsstörungen noch zahlreicher ganz genauer mikroskopischer Untersuchungen, bei denen speziell auf das Verhalten der Muskeln und namentlich auch der dieselben versorgenden Nervenäste genau eingegangen werden muss, weil sehr wohl auch neuritische Prozesse mit im Spiele sein können.

§ 260. Bei den Tumoren der Orbita sind die Motilitätsstörungen des Auges ebenfalls von hoher Bedeutung. Auf der einen Seite handelt es sich um reine mechanische Verdrängungserscheinungen des Augapfels durch die Geschwulst. Wir sehen dann, dass derselbe bei gewissen Bewegungen meist nur nach einer Richtung hin zurückbleibt. Auf der anderen Seite ist dagegen der motorische Apparat des Bulbus der Sitz des Ausfalls der Beweglichkeit, sei es nun, dass der betreffende Muskel durch die Neubildung bedrängt wird, sei es dass der Tumor den Muskel durchwächst und ihn zum Schwunde bringt, sei es endlich, dass die motorischen Nerven in Folge des Druckes oder der Infiltration von Seiten der Geschwulst funktionsunfähig werden.

Berlin (1170 pag. 661) hat drei mal letzteren Vorgang bei solchen Tumoren gefunden, welche ihren Ursprung in der Gegend, vielleicht sogar innerhalb der Fissura orbitalis sup. selbst hatten. In zweien dieser Fälle begann das Krankheitsbild mit reinen Paresen, einmal des Abducens [vergleiche auch unsere Beobachtung pag. 313 und einen Fall Fred. Tresilian's (1189), bei dem die Besserung durch den Gebrauch von Jodkalium erfolgte], das andere Mal des Oculomotorius, noch ehe eine Spur von Exophthalmus vorhanden war.

Derselbe Autor hebt hervor, dass häufig Ptosis bei Geschwülsten beobachtet werde, welche im oberen Theile der Orbita sässen.

In der Litteratur fanden wir folgende hierhergehörige Beobachtungen.

Rheindorf (1171) konstatirte als erstes Symptom eine Ptosis bei einem 42jährigen Manne, der einen Tumor im hinteren Orbitalabschnitt und in der Nasenhöhle hatte. Erst später trat der Bulbus hervor.

Vossius (1185) entfernte einen Tumor, der zwischen Levator palpebr. und Orbitaldach sass, bei einem 35jährigen Arbeiter, dessen Leiden vor 9 Jahren mit Ptosis begonnen hatte. Später trat Verschiebung des Bulbus nach unten und vorn und Beschränkung der Bewegung nach oben auf.

Einen ganz ähnlichen Fall von Orbitalsarkom mit Ptosis beschrieb de Vincentiis (1188).

Webster (1186) beobachtete bei einem 21jährigen Manne eine Protrusio bulbi dext., völlige Ptosis, vollkommene Unbeweglichkeit des Auges, Stauungspapille. Bei der Exenteratio orbitae wurde ein Rundzellensarkom konstatirt. Nach 6 Wochen Recidiv und Exitus letalis.

Horner (1172) theilt einen Fall von Cysticercus in der Orbita eines 20jährigen Mannes mit. Ausser einer mässigen Ptosis mit leichter Schwellung des gesenkten Lides war weder eine Sehstörung, noch eine Unbeweglichkeit des Bulbus zu konstatiren.

Ebenfalls bei einem Cysticercus in der Orbitalhöhle sah Meyer (1187) bei einem jungen Manne eine geringe linksseitige Ptosis, eine fast vollkommene Unbeweglichkeit des Auges und einen mässigen Exophthalmus.

Galezowski (1173) beschrieb einen durch Digitalkompression geheilten Fall von Exophthalmus, der durch eine Gefässgeschwulst der Orbita bedingt gewesen sein sollte.

Eine 42jährige Frau, die früher eine Verletzung des linken Orbitalrandes acquirirt hatte, empfand plötzlich eines Tages nach heftigem Erbrechen und Kopfschmerzen, ein Geräusch im Kopf und im linken Auge mit pulsatorischer Verstärkung. Das Auge wurde stark vorgetrieben. Es war unbeweglich und das obere Lid herabgesunken. Ferner bestand Chemosis conjunctivae. Die Carotis wurde täglich 15—20, zuletzt 45—60 Minuten lang komprimirt. Nach jeder Sitzung fühlte sich die Kranke erleichtert, und nach Verlauf eines Monats war sowohl die Chemosis verschwunden, wie die Bewegung des Auges und der Lider wiedergekehrt

Diesem Falle kann die folgende Beobachtung v. Hippel's (1174) umsomehr angereiht werden, als der Autor über die Resultate der Carotiskompression bei retrobulbären Aneurysmen spricht und zu der Ansicht gelangt, dass dadurch kaum ein Nutzen erzielt, ja eher geschadet werde.

Ein 21jähriger Mann blutete in Folge eines Sturzes vom Pferd aus Nase, Mund und Ohr. Bewusstlosigkeit und Erbrechen war konstatirt, ebenso ein Vorstehen des linken Auges, was indess bald verschwand. Es injizirte sich nunmehr der rechte Bulbus und wurde prominent. Als Patient nach etwa 3 Wochen wieder völlig zu sich kam, bemerkte er ein Herabhängen des rechten Oberlides über das vorgetriebene, stark injizirte rechte Auge, das eine auffallend enge Pupille zeigte und fast unbeweglich war. Die Diagnose eines Aneurysma wurde durch ein über dem rechten Auge oder der Schläfe hörbares systolisches Geräusch gesichert, das bei Kompression der rechten Carotis sofort verschwand.

Einen ähnlichen Fall von retrobulbärem Aneurysma mit starkem Exophthalmus und Ptosis des verlängerten, gerötheten linken Oberlides beschrieb Nieden (1176). Die Carotisunterbindung war erfolgreich.

Schmidt-Rimpler (1177) konstatirte ebenfalls bei einem traumatisch entstandenen pulsirenden Exophthalmus eine Lähmung des rechten oberen Lides. Nach Kompression der Carotis und Ergotineinspritzungen wurde der 20jährige Patient gebessert entlassen. Bei einer späteren Vorstellung zeigte sich die Geschwulst wieder vergrössert.

Banga (1175) beobachtete bei einem Osteom des Sinus frontalis mit Durchbruch in die linke Orbita fast völlige Unbeweglichkeit der Lider. Das blaurothe Oberlid bedeckte den Tumor völlig.

8 Tage nach operativer Entfernung des Tumors trat eine Meningitis auf, welcher der 18jährige Patient erlag.

Christensen (1178) konstatirte Ptosis nach dem Auftreten einer rechtsseitigen Parese des M. rect. sup. et int. bei einem 18jährigen Mädchen. Erst nach 4 Monaten entwickelte sich Prominenz des Auges. Einen Monat später fühlte man eine harte Geschwulst unter dem Orbitaldache. Von jetzt ab verminderte sich das Sehvermögen, und es trat Stauung an der Papille auf. Der fibröse Tumor wurde nach Einschnitt unter dem Orbitalrand exstirpirt. $2^1/_2$ Jahre später war die Sehschärfe beinahe normal; jedoch bestand noch etwas Deviation nach unten und eine geringe Ptosis.

Berger (1179) exstirpirte ebenfalls ein Osteosarkom, welches am Knochen des oberen Orbitalrandes festsass. Es bestand totale Ptosis. Die Heilung erfolgte prompt. Die Funktion des Levator palp. sup. stellte sich fast ganz wieder her.

Higgens (1180) punktirte eine angeblich in Folge einer Verletzung entstandene Cyste an der äusseren Seite des oberen Orbitalrandes. Die klinischen Symptome bestanden in einer partiellen Ptosis, Lähmung des M. rectus sup. und stärkerer Füllung der Retinalvenen.

Fig. 110.

Links: Periostitis luetica.

Heinicke (1181) beobachtete bei einer 29jährigen Frau rechterseits Exophthalmus, Divergenz, sehr geringe Beweglichkeit und Tieferstehen des Auges neben Ptosis. Der obere innere Theil der Orbita war von einer härtlichen Geschwulst eingenommen, welche von normaler Haut bedeckt, aber bei der Palpation schmerzhaft war. Nach einer antisyphilitischen Kur, die sich auf die Anamnese stützte, trat Heilung ein. —

Einen ähnlichen Fall beobachteten wir kürzlich hier in der Poliklinik (siehe Fig. 110).

Eine 25jährige Frau, seit 2 Jahren verheirathet, hatte einmal eine Fehlgeburt gehabt, sonst aber keine Leiden. Seit einigen Tagen bestand eine schmerzhafte Röthung über der linken Augenbraue, das linke Oberlid war ödematös, leicht geröthet und konnte nur schwer gehoben werden. Fingerdruck über der linken Augenbraue war sehr empfindlich. Die Diagnose Periostitis luetica am oberen Orbitalrande bestätigte sich durch den prompten Erfolg der Therapie. Wenige Flaschen Jodkali genügten, das Leiden ganz zum Verschwinden zu bringen. (Vergleiche auch pag. 310, Fig. 64.)

§ 261. Eine Ptosis kann auch in Folge einer Erkrankung der der Orbita benachbarten Gebilde auftreten.

So machte im Jahre 1895 Wallenberg (1182) auf die Ptosis als Symptom eines Stirnhöhlenempyems, und zwar als einziges von seiten der Augenmuskeln aufmerksam.

Es handelte sich um eine 52jährige Wittwe, die gegen Ende 1894 mit Schnupfen, Kopfschmerzen und Unfähigkeit, das linke Auge zu öffnen, erkrankt war. Im Laufe von 14 Tagen verschwanden die Beschwerden. Am 6. März traten zwei epi-

leptiforme Anfälle mit kurzem Bewusstseinsverlust, dann Kopfschmerzen und Ptosis wie vor $2^1/_2$ Monaten auf. Die kräftige Frau hatte Schmerzen über dem linken Auge und in der linken Stirnhälfte, komplete Ptosis links, geringes Oedem des linken Oberlides und der angrenzenden Hautstellen, besonders am inneren oberen Lidwinkel; daselbst auch geringe Hervorwölbung. Pupillenbewegungen, der Bulbus dext. und sin., Gesichtsmuskulatur, Zunge, Extremitäten normal, ebenso die Haut- und Sehnenreflexe. Keine Stauungspapille, T. 39,8. Puls 88. Austrittsstelle des N. supraorbit sin. recht druckempfindlich. Am folgenden Tag waren Ptosis und Oedem geringer geworden. Am 8. März Ptosis und Oedem gering, Supraorbitalneuralgie, Hervorwölbung am inneren oberen Augenwinkel noch deutlicher als vorher. Vollständige, rein motorische Aphasie. Am 9. März zwei Schüttelfröste; am 10. März Coma; Cheyne-Stokes'sches Athmen, Puls 64—68. Trotz Trepanation des Sinus frontalis keine Aenderung. Abends Exitus.

Die Sektion ergab eine Caries des linken Orbitaldaches. Die Perforationsöffnung lag am Uebergang des vertikalen in den horizontalen Ast des Stirnbeins. Die Dura mater war hinter dem linken Sinus frontalis an einer Stelle gelbgrün verfärbt und glanzlos. Bei Eröffnung der harten Hirnhaut entleerte sich aus der Gegend der linken Fossa Sylvii eine grössere Menge stinkenden Eiters, welcher sich zwischen Pia und Dura angesammelt hatte.

Nach Wallenberg's Ansicht ist der Eiter von der Perforationsöffnung (zwischen 1. und 2. Stirnwindung) nach hinten unten geflossen (Rückenlage des Patienten), hat sich in der Fossa Sylvii gestaut, nachdem er die 3. Stirnwindung bedeckt hatte und ist in Folge des Druckes und des ihm vom Occipitallappen entgegengesetzten Widerstandes längs den Centralwindungen nach der medialen Hemisphärenfläche gedrängt worden. Was die Ptosis betrifft, so konnte sie wohl nur durch eine Infiltration der Endausbreitung des Levator palpebr. sin. in Folge Caries der inneren Uebergangsstelle von der horizontalen zur vertikalen Platte des Stirnbeins nach Wallenbergs Ansicht bedingt sein.

In sehr viel früherer Zeit hatte schon Celliez (1183) ausdrücklich auf die Lähmung des Oberlides bei einer Eiterung des Sinus frontalis hingewiesen.

Ein 32jährige Frau verlor nach und nach den Gebrauch des rechten oberen Augenlids. Zugleich traten heftige Kopfschmerzen auf. 3 Wochen nach Beginn des Leidens konstatirte Celliez ein schlaffes Herabhängen des leicht verdickten rechten Oberlids. Die Pupille war beträchtlich erweitert, das Sehvermögen intakt. Die rechten Extremitäten erschienen abgemagert und schwächer als die linken. Die Patientin verfiel nach vorhergehender Schlaflosigkeit in Sopor, dem Coma, Konvulsionen und Exitus folgten. Vorher hatte die Patientin aus Mund und Nase Eiter entleert. Bei der Sektion fand sich ein nach der Schädelhöhle perforirtes Empyem des Sinus frontalis.

In der vorzüglichen Monographie Kuhnt's (1184) „über die entzündlichen Krankheiten der Stirnhöhlen" finden sich unter 14 eigenen Beobachtungen von Empyem des Sinus frontalis drei Fälle, in denen der Autor speziell die totale Lähmung des geschwollenen oberen Lides hervorhebt.

1. Ein 17jähriger Arbeiter, der häufig an Nasenkatarrhen litt, bekam seit einigen Jahren Kopfschmerzen, die gradatim stärker wurden und seit Monaten nicht mehr völlig schwanden. Bei der Aufnahme hatte Patient äusserst heftigen Kopfschmerz, Blutungen aus der Nase, die Lider des linken Auges schwollen an. Das obere hing stark verdickt und schlaff über das untere herab, und es stellte sich auch Exophthalmus und Chemosis ein. Daneben Schüttelfrost. Die Beweglichkeit des Augapfels war mässig beschränkt; die Papille ein wenig getrübt und deren Grenzen leicht verschwommen.

2. Ein 18jähriger Kaufmann, der schon Jahre lang an Schnupfen, besonders linkerseits litt, erkrankte mit Schüttelfrost und heftigsten linksseitigen Kopfschmerzen. Tags darauf mässiges Nasenbluten. Im Laufe des Nachmittags trat eine Röthung und mässige Schwellung des linken oberen Lides ein. Status: Visus beiderseits = 1, rechtes Auge völlig normal. Das linke obere Lid hängt schlaff und bewegungslos über das untere herab, ist stark geröthet und geschwollen. Beträchtlicher Exophthalmus. Bulbus bedeutend in der Beweglichkeit beschränkt; dieselbe ist nach oben fast aufgehoben. Verschleierung der Papille, starke Schmerzhaftigkeit der ganzen Frontal- und Orbitalgegend.

Bei der Eröffnung des Sinus fand sich kein Eiter, sondern nur eine geringe Menge einer trüben, mit einzelnen Flocken vermischten, übelriechenden Flüssigkeit.

Ein 19jähriger Oberprimaner hatte in den letzten 2—3 Jahren in Intervallen von etwa 8 Wochen heftige linksseitige Kopfschmerzen, die am 3. Tag zumeist das Höhestadium erreichten und in weiteren 2—3 Tagen sich dann allmählich verloren. Er kam nach einem schon 10 Tage lang dauernden Anfall zur Aufnahme, bei welchem ein starker Schmerz den Bulbus durchzuckte. Daneben entwickelte sich beträchtlicher Thränenfluss und eine leichte Injektion. Die Beweglichkeit war nicht behindert, wohl aber verursachte der forcirte Blick nach oben bedeutende Schmerzen. Doppelbilder wurden nicht wahrgenommen. Es fehlte jede Andeutung von Exophthalmus und Abnahme der Sehschärfe. Aus dem Status praesens ist hervorzuheben, dass das linke obere Lid, dessen Deckfalte verstrichen erschien, nicht so weit gehoben werden konnte, wie rechterseits.

Bei der Operation fand sich Eiter im linken Sinus frontalis.

Diese Fälle sind um so bemerkenswerther, da die diagnostischen Zeichen, wie Kuhnt hervorhebt, welche für ein relativ kurze Zeit bestehendes Sinusleiden zu verwerthen sind, nicht immer prägnant ausgebildet und auch nicht immer eindeutig sich darstellen. Ist eine Nasenuntersuchung negativ ausgefallen, so „muss die Diagnose eventuell aus anderen Symptomen abgeleitet werden. Besonderes Augenmerk bleibe der Anamnese zuzuwenden.“ „Geht aus den Angaben des Kranken der charakteristische mit Intervallen und Attacken abwechselnde Verlauf hervor, oder können wir nebstdem eine Ptosis fugax konstatiren, so sind schon bemerkenswerthe Anhaltspunkte gewonnen.“

Wir haben diesen Worten des auf diesem Gebiete so erfahrenen Autors speziell in Bezug auf das uns interessirende Symptom vielleicht nur das hinzuzusetzen, dass bei dem Empyem des Sin. frontal. meistens eine durch Lidschwellung bedingte Pseudoptosis vorkommt, dass sich dieselbe häufig mit einer wirklichen Ptosis kombinirt, und dass in seltenen Fällen (Celliez, Wallenberg) sich eine Levatorlähmung allein, d. h. ohne Schwellung des Lides findet.

So wichtig die Erkrankungen des Sinus frontalis sind, so wenig ergiebig war die Litteraturausbeute in Bezug auf das Vorkommen der Ptosis bei den Affektionen der übrigen Nebenhöhlen.

Bei den Eiterungen des Sinus maxillaris sowohl, wie der Siebbeinzellen war in keinem der uns zugänglichen Fälle eine Levatorlähmung beobachtet worden. In einer Beobachtung von Russell (1190) blieb das Auftreten einer Ptosis deshalb von geringer Bedeutung, weil bei der Sektion an der ganzen mittleren Schädelbasis ein eitriges Exsudat gefunden worden war, welches die Gefässe und den linken Trigeminus eingehüllt hatte.

Es handelte sich um einen 34jährigen Mann, der seit langer Zeit an hartnäckigem Nasenfluss litt, und plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen in der linken Schläfe erkrankt

war. 14 Tage lang häufiges Erbrechen, Schüttelfröste und Abnahme des Sehvermögens. Bei der Aufnahme fand sich Ptosis links und Unbeweglichkeit des linken Bulbus. Später traten Benommenheit und Delirien auf. Exitus 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Bei der Autopsie waren die Siebbein- und Keilbeinhöhlen mit jauchiger fötider Flüssigkeit von brauner Farbe gefüllt. Der Sinus cavernosus, circularis und die Vena ophthalmica der linken Seite waren mit einem soliden Thrombus verstopft. die Venenwände infiltrirt. Ausserdem fand sich die vorher erwähnte eiterige Meningitis an der Basis.

Die eitrigen Affektionen der Keilbeinhöhlen setzen sich durch die Dehiscenzen derselben auf die cerebrale Fläche des Keilbeins fort, führen dann selbst zur Periostitis purulenta und ergreifen die Dura und Pia mater.

Demarquay (1192) berichtet vom Auftreten eines Empyems des Sinus frontalis nach Ausreissen eines Nasenpolypen. Der Polyp recidivirte mehrmals. 12 Tage nach einer Aetzung fand Demarquay starkes Herabhängen des rechten Lides; das rechte Auge war unbeweglich, die Pupille dilatirt. Nach 14 Tagen Exitus.

Die Sektion ergab eine Anfüllung der Keilbein-, Siebbein- und Highmorshöhle mit Eiter. Derselbe war durch den brüchigen Keilbeinkörper und die Sella turcica durchgesickert und hatte eine rechtsseitige Kongestion der basalen Hirnhaut verursacht.

Dass Ptosis bei der eitrigen Meningitis an der Basis vorkommt, haben wir in dem Kapitel IX eingehend dargestellt, so dass es kaum nöthig erscheint, auf die Beobachtung von Ortmann (1193) noch hinzuweisen, bei welcher sich von einer eiterigen Affektion der Keilbeinhöhle eine Meningitis entwickelt hatte. Aus dem Krankheitsbild ist hervorzuheben, dass bei dem 13jährigen Knaben eine richtige Mischform von Ptosis und Pseudoptosis beider Augen gefunden wurde. Die Oberlider waren geschwollen und konnten nicht mehr geöffnet werden.

Auf die in den Nebenhöhlen vorkommenden Neubildungen einzugehen würde zu weit führen, meist handelt es sich um bösartige infiltrirende und zerstörende Geschwülste, die zu Alterationen der Hirnnerven bei ihrem Verlauf durch die Schädelknochen oder an der Basis cerebri führen können.

Beispielsweise sei der Fall von Reinhardt (1194) hier angeführt, welcher ein Cancroid des linken Oberkiefers bei einem 51jährigen Manne beobachtete, das zu einer Paralyse des Facialis, Amblyopie des linken Auges und später zu Paralyse des Oculomotorius geführt hatte; ferner der Fall von Lyonnet und Régand (1191), in dem es sich um ein Carcinom des hinteren Nasenrachenraumes mit Uebergreifen auf das Keilbein und die Schädelbasis der linken Seite handelte. Links bestand Ptosis, Unbeweglichkeit des Augapfels, Mydriasis, Lähmung des linken Facialis, der linken Zungenhälfte mit Abmagerung und Verlust des Geschmacks derselben, sowie Herabsetzung der Sensibilität im linken Quintusgebiet, endlich eine Abnahme des linksseitigen Gehörs.

§ 262. Wenn wir am Ende dieses Kapitels noch einmal die darin angeführten Fälle, in denen eine Ptosis beobachtet worden war, kurz betrachten, so geht auch bei diesen Affektionen die ausserordentliche Bedeutsamkeit der Ptosis für die Erkenntniss des zu Grunde liegenden Prozesses hervor. Sehen wir doch in den Fällen Rheindorf, Vossius und Horner als einziges klinisches Symptom eine Ptosis lange Zeit den anderen Erscheinungen, so auch dem pathognomonisch so wichtigen Exophthalmus, voraufgehen.

Zur besseren Uebersicht führen wir noch einmal in der nebenstehenden Tabelle die einschlägigen Fälle nach Krankheiten geordnet auf:

Tabellarische Uebersicht über das Vorkommen der Ptosis bei folgenden Affektionen.

A. Abscess längs des Rect. sup.

1. Sichel (1160), siehe pag. 533.

B. Periorbitis.

2. Karafiath (1168), siehe pag. 533.
3. Karafiath (1168), siehe pag. 533.

C. Orbitalphlegmone.

4. Bourod et Lécard (1162), siehe pag. 533.
5. Baas (1169), siehe pag. 533.

D. Gummöse Erkrankung in und an der Orbita.

6. Fall Müller, pag. 313, eigene Beobachtung.
7. Heinicke (1181), siehe pag. 536.
8. Fred. Tresilian (1189), siehe pag. 534.
9. Eigener Fall, pag. 536.

E. Orbitaltumoren.

10. Rheindorf (1171), siehe pag. 534.
11. Vossius (1185), siehe pag 535.
12. de Vincentiis (1188), siehe pag. 535.
13. Webster (1186), siehe pag. 535.
14. Banga (1175), siehe pag. 535.
15. Christensen (1178), siehe pag. 536.
16. Berger (1179), siehe pag. 536.
17. Higgens (1180), siehe pag. 536.
18. Horner (1172), siehe pag. 535.
19. Meyer (1187), siehe pag. 535.
20. Galezowski (1173), siehe pag. 535.
21. v. Hippel (1174), siehe pag. 535.
22. Nieden (1176), siehe pag. 535.
23. Schmidt-Rimpler (1177), siehe pag. 535.

F. Empyem des Sinus frontalis.

24. Wallenberg (1182), siehe pag. 536.
25. Celliez (1183), siehe pag. 537.
26. Kuhnt (1184), siehe pag. 537.
27. Kuhnt (1184), siehe pag. 538.
28. Kuhnt (1184), siehe pag. 538.

G. Empyem der Keilbeinhöhle.

29. Russell (1190), siehe pag. 538.
30. Ortmann (1193), siehe pag. 539.

H. Empyem sämmtlicher Nebenhöhlen.

31. Demarquay (1192), siehe pag. 539.

I. Neubildung im Nasenrachenraum.

32. Lyonnet und Régand (1191), siehe pag. 539.

K. Neubildung des Oberkiefers.

33. Reinhardt (1194), siehe pag. 539.

VII. Kapitel.

Die Ptosis sympathica.

§ 263. Im Jahre 1869 publizirte der bekannte Ophthalmologe Horner (1195) eine kleine Mittheilung unter dem Titel „über eine Form von Ptosis". Für die Auffassung dieser Ptosis, die er mehrfach beobachtet hatte, theilte er als prägnantes Beispiel folgenden Fall mit:

Frau A. B., 40 Jahre alt, eine gesund aussehende Bäuerin mittlerer Grösse, soll schon von Jugend auf oft an Kopfschmerz gelitten haben, der keine Stelle besonders bevorzugte und im Laufe des letzten Jahres eher an Intensität und Häufigkeit abnahm. Sechs Wochen nach dem letzten Wochenbette, das vor einem Jahre stattfand, bemerkte sie ein allmähliches Herabsinken des rechten oberen Augenlides, das sehr langsam zunahm und nun seit ca. ¼ Jahr stille steht. Das obere Lid deckt die rechte Cornea bis an den oberen Pupillenrand, ist nicht schlaff und faltenlos, sondern etwas eingezogen in den Orbitalraum und besitzt noch einige Beweglichkeit. Es ist weder geröthet, noch geschwollen. Die nach oben konvexen Furchen der rechtsseitigen Stirnhaut deuten die substituirende Wirkung des Frontalis an. Die Pupille des rechten Auges ist bedeutend enger als diejenige des linken, aber auf Lichteinfall beweglich, der Bulbus sehr unbedeutend zurückgesunken und bei oft wiederholten Messungen etwas weniger resistent als der linke. Beide Augen sind emmetropisch. Die rechte Gesichtshälfte war geröthet, heiss, turgescirend und von runden Formen. Die rechte Seite hat nie geschwitzt, fühlte sich trocken an, während die linke feucht war. Die Temperatur auf der rechten Seite war höher als auf der linken.

Horner beantwortete die Frage nach den ursächlichen Momenten der Ptosis folgendermassen: „Ich glaube, nach allen voraus beschriebenen Symptomen wundert sich Niemand, wenn ich diese allmählich entstandene, nie vollständige Ptosis als Lähmung des vom Sympathicus versorgten organischen Musc. palpebral. super. (H. Müller, Harling) ansehe und so die Erscheinung am oberen Lide mit dem ganzen Symptomenkomplex in ein gemeinsames Band verflechte. Es wäre hier also das Gegenstück zu der Erhebung oder besser gesagt Einziehung des oberen Lids in die Orbita bei Basedow'scher Krankheit gegeben, welche durch v. Graefe und Remak (1196) als abhängig von der Reizung der organischen Muskelfasern im oberen Lid geschildert wurde."

4 Jahre später erschien eine von Horner inaugurirte Arbeit seines Assistenten Nicati (1197), die sich ausführlich mit den Lähmungserscheinungen des Halssympathicus auf Grund zahlreicher in der Horner'schen Klinik in Zürich angestellten Beobachtungen beschäftigt.

Aus der geschichtlichen Einleitung dieser wichtigen Schrift erfahren wir, dass zwar schon im Jahre 1712 Pourfour du Petit über die Physiologie des Sympathicus gearbeitet hatte; dass jedoch Claude Bernard das Verdienst gebührt, zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt zu haben.

1852 bezog Willebrandt (1198) zuerst die Pupillenverengerung auf Läsion des Halssympathicus durch einen Halstumor. 1855 stellte Gairdner (1199) die Sympathicuslähmung als diagnostisches Zeichen für intrathoracische Tumoren auf. 1858 publizirte Ogle (1200) 30 einschlägige Beobachtungen und machte darauf aufmerksam, dass die Läsion sympathischer Fasern Affektionen des Rückenmarks begleite. Er war der Erste, der die Ptosis damit erklärte, dass ein Zweig des Sympathicus mit dem Oculomotorius zusammen den Levator palpebr. sup. innervire. Nach der vorhin erwähnten bedeutsamen Mittheilung Horner's haben sich zahlreiche Autoren mit der Pathologie des Sympathicus beschäftigt; so u. A. Seeligmüller (1201), Eulenburg und Guttmann (1202).

Nicati (1197) unterscheidet bei der Sympathicuslähmung vier Perioden:

1. das Stadium der prodromalen Reizung,
2. die erste Periode der Lähmung,
3. die zweite Periode der Lähmung,
4. die intermediäre Periode.

In der Periode der prodromalen Reizung beobachtet man Mydriasis in Folge von Reizung des Dilatator pupillae; Exophthalmus; Spasmus der Vasomotoren; Pulsbeschleunigung und Erweiterung der Lidspalte. Es sei hervorgehoben, dass oft nur eins dieser Symptome vorhanden ist; so in den Fällen von Verneuil und Ledentu (1203). Wir haben in § 17 die Reizung des Sympathicus genauer beschrieben und zwar an der Hand einer eigenen Beobachtung.

Nicati versteht unter der ersten Periode der Lähmung des Halssympathicus die Verengerung der Pupille, der Lidspalte, die Abnahme der Tension des Auges, die Retraktion des Bulbus in die Orbita; Injektion der kleinen Gefässe in der betreffenden Gesichtshälfte, erhöhte Temperatur; häufig Schweissausbruch.

Die zweite Periode der Lähmung ist durch Atrophie der erkrankten Partieen charakterisirt. Die oculopupillären Erscheinungen (Myosis, Ptosis) sind dieselben geblieben, nur die trophischen und vaskulären Symptome haben sich geändert. Die betreffende Gesichtshälfte ist magerer, blasser geworden; die Temperatur ist niedriger, und die gelähmte Seite schwitzt nicht mehr oder viel seltener als die gesunde Seite.

Die 4. Periode zeichnet sich durch den Uebergang der 2. in die 3. Periode aus. Die Transpiration fängt an sich zu verändern; ebenso die Röthung des Gesichts.

Wir haben diese Eintheilung hier deshalb reproduzirt, weil dieselbe auf Grundlage eines grossen Materiales und eingehender Beschäftigung mit dem Gegenstand aufgestellt worden ist. Es sei aber gleich hervorgehoben, dass spätere, vielfältige Erfahrungen gezeigt haben, dass die Symptome bei der Sympathicuslähmung viel zu inkonstant sind, als dass man dieselben so schematisch trennen kann. In vielen Fällen findet man schon im 2. Stadium statt Gefässerweiterung eine Gefässverengerung; statt Hyperidrosis Anidrosis; ja letztere trophischen Störungen werden oft, wie auch die Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte vermisst (Seeligmüller, Möbius).

Worauf diese Inkonstanz der Erscheinungen beruht, lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden. Vielleicht kommt man der Frage näher, wenn man die klinischen Erscheinungen der Hals-Sympathicuslähmung je nach dem Sitz des die Lähmung bedingenden Prozesses einer näheren Betrachtung und Vergleichung unterzieht. Zu diesem Behufe dürfte angezeigt sein zuvörderst auf die anatomischen Verhältnisse des Sympathicus hier in Kürze einzugehen.

Anatomisches und Physiologisches über den Sympathicus.

§ 264. Das eigentliche sympathische oder Gangliennervensystem (Koelliker) kann, wie Bechterew (1204) sagt, im Wesentlichen als ein abgesprengtes Stück des Centralnervensystems betrachtet werden. Wie dieses sich aus einzelnen Nervenelementen bezw. Neuronen aufbaut, welche den Nervenreiz in centrifugaler oder centripetaler Richtung fortleiten, so stellt auch der sogenannte Sympathicus eine Ganglienkette vor, wo Nervenelemente, sensible sowohl wie motorische sich in verschiedener Weise aneinander anlehnen und anschliessen. Vom Centralnervensystem erweist sich der Sympathicus zu einem Theil unabhängig, während er in vielen Beziehungen mit demselben innig verknüpft erscheint. Eine gewisse Selbständigkeit erwächst dem sympathischen System aus dem Besitz besonderer Ganglien, aus deren Zellen feinste und zum Theil marklose Fäserchen hervorgehen; seine Abhängigkeit vom übrigen Nervensystem bekundet es dadurch, dass es eine Anzahl dickerer cerebraler und cerebrospinaler Nervenfasern beherbergt, welche ihm auf der Bahn der Rami communicantes zufliessen. Die cerebrospinalen Fasern des Sympathicus sind zu einem Theil sensibler Natur, sofern sie von den inneren Körperorganen kommende Reize dem Gehirn übermitteln; grösstentheils stellen sie motorische Leitungsbahnen vor, welche vom Gehirn und Rückenmark ausgehende Impulse centrifugal zu den Sympathicusganglien und durch Vermittelung dieser weiterhin zur glatten bezw. unwillkürlichen Muskulatur und zu den drüsigen Organen sämmtlicher Körpergegenden fortleiten.

Der Grenzstrang zerfällt in einen Kopf-, Hals-, Brust-, Bauch- und Beckentheil. Von den uns hier lediglich interessirenden Theilen des Kopf- und Halssympathicus werden der M. dilatator pupillae, der M. orbitalis und die Mm. palpebr. sup. und int. versorgt und zwar stammen die peripherstenFasern aus dem Plexus caroticus, der die Carotis int. umspinnt, und mit verschiedenen Hirnnerven, so auch mit dem Oculomotorius, in Verbindung tritt.

Von Jendrassik (1205) ist behauptet worden, dass der Iris und dem Müller'schen Muskel (wahrscheinlich auch den Drüsen und Gefässen) eine besondere Art der Verbindung mit dem Centralnervensystem eigen sei. Die Innervation dieser Organe stamme aus dem Rückenmark, verlaufe in den Bahnen des Sympathicus und sei wahrscheinlich unterwegs durch Ganglienzellen unterbrochen: Dieses vom Verf. so genannte Dilatatorsystem scheine wenig reflektorisch beeinflussbar zu sein und habe die Aufgabe, einen antagonistisch wirkenden Tonus zu unterhalten.

Braunstein (1206) glaubt, dass das Gangl. cervic. supr. einen Einfluss auf diese Dilatatorbahnen habe und hat gleich anderen Forschern (Hensen und Völkers, Adamük u. A.) konstatirt, dass wenigstens bei Thieren der Weg dieser Sympathicusfasern nicht durch das Gangl. ciliare, sondern durch den 1. Ast des Quintus und die Nn. ciliares long. führe. Bei dieser Gelegenheit soll nicht unerwähnt bleiben, dass Hale White (1207) auf Grund von anatomischen und vergleichend anatomischen Untersuchungen zu dem Schluss gelangt ist, dass das Gangl. cervic. suprem. beim erwachsenen Menschen keine Funktion mehr habe, da sich in ihm nur degenerirte Ganglienzellen fänden. Das Gangl. ciliare dagegen enthalte normale Ganglien und sei daher wohl als aktiv zu betrachten. Dass die oculopupillären und vasomotorischen Sympathicusfasern ihren Ursprung im Rückenmark, aber nicht in demselben Segment hätten, hatte Claude Bernard (1208) schon 1858 festgestellt. Durchschneidet man nämlich bei Hunden die vorderen Wurzeln der beiden ersten Brustnerven, so erhält man ausschliesslich die oculopupillären Erscheinungen; durchschneidet man dagegen die aufsteigenden Fäden des Brustsympathicus zwischen 2. und 4. Rippe, so erhält man nur die vasomotorischen.

Budge (1209) fand, dass beim Kaninchen Reizung derjenigen Abtheilung des Rückenmarks, welche in den 3 ersten Brustwirbeln eingeschlossen ist, am sichersten und längsten Erweiterung der Pupille hervorruft, und die nach oben und unten zunächst angrenzenden Stellen bis zu gewissen Grenzen hin sich minder wirksam erweisen. Man hat daher jene Stelle des Rückenmarks das Centrum cilio-spinale genannt; die von ihm in den Sympathicus eintretenden Fasern liegen beim Kaninchen in den Rami communicantes der beiden ersten Brustnerven und zwar genauer in den vorderen Wurzeln derselben. Letzteres hindert jedoch nicht, auch von den hinteren Wurzeln derselben Nerven Erweiterung der Pupille auf reflektorischem Wege hervorzurufen: Beim Frosche übernehmen der 2. und 3. Brachialnerv die Ueberleitung der Pupillarfasern in die Sympathicusbahn.

Interessant ist eine von Eckhard (1210) angeführte Beobachtung: „Reizt man nämlich den oberen Stumpf des durchschnittenen Halssympathicus, so tritt Exophthalmus der entsprechenden Seite ein. Nach Eckhard ist aber das Hervortreten ein nur scheinbares und kommt dadurch zu Stande, dass das untere Augenlid langsam stark abwärts gezogen und dadurch der Bulbus entblösst wird. Diese Erscheinung ist bei Hunden besonders deutlich. Auch beim Menschen ist sie von Wagner beobachtet. „Bei Thieren ist jedenfalls die muskulöse Orbitalhaut, welche auf dem Boden der Orbita liegt und in das untere Augenlid einstrahlt, die anatomische Grundlage der beschriebenen Bewegung: Wie es sich beim Menschen verhält, weiss man noch nicht genau. An seinem Auge kommt ein in der unteren Augenhöhlenspalte gelegener Muskel, der Musc. orbitalis vor, ausserdem aber werden auch noch in den Lidern glatte Muskelfasern vorgefunden. Für letztere sind indes die Messungen und Anheftungen noch nicht so genau gekannt, dass man ihnen mit Sicherheit dieselbe Funktion, wie der muskulösen Orbitalhaut der Thiere zuschreiben könnte, obschon man es höchst wahrscheinlich finden mag. Die Fäden des Sympathicus sind bis jetzt nicht kontinuirlich bis zu diesen kontraktilen Elementen verfolgt; man findet es nicht unwahrscheinlich, dass sie aus dem Plexus caroticus, als Nerv. petrosus profundus nach dem Ganglion sphenopalatinum gehen, wo sie nur noch einen kurzen Weg bis zu jenen Muskeln haben.“ (H. Müller [1211].) Schon früher (pag. 21) hatten wir die neueren Untersuchungen betreffs der vom Sympathicus innervirten Muskeln am Auge angeführt. Nach Sattler (56) ist der M. orbitalis nur auf verhältnissmässig sparsame Bündel reduzirt, welche in der medialen Partie der die Fissura orbital. inf. ausfüllenden Membran gelegen sind. Der M. palpebral. sup. bildet die mittlere Schicht der Aponeurose des M. levator palpebr. sup., ist sagittal gefasert und inserirt sich am vorderen Rande des Tarsus.

An Thieren (C. Bernard, Tümianzew) und Hingerichteten (R. Wagner und H. Müller) hat man früher die Erscheinungen der Sympathicusläsion eingehend studirt. Ganz neuerdings bekommt man die Sympathicuslähmung in reiner Form dadurch zu Gesicht, dass in jüngster Zeit sowohl bei dem M. Basedowii (Jonnesco), wie bei Epilepsie (Donath) und bei Glaukom (Zimmermann) der Halssympathicus bezw. das Gangl. suprem. resezirt worden ist. Sehr interessant ist die Beobachtung von Zimmermann (1212). Sofort nach Resektion des Ganglion suprem. und der aus ihm austretenden Nerven trat eine hochgradige Verkleinerung der betr. l. Pupille ein. Der intraokulare Druck sank. Am Nachmittag nach der Operation wurde ein deutlicher Enophthalmus geringen Grades und leichtes Herabhängen des oberen Lides des linken Auges konstatirt.

Donath (1213) beobachtete bei doppelseitiger Hals-Sympathicusresektion, dass die Ptosis und Miosis mitunter auf beiden Seiten ungleich war.

Diesen absichtlichen Sympathicusverletzungen zum Zweck eines allerdings bis jetzt noch recht zweifelhaften Heilerfolges dürften sich ungezwungen

die unabsichtlichen Sympathicusverletzungen anreihen, von denen namentlich in der älteren Litteratur hinreichend Beispiele niedergelegt sind.

Klinisches über den Sympathicus.

§ 265. Ueber eine Schussverletzung des rechten Sympathicus wird von drei amerikanischen Chirurgen (Weir Mitchell, Morehouse und Keen [1214] berichtet:

Die Kugel war auf der rechten Halsseite hinter dem Ramus mandibulae, am vorderen Rande des Sternocleido-mastoideus eingetreten, durch den Hals hindurchgegangen und unmittelbar unter und vor dem linken Kieferwinkel ausgetreten. 10 Wochen nach der Verletzung wurde der folgende Befund erhoben: Die rechte Pupille war bedeutend kleiner als die linke und hatte eine mehr ovale Form. Ferner bestand eine leichte, aber bestimmte Ptosis am rechten Auge; der äussere Winkel desselben war anscheinend etwas herabgesunken, der Bulbus war kleiner, die Conjunctiva etwas röther; es bestand Thränenfluss und ziemlich erheblicher Frontalschmerz. Wiederholt wurde konstatirt, namentlich nach Anstrengungen des Patienten, dass die rechte Gesichtshälfte ungewöhnlich roth, die linke dagegen blass erschien. Dabei empfand Patient Schmerzen am rechten Auge und rothe Blitze in demselben. 5 Monate nach der Verletzung konnte Patient in den Dienst zurückkehren.

Am 8. März 1872 hatte Kämpf (1215) eine Soldaten mit Miosis paralytica des rechten Auges vorgestellt, welche durch eine Verletzung des rechtsseitigen Halsstrangs des Sympathicus bedingt war.

Im Sanitätsbericht der deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 findet sich ein uns sehr interessirendes Kapitel über nervöse Störungen nach Schussverletzungen des Halssympathicus (1216).

Wir reproduziren die tabellarische Uebersicht über die Fälle von Sympathicuslähmung auf nächster Seite:

Tabellarische Uebersicht über die Fälle von Sympathicuslähmung.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Lähmung des Halssympathicus	1. Fall von Seeligmüller 9 Monate nach der Verwundung	Fall von Bernhardt 1 Jahr 10 Monate nach der Verwundung	Derselbe Fall 10 Jahre später	Fall von Bärwinkel 13 Monate nach der Verwundung	Fall aus dem Reservelazareth zu Marburg 2 Monate nach der Verwundung	Einziger Fall aus dem Amerikanischen Krieg (Mitchell, Morehouse und Keen)	Fall aus dem Oesterr. Krieg nach Demantry, 9 Jahre nach der Verwundung	2. Fall von Seeligmüller 1870	3. Fall von Seeligmüller 1873 $6^1/_2$ Monate nach Entbindungslähmung	4. Fall von Seeligmüller 7 Jahre nach der Verwundung
a. Oculopupilläre Symptome	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, Reaktion der Pupille träge und unvollkommen	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, Reaktion der Pupille träge	Lidspalte kleiner, Reaktion der Pupille bei sympathischer Mitbewegung träge	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Pupille kleiner, ?	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, Reaktion sehr träge	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner	Lidspalte kleiner, Pupille kleiner, gute Reaktion
b. Vasomotorische Symptome	Auge thränt, Wange und Conjunctiva gewöhnlich nicht anders gefärbt, unter gewissen Umständen röther, T. um $^1/_{10}{}^0$ C. höher	Auge thränt, Wange und Conjunctiva für gewöhnlich nicht geröthet, Kopfhälfte schwitzt unter keinen Umständen, T. um $1^1/_2{}^0$ C. höher	Auge thränt, stärkere Injektion der Conjunctiva, keine Wangenröthe, Kopfhälfte schwitzt, T. um 1^0 C. höher	keine	?	Auge thränt, Conjunctiva etwas röther, T. ohne Unterschied Frontalschmerz und Gedächtnisschwäche	Wange wärmer, Wange schwitzt nie, kein Gehirnsymptom	keine	keine Röthung der linken Gesichtshälfte, kein vermehrter Schweiss	keine Wangenröthe, keine Schweissvermehrung. T. um $0{,}5^0$ herabgesetzt
c. Trophische Symptome	Wange abgemagert	Wange abgemagert	Wange abgemagert	?	?	?	keine	keine	Ausschläge fast ausschliesslich auf der betreffenden Körperhälfte	Gesichtshälfte abgeplattet und schmaler

Zu diesen 10 Fällen kommt der Fall von H. M. Bannister (1217), in welchem 1 Monat nach einer Schussverletzung des Sympathicus enge Pupille, Exophthalmus, Röthung des Gesichts und Temperaturerhöhung um 1° C. bestand.

Ein Patient von Chavasse (1218) erlitt bei der Exstirpation einer Geschwulst eine Sympathicusverletzung. Unmittelbar nachher war die Pupille stecknadelkopfgross; nach 3 Tagen unregelmässig kontrahirt, auf Licht etwas reagirend, nach 3 Monaten ebenso, doch bei Accommodation gut reagirend. Zugleich etwas Ptosis; Sehschärfe normal. Vasomotorische Erscheinungen fehlten.

Möbius (1219) konstatirte 4 Wochen nach einer Stichverletzung des Halses engere Lidspalte, engere Pupille; Injektion der Conjunctiva; Temperatur des betreffenden Gehörgangs um 0,9° C. höher, Gesichtshälfte wärmer, aber nicht schwitzend, keine Atrophie.

Ernst Remak (1220) sah nach der Exstirpation eines gänseeigrossen, untrennbar mit dem N. sympathicus verwachsenen Cavernoms an der rechten Halsseite, wobei ein 5—6 cm langes Stück des Sympathicus resezirt wurde, unter anderen folgende uns hier interessirende Erscheinungen: leichte rechtsseitige Ptosis mit erheblicher Verengerung der rechten Pupille. Das rechte Ohr ist röther und dem Gefühl nach wärmer, subjektiv kälter als das linke Ohr. Schweisssekretion rechts am Kopfe und Gesicht geringer. Hypersalivation rechts.

Einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halssympathicus theilte L. Jacobsohn (60) mit, den wir schon pag. 25 erwähnt haben.

Bei einem 1¾jährigen Kinde traten nach Eröffnung und Auskratzung eines linksseitigen Halsdrüsenabscesses eine Reihe von Symptomen an der operirten Seite auf. 1. Verengerung der Pupille, 2. Verengerung der Lidspalte, 3. Blässe und Kühle der Gesichtshälfte, 4. Anidrosis dieser Hälfte, 5. Enophthalmus, 6. Eingefallensein der ganzen Gesichtshälfte. Hervorzuheben war, dass schon unmittelbar nach der Operation die linke Lidspalte erheblich kleiner als die rechte war und zwar stand sowohl das obere Lid niedriger, als auch das untere höher als das entsprechende der anderen Seite.

Der Erste, welcher mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hatte, dass bei traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis gewöhnlich gleichzeitig eine Paralyse des der Seite entsprechenden Halssympathicus vorhanden sei, war Hutchinson (1222). In zwei von Seeligmüller (1223) publizirten Verletzungen des Plex. brach. fanden sich nur Verengerung der Lidspalte und Miosis, während trophische und vasomotorische Erscheinungen ganz zu fehlen schienen.

Eulenburg und Guttmann (1202) protestiren gegen die regelmässige Coincidenz von Lähmungen des Plexus brachialis mit Lähmungen des Halssympathicus. Sie haben eine nicht geringe Anzahl isolirter, meist traumatischer, sowohl frischer als veralteter Lähmungen des Brachialplexus mit negativem Erfolg auf Symptome von Seiten des Sympathicus untersucht. Eulenburg und Guttmann meinen, dass die Verletzung des Plexus brachialis und die konsekutive traumatische Neuritis der Armnervenstämme sich nach der Eintrittsstelle der betreffenden Wurzeln in das Rückenmark fortgepflanzt und dort eine cirkumskripte, sekundäre Myelitis hervorgerufen habe. Letztere könnte als im unteren Theile des Halsmarkes belegen die Ursache der Funktionsstörungen sein, welche sich in den oculopupillären Fasern des Halssympathicus zeigten. Die Nichtbetheiligung der vasomotorischen Sympathicusfasern in den erwähnten Seeligmüller'schen Fällen würde sich aus dem cirkumskripten Charakter der Myelitis leicht erklären.

Am genauesten sind diese interessanten Verhältnisse neuerdings von Frau Klumpke (1224) untersucht worden. Ihr zu Ehren spricht man auch von einer Klumpke'schen Lähmung, wenn man eine untere Plexuslähmung meint. Durch Thierexperimente stellte sie fest, dass das Durchschneiden nur des 8. Cervikal- und besonders des 1. Dorsalnerven Lidverengerung, Miosis und Enophthalmus hervorbringe.

Kraus (1225) hat darauf hingewiesen, dass diese oculo-pupillären Symptome besonders im ersten Dorsalsegment zu lokalisiren seien. Zeigten sich neben den oculo-pupillären auch vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen, so dürfte wohl die Affektion im Grenzstrang des Sympathicus ihren Sitz haben, weniger im Rückenmark. Bei cervikaler Myelitis, die sich speziell auf das 8. Hals- und 1. Dorsalsegment beschränkt, kommt es nämlich lediglich zu oculopupillären Symptomen, ebenso wie bei der oft hier lokalisirten Syringomyelie. Nach Schlesinger (500) befindet sich bei dieser Krankheit die Sympathicuslähmung in der Regel auf jener Seite, auf welcher die Muskelatrophien ausgesprochen sind und stellt sich nicht selten als eines der initialen Symptome der Syringomyelie, besonders der cervikalen Form ein.

Unter 200 Fällen fanden sich in 29 Zeichen von Sympathicusläsion, also in ca. 18% der Fälle.

Schon auf pag. 200 § 77 haben wir hervorgehoben, dass eine sympathische Ptosis gar nicht so selten bei der Syringomyelie zur Beobachtung komme und zwar durch Läsion der Fasern, die das Rückenmark mit dem Ramus commun. des 1. Brustnerven verlassen.

Bei dem auf pag. 201 citirten Falle H. Neuhaus (502) und A. Reichline's (505), in welchem eine linksseitige Ptosis und Miosis vorhanden war, ist die Ptosis wahrscheinlich als eine sympathische zu deuten.

Wir selbst beobachteten den auf pag. 202 schon mitgetheilten Fall von Syringomyelie mit sympathischer Ptosis und Miosis.

Köppen (507), Dejerine und Miraillé (508), Schlesinger (500) Beobachtung V, XX und XXII haben ähnliche Fälle beschrieben.

Auch bei anderen Rückenmarksaffektionen konstatirt man den Hornerschen Symptomenkomplex, wenn dieselben nur oberhalb des ersten Dorsalsegmentes ihren Sitz haben, was auch von Kocher (1226) hervorgehoben wird.

Durch die Güte des Herrn Direktor Prof. Lenhartz waren wir in der Lage, einschlägige Beobachtungen am folgenden Fall anzustellen:

Ein 26jähriger Kutscher, der einige Tage vor seiner Erkrankung durch Säcketragen sehr erhitzt sich auf dem Kutscherbock rasch abkühlte, fühlte plötzlich ruckweise Schmerzen in den Armen und Beinen. Am 8. Oktober trat Sangeln im linken Arm und Abnahme der Kraft desselben auf. Am folgenden Tag dasselbe Gefühl im rechten und linken Bein, ferner in den Fingerspitzen der rechten Hand. Der Gang wurde unsicher. Nacken- und Rückenschmerzen.

Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass hereditär nervöse Belastung nicht vorlag dass Patient nie geschlechtskrank gewesen war, und dass er höchstens nur für 10 Pfennig Schnaps pro die getrunken hat.

Bei der Aufnahme im Krankenhause fieberte Patient bis 38°. Die Kraft des linken Armes und der linken Hand waren herabgesetzt; zugleich bestand hochgradige Ataxie. Die Sensibilität der ganzen linken Hand und der Streckseite des linken Unterarms war hochgradig gestört. Auch rechts bestanden an der Volarseite des 3., 4. und 5. Fingers tactile Störungen. Der Gang war unsicher und schwankend. Die Kraft der linken unteren Extremität war herabgesetzt.

Die Reflexe waren bis auf den linken Cremasterreflex normal. An den Hirnnerven nichts Abnormes.

Am 17. Oktober klagte Patient über Nackenschmerzen; der 2. und 3. Halswirbel war auf Druck schmerzhaft. Die Ataxie war stärker geworden.

Am 26. Oktober kann Patient den linken Arm kaum noch heben. Das Lagegefühl war in der linken oberen Extremität fast gänzlich erloschen. Die rohe Kraft der Beine war stärker herabgesetzt.

Am 27. Oktober fiel auf, dass die linke Pupille halbsoweit wie die rechte war. Die Reaktion zeigte sich aber ungestört. Die Lidspalten waren gleichweit. Erst am 1. November erschien die linke Lidspalte deutlich enger als die rechte, und war die linke Gesichtshälfte des auffallend schwitzenden Patienten trockener als rechts. Die linke Pupille war eng und oval verzogen.

Am 3. November traten zuerst Blasenstörungen auf. Die rohe Kraft des rechten Arms und beider Beine hatte sehr abgenommen.

Am 6. November war die linksseitige Ptosis stärker, ebenso die Miosis; die Lichtreaktion der Pupillen erschien normal.

Am 10. November war die Ptosis geringer. Deutlicher halbseitiger Schweiss in der rechten Gesichtshälfte.

Am 24. November wurde speziell notirt, dass die linke Lidspalte wieder enger geworden sei. Am 8. Dezember war die Ptosis wieder gänzlich geschwunden.

Am 11. Dezember waren alle Extremitäten gelähmt. Schluckbeschwerden. Oppresionsgefühl. Am 14. Dezember beiderseits Patellarclonus nachweisbar. Cyanose des Gesichts. Schluckstörung. 18. Dezember: Exitus während des Schlafes Die Sektion ergab eine Myelitis cervicalis und dorsalis, ferner Myodegeneratio cordis, Lungenödem und Stauungsniere. Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach den üblichen Methoden gefärbt, und auf Querschnitten in verschiedenen Höhen untersucht. Am ausgedehntesten waren die Veränderungen im Halsmark und zwar in der Halsanschwellung. Schon bei makroskopischer Betrachtung der nach Weigert gefärbten Präparate konnte man konstatiren, dass es sich in der Hauptsache um schwere Veränderungen der einen Rückenmarkshälfte handelte. In der Halsanschwellung erschien der hintere Seiten- und Vorderstrang links total degenerirt, ebenso der Hinterstrang links und rechts; bei stärkerer Vergrösserung waren auch im rechten Seitenstrang deutliche Veränderungen zu konstatiren. Auch die graue Substanz speciell des linken Hinterhorns erschien stark affizirt. Der myelitische Prozess erstreckte sich durch das ganze Halsmark bis ins Brustmark, wo der Prozess einen geringgradigeren, aber mehr diffus über den Rückenmarksquerschnitt verbreiteten Charakter annahm. Mikroskopisch waren im Halsmark im linken Vorder-, Seiten- und in beiden Hintersträngen die Nervenfasern beinahe völlig zu Grunde gegangen; am meisten in den Hintersträngen, wo die schwer sich färbende Substanz zahlreiche Lücken zeigte Die Gefässe waren verdickt, die perivasculären Räume mit Zellen ausgepfropft. Reste von Blutungen befanden sich zwischen dem rechten Goll'schen und Burdach'schen Strang auf der rechten Seite. Auf allen Querschnitten konnte man zahlreiche Körnchenzellen konstatiren, die aber von auffallend verschiedener Grösse waren; (wahrscheinlich wird durch solche Befunde die Hoche'sche Ansicht (1221) bestätigt, dass die Fettkörnchen

tragenden Zellen im Rückenmark in 3 Zellarten geschieden werden können). Es sei hinzugefügt, dass die Rückenmarkshäute verdickt waren.

Zur genaueren Lokalisirung des Verlaufes der oculopupillären Fasern können wir diesen Fall nicht verwerthen. Immerhin scheint aus dem wechselnden Verhalten der Ptosis und dem inkongruenten Verhalten der Miosis zu derselben hervorzugehen, dass diese Fasern einen gesonderten Verlauf haben und wahrscheinlich nur im 8. Cervikalsegment stets zusammen verlaufen; so findet man bei Halsmarkaffektionen viel häufiger einseitige Miosis allein, als kombinirt mit leichter Ptosis.

Frau Klumpke hat nachgewiesen, dass die oculopupillären Symptome auf eine Läsion der 1. Dorsalwurzel hindeuten. Wir stimmen, wie schon erwähnt, Kocher (1226) bei, der sagt, dass die Lähmung des Dilatator pupillae durchaus nicht allein auf eine Schädigung des 1. Dorsalsegmentes hinweist, sondern ebensogut auf jedes andere Rückenmarkssegment oberhalb des 1. Dorsalabschnittes; denn durch das ganze Halsmark herunter vom verlängerten Marke abwärts verlaufen die sympathischen Fasern zum Auge und zur Gesichtshälfte derselben Seite. „Die Lähmung nach Zerstörung dieser Bahn scheint eine bleibende zu sein, wenn sie auch graduell abnimmt, da das Auge noch einen Zuwachs an dilatatorischen Fasern von anderer Seite erhält.“ Kocher.

Während in der Litteratur sich zahlreiche Angaben finden über das Verhalten der Pupillen bei Affektionen des Halsrückenmarks: so von Rendu (1227), Rosenthal (1228), Ogle (1229) etc., ist auf das Vorkommen einer sympathischen Ptosis leider wenig geachtet worden.

Ueber den Verlauf der sympathischen Fasern in der Med. oblongata und im Gehirn wissen wir bis jetzt nur sehr wenig.

Schmidt-Rimpler (1230) konstatirte in 2 Fällen mit sympathischer Ptosis und Miosis, dass der Halssympathicus normal, dass aber in dem einen Fall die obere Schicht des linken Thalamus auffallend weich war. In dem anderen Fall wurde chronische Meningitis an der Konvexität des Gehirns nebst einem frischen Extravasate im rechten Thalamus opt. und Corp. striatum gefunden.

Dass der Thalamus opticus in Beziehung zum Sympathicus steht, glauben Bechterew und Mislawski (1231) aus ihren Thierexperimenten über die Innervation der Thränenabsonderung erschliessen zu können. „Wie bei der Reizung der Hirnrinde wird die Thränenabsonderung bei der Reizung des Sehhügels von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Augäpfel und Zurückgehen der 3 Augenlider begleitet. Somit geht aus diesen Versuchen ganz klar hervor, dass der Reiz an den angegebenen Hirnrindenbezirken (die inneren Theile des vorderen und hinteren Abschnittes der Sigmoidalwindung) und an den Sehhügeln die centralen Verlängerungen des Halssympathicus getroffen hat.“ Nach der Ansicht dieser Forscher liegen in den Sehhügeln die cen-

tralen Leitungsbahnen des Halssympathicus, von wo aus ihre Fortsetzungen dann zur Hemisphärenrinde sich erheben.

Welchen Verlauf letztere nehmen, ist bis jetzt noch nicht geklärt. Einen Anhaltspunkt geben sicher konstatirte Fälle von cerebraler Hemiplegie mit Betheiligung des Sympathicus. Nothnagel (1236) gebührt das Verdienst, in einer sehr interessanten Mittheilung speciell darauf aufmerksam gemacht zu haben. Er sagt, dass ihm bei älteren stationär gewordenen cerebralen Hemiplegieu (in Folge von Hämorrhagien oder embolischen Erweichungen) ausser den im wesentlichen sehr oft wiederkehrenden klinischen Symptomen der gekreuzten Körperlähmung inkl. der unteren Facialisäste zwei Erscheinungen als bemerkenswerth aufgefallen seien:

1. Beobachte man nicht selten noch ein Herabhängen des oberen Augenlides auf der gelähmten Seite und eine Verengerung der Lidspalte. Alle anderen Zweige des Oculomotorius funktionirten völlig normal, ebenso der Abducens und Trochlearis.
2. sei an demselben Auge eine Miosis zu konstatiren.

Um die Frage zu lösen, welcher Art diese Symptome seien, führt er einen einschlägigen Fall an:

Es handelte sich um einen 64jährigen Mann, der eine linksseitige Hirnhämorrhagie erlitten hatte. Ausser einer Lähmung der rechten Körperhälfte inkl. des unteren Facialis und leichtem Abweichen der Zunge nach rechts bestanden folgende Symptome:

1. anscheinende Ptosis,
2. Verengerung der Pupille,
3. Exophthalmus rechts,
4. Erhöhte Temperatur der gelähmten Gesichtsseite,
5. Abnorme Sekretion aus dem Auge, der Nasenhöhle und, soweit es sich beurtheilen liess, auch aus den Speicheldrüsen der gelähmten Seite.

Dieser Fall lehrte demnach, dass nicht nur die Gefässnerven der Extremitäten, sondern dass auch die durch den Halstheil des Sympathicus zum Kopf und Gesicht verlaufenden sympathischen Nervenbahnen bei cerebralen Heerderkrankungen betroffen werden können. Wenn nun diese Auffassung für vorliegenden Fall wohl unbeanstandet als die richtige angesehen werden kann, so hält Nothnagel es für erlaubt, die gleiche Deutung auch auf andere Fälle zu übertragen, in denen eben nur die oculopupillären Fasern des Halssympathicus betroffen sind, oder in denen wenigstens nur die Effekte der Halssympathicuslähmung deutlich hervortreten.

Ausser diesem klassischen Fall existiren in der Litteratur noch mehrere Fälle von Sympathicussymptomen bei cerebralen Hemiplegien, so von Seeligmüller (1237); Kaiser (1238) und neuerdings von S. G. A. Seeligmüller (1239).

§ 266. Was nun die Endigungen der Sympathicusbahnen in der Hirnrinde betrifft, so erinnert Nothnagel am Schlusse seiner vorher angeführten Arbeit daran, dass Brown-Séquard (1240) auch experimentell durch Kau-

terisation der Hirnrinde „Lähmungserscheinungen im Halstheil des Sympathicus“ erzeugt habe, und zwar nahm die Intensität der Symptome bei Kauterisation des Mittellappens und mit der Grösse der gebrannten Stelle zu.

Bei dieser Gelegenheit sei auf den von Geiger (1241) mitgetheilten Fal hingewiesen, bei welchem 14 Jahre nach einem schweren Schädeltrauma linksseitige Lähmung, vorübergehende Sprachlosigkeit, Gedächtnissverlust und epileptische Krämpfe aufgetreten waren. 5 Jahre später stellte sich eine linksseitige Ptosis, Miosis, Exophthalmus und übermässiges Schwitzen der linken Kopfseite ein. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um eine Rindenerkrankung.

§ 267. Wir hatten schon früher erwähnt, dass schon in den 50er Jahren von Willebrand (1198) und Gairdner (1199) darauf aufmerksam gemacht worden sei, dass Tumoren, welche in den Seitentheilen des Halses oder innerhalb des oberen Abschnittes des Thorax ihren Sitz hätten, Sympathicuserscheinungen produzirten und zwar bald in reizender, bald in lähmender Form.

Bei den Tumoren der Cervikalgegend spielen diejenigen der Schilddrüse eine wichtige Rolle.

Fig. 111.

A. B. Morbus Basedowii mit Sympathicuslähmung auf dem rechten Auge (enge Lidspalte, enge Pupille).

So beobachtete Nicati (1197) bei einem 28jährigen Patienten mit Hypertrophie des rechten Schilddrüsenlappens eine rechtsseitige Myosis; Röthung der rechten Gesichtshälfte mit Neigung zur Transspiration.

In einem ähnlichen Falle bestand Ptosis und Miosis, ferner leichte Retraktion des Bulbus; erhöhte Temperatur der Gesichtshälfte und Neigung zur Schweissbildung.

Bei einer linksseitigen Struma einer 66jährigen Frau konstatirte er ebenfalls Ptosis und Miosis.

Schon früher (pag. 24) hatten wir in nebenstehender Figur eine Frau mit Morbus Basedowii abgebildet, bei der die enorme Struma ausser Kompressionserscheinungen der Trachea den rechten Grenzstrang bedrängte und dadurch Ptosis und Miosis verursacht hatte.

Seppilli (1233) beobachtete eine 58jährige Frau, bei der 1882 sich ein Tumor der linken Maxillargegend und eine zweite apfelgrosse Geschwulst im oberen Cervikaldreieck entwickelt hatte. Letztere schien bis auf die Wirbelsäule zu dringen und hatte eine Erkrankung des Ganglion cervic. sup. des Sympathicus verursacht, die sich in Verengerung der linksseitigen Pupille und Lidspalte manifestirte.

Sehr selten führen Aneurysmen der Carotis int. oder comm. und Tumoren der Parotis zu den Erscheinungen der Sympathicuslähmung. Nicati (1197).

§ 268. Da die oculopupillären Fasern mit dem 1. Dorsalnerven nach den Untersuchungen der Frau Klumpke das Rückenmark verlassen, so ist es einleuchtend, dass intrathoracische Tumoren, namentlich wenn sie ihren Sitz im hinteren Mediastinum haben oder im oberen Theile des Brustkorbes und sich nach hinten hin erstrecken, ebenfalls eine Ptosis sympathica hervorrufen können. Schon im Jahre 1858 hatte Ogle (1200) 15 Beobachtungen von Aneurysmen der Brustaorta gesammelt mit Sympathicussymptomen. Aehnliches konstatirte man bei Tumoren der Bronchialdrüsen (Rossbach) der Lungen etc.

Wir selbst beobachteten nebenstehenden einschlägigen Fall:

Der kräftige Mann war im Herbst 1897 mit Heiserkeit erkrankt. Allmählich stellten sich Beschwerden beim Schlucken ein. 10 Tage vor der Aufnahme hing das rechte obere Augenlid herab. Rechts bestand eine unvollständige Ptosis (siehe Fig. 112). Das rechte obere Lid hing ungefähr bis zur Mitte der Pupille herab, während das linke obere Lid den Hornhautrand eben berührte. Das rechte untere Lid stand etwas höher als das linke. Die linke Lidspalte war doppelt so weit wie die rechte. Die rechte Pupille war viel enger als die linke. Die Pupillarreaktion war beiderseits ziemlich gleich. Beim Aufreissen der Augen (siehe Fig. 113) war die rechte Lidspalte 10 mm, die linke 17—18 mm weit. Die rechte Pupille war bei hellem Licht 1 1/2 mm, die linke 3 mm weit. Auf Cocain (5%) erfolgte weder Erweiterung der Lidspalte, noch der Pupille. Der M. frontalis erschien rechts mehr kontrahirt als links. Die Temperatur war auf beiden Gesichtshälften gleich. Es waren weder trophische noch vasomotorische Störungen irgend welcher Art zu konstatiren.

Patient hatte ein Oesophagus-Carcinom, welches sich nach dem rechten Grenzstrang hin entwickelt und denselben durchwachsen hatte, wie sich bei der Sektion herausstellte.

Leider ist das Präparat behufs mikroskopischer Untersuchung nicht aufbewahrt worden.

Ebenfalls auf der Abtheilung des Oberarztes Herrn Dr. Wiesinger beobachteten wir im März 1896 folgenden Fall:

Ein 22jähriger Malergeselle bekam im Dezember 1895 Schmerzen in der rechten Schulter, die bis zum Ellenbogen ausstrahlten. Mitte Januar bemerkte Patient Schwäche der rechten Hand, zugleich traten Parästhesien im Ulnarisgebiete auf. Zur selben Zeit wurde eine haselnussgrosse Geschwulst in der rechten Achselhöhle konstatirt. Ende Januar begann die Infraclaviculargrube rechts sich mit einer nicht schmerzhaften, anfangs ziemlich weichen, später derberen Geschwulst auszufüllen, welche stetig an Umfang zunahm.

Bei der Aufnahme wurde gleich eine unvollkommene Ptosis des rechten Oberlides und rechtsseitige Miosis konstatirt. Die Reaktion der Pupillen war auf Licht und bei Accommodation prompt. Die rechte Infraclaviculargrube war bis zum unteren Rand der 3. Rippe, von der vorderen Achsellinie bis handbreit nach vorne von einer Geschwulst aus-

gefüllt. Die letztere durchsetzte die Lungenspitze bis nach oben; denn R. H. O. und R. V. O. war gedämpfter Schall nachweisbar.

Die Geschwulst wuchs nach vorne, unten und hinten, durchdrang die Wirbelsäule und verursachte eine komplete Paraplegie.

Wir haben diesen Fall, der anderweitig noch genauer publizirt werden wird, hier wegen des frühzeitigen Auftretens des Horner'schen Symptomenkomplexes mitgetheilt. Die Sektion ergab, dass es sich um ein Pleurasarkom handelte, das den rechten Grenzstrang total durchwachsen hatte.

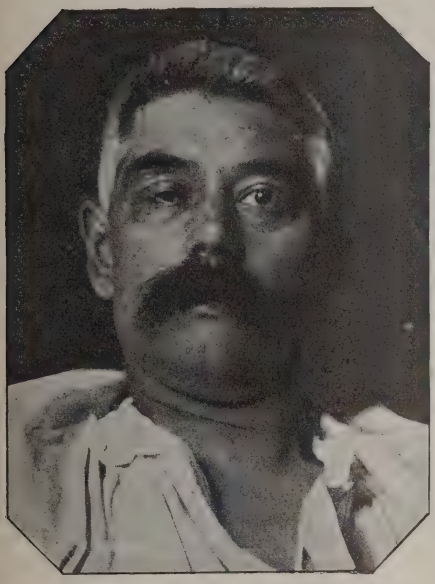


Fig. 112.

A. B. R. Sympathicuslähmung. Ptosis sympathica bei Oesophaguscarcinom.

Fig. 113.

A. B. Bei „aufgerissenen Augen" Ptosis sympathica bei Oesophaguscarcinom.

Wenn auch heutzutage die Hemikranie und die Basedow'sche Krankheit, nicht mehr zu den eigentlichen Erkrankungen des Sympathicus gerechnet werden, geschweige denn die progressive Muskelatrophie und Angina pectoris, so kommen doch klinische Symptomenkomplexe vor, die man wohl als Ausdruck einer Erkrankung des Sympathicus selbst betrachten darf, obgleich auch zugestanden werden muss, dass wir bis jetzt noch keinen Einblick in die Pathogenese dieser Erscheinungen haben.

Wir haben aber auch des öfteren den Horner'schen Symptomenkomplex bei Leuten gesehen, bei denen weder Migräne, noch irgend eine Ursache einer Läsion des Sympathicus eruirt werden konnte, so in Fig. 114 und 115.

So finden sich in der schon citirten, wichtigen Arbeit Nicati's (1197) folgende in Betracht kommende Fälle, zur Illustrirung der vorletzten Bemerkung:

55jährige Frau H. mit Ptosis und Miosis des linken Auges; Röthung und Schweiss der linken Gesichtshälfte Die Art. temporalis ist erweitert und geschlängelt.

48jährige Frau S. mit Ptosis und Miosis; Röthung und Schweiss der linken Gesichtshälfte.

59jähriger Alkoholiker mit rechtsseitiger Ptosis, Miosis und Röthung der Gesichtshälfte.

In diesen drei Fällen war ätiologisch nichts nachweisbar.

Fig. 114.

A. B. Rechts Ptosis sympathica, unbekannte Aetiologie.

Bei einer 35jährigen Frau war eine linksseitige Ptosis mit Miosis, Blässe und Kühle der Gesichtshälfte nach einem Gesichtserysipel aufgetreten.

Bei einer 49jährigen Frau stellte sich nach einer sehr reichlichen Menstruation eine linksseitige Ptosis, Miosis, Blässe und Kälte der Gesichtshälfte ein.

Bei einem 60jährigen Mann entwickelte sich nach einer Erkältung rechtsseitige Ptosis und Miosis.

Ebenfalls nach einer Erkältung entstand bei einer 36jährigen Frau der Horner'sche Symptomenkomplex mit Blässe und Kälte der Gesichtshälfte.

Ausser diesen Nicati'schen Fällen wäre hier noch die Nieden'sche (1234) Beobachtung anzuführen:

Ein 51jähriger Mann erkältete sich in Folge eines Flussbades und bekam plötzlich auf der rechten Kopfhälfte folgende Symptome: Lidspaltenverengerung, Pupillarkontraktion, Exophthalmus, Anidrosis der Stirn- und oberen Lidhaut. Das chorioideale und retinale Gefässsystem schien rechts stärker gefüllt zu sein, als links.

Im Laufe von 9 Monaten besserten sich diese Symptome spontan. Die Schädlichkeit wirkte nach der Ansicht des Verfassers wahrscheinlich auf einen Theil des die obere Carotis umspinnenden sympathischen Geflechtes störend ein.

Ende vorigen Jahres beobachteten wir folgenden Fall in der Poliklinik.

Eine 73jährige Näherin J. bemerkte, seitdem sie die Menstruation verloren hatte, ein genau halbseitiges Schwitzen in der linken Gesichts-, Brust-, Bauchseite und in der linken oberen Extremität. Die linke untere Extremität, sowie die rechte Körperhälfte blieben trocken.

Patientin war früher stets gesund, ausser dass sie mehrfach eine Lungenentzündung durchgemacht hatte. Seit 1/4 Jahr empfand sie in der rechten Seite des Kopfes Schmerzen und namentlich des Morgens ein Gefühl, als ob sie das rechte obere Lid nicht heben konnte. Sie rieb dann dasselbe und nach 2—3 Minuten öffnete sie das Auge.

Auf spezielles Befragen gab Patientin an, dass sie nur schwitze, wenn es warm wäre, und wenn sie aufgeregt sei. Sehr interessant ist die Angabe, dass Patientin seit 20 Jahren an rechtsseitigen Kopfschmerzen gelitten habe. (Migräne.)

Die Untersuchung ergab rechts leichte Ptosis und Verengerung der rechten Pupille; beide Symptome blieben unbeeinflusst durch Cocain; durch Homatropin jedoch erweiterte sich die Pupille sehr stark. Während die linke Gesichtsseite feucht erschien, war die rechte ganz trocken. Sonst war am Nervensystem nichts Pathologisches vorhanden. Am Hals waren weder Drüsen, Struma, noch irgend etwas nachweisbar, was auf den Grenzstrang eine Kompression hätte ausüben können. Dagegen fiel sehr die Klage der Patientin auf, dass sie in letzter Zeit an Schluckbeschwerden leide. Es liegt daher die Vermuthung nahe, den Horner'schen Symptomenkomplex auf einen intrathoracischen Tumor (Oesophagussarkom) zurückzuführen.

Fig. 115.
A. B. Rechts Ptosis sympathica; unbekannte Aetiologie.

Leider entzog sich die Patientin weiterer Beobachtung, so dass die Deutung der Sympathicuserscheinungen nicht zu geben ist. Jedenfalls ist in diesem Falle das Zusammenvorkommen von Hemikranie und Sympathicusalteration bemerkenswerth. Auch wir können durchaus die Beobachtung Oppenheim's (1235) bestätigen, dass bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt sei.

§ 269. Was nun die sympathische Ptosis als solche betrifft, so ist schon aus den hier reproduzirten Abbildungen ersichtlich, dass der Grad der Lähmung ein recht verschiedener ist. Oft scheint ein Herabsinken des oberen Augenlides nur eben angedeutet und nur bei spezieller Aufmerksamkeit auf dieses bedeutsame Phänomen erkennbar; oft bedeckt das Oberlid die Hälfte der Cornea (Fig. 112). Stets jedoch bleibt das Oberlid dem Willen unterworfen.

Seeligmüller hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Verengerung der Lidspalte beträchtlicher wird, wenn der Patient aufgeregt ist.

Von Horner rührt die Beobachtung her, dass die Lidspalte des Morgens grösser als Abends sei.

§ 270. Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass ebenso, wie das obere, auch das untere Lid unter dem Einfluss des Sympathicus steht. Auf sämmtlichen Abbildungen von Sympathicuslähmung sehen wir denn auch ein Höherstehen des unteren Lides im Vergleich zur Seite des gesunden oder vielmehr intakten Sympathicus (besonders deutlich in Fig. 112, 113 u. 114).

Die differentialdiagnostische Bedeutung der sympathischen Ptosis haben wir in § 78 besprochen und verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, darauf zurück.

Fig. 116.

A. B. Links vor 12 Jahren erworbene Ptosis ohne sonstige Erscheinungen.

Speziell sei noch einmal hervorgehoben, dass die sympathische Ptosis meist mit Miosis zusammenvorkommt und dass, wenn sie isolirt sich zeigt, man aus der Nichtwirksamkeit einer instillirten Cocainlösung in Bezug auf die Hebung des herabgesunkenen Oberlides den sympathischen Charakter der Ptosis erkennen und eine ev. in Betracht gezogene Levatorlähmung ausschliessen kann.

Zum Schlusse führen wir an dieser Stelle einen unklaren Fall von Ptosis an, bei dem sich aus der Wirksamkeit des Kokains mit Sicherheit ergeben hat, dass ein durch Sympathicuslähmung bedingtes Herabhängen des Oberlides auszuschliessen war.

Es handelt sich um ein 20jähriges Dienstmädchen (siehe Fig. 116), welches im 8. Jahr eine Entzündung beider Augen durchgemacht hatte. Angeblich seit der Zeit hing das linke obere Lid herunter. Mitunter ist die Ptosis stärker, namentlich nach anstrengender Arbeit. —

Die Untersuchung des gesunden Mädchens, das keinerlei Zeichen von Hysterie darbot, ergab linkerseits eine engere Lidspalte als rechts. Mit Sicherheit war auszuschliessen, dass das Lid durch Schwere etwa in Folge von Schwellung herabgesunken sei. Mit Sicherheit war ferner ein spastischer Zustand auszuschliessen. Die Untersuchung der Augen zeigte sonst nach jeder Richtung hin normale Verhältnisse.

Vielleicht handelt es sich um eine Ptosis, die als erstes Symptom einer chronischen Ophthalmoplegia exterior anzusehen ist.

Kapitel VIII.

Die Beziehungen des Facialis zu den Augenlidern.

A. Anatomisches.

a) Der kortikale Ursprung des Augenfacialis.

§ 271. Bekanntlich haben die Erfahrungen der Hirnpathologieg elehrt, dass die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche nicht gleichwerthig, sondern von durchaus verschiedener Bedeutung sind. Wenn auch unser Wissen über viele Rindencentren noch unsicher ist, so stimmen jedoch alle Forscher über das uns hier beschäftigende Centrum des Facialis dahin überein, dass dasselbe

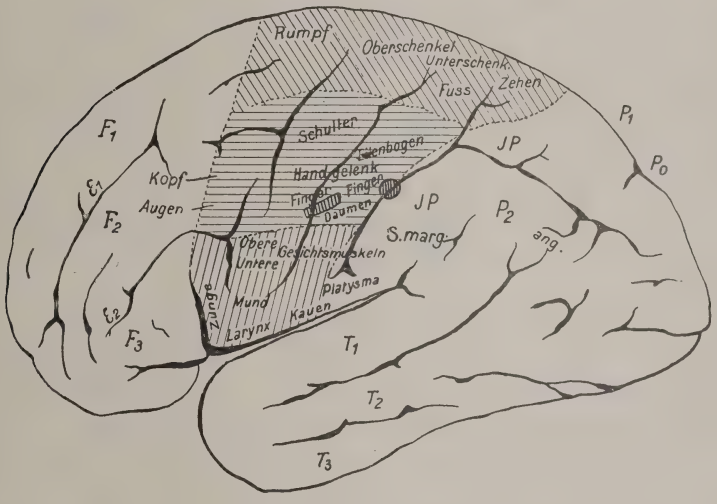


Fig 117.

Schema nach v. Monakow, Gehirnpathologie, pag. 345.

im unteren Drittel der vorderen Centralwindung zu suchen sei (siehe Figur 117).

Exner (1242) betont, dass zu den häufigsten Symptomen von Rindenläsionen Lähmungen, Paresen und Zuckungen im Gebiete des Gesichtsnerven gehören. Er könne aber nicht bestimmen, ob die kortikale Facialislähmung sich auf alle von diesem Nerven versorgten Muskeln erstrecke, denn es gehöre zur Regel, dass einer, nämlich der Orbicularis oculi, bei Rindenlähmung eine Ausnahme mache.

Für das Freibleiben des oberen Facialis bei der kortikalen Hemiplegie giebt Exner uns folgende Erklärung. Der von diesem Nerv innervirte Orbicularis gehöre als Blinzler zu den gewöhnlich instinktiv innervirten Muskeln, welche in weniger enger Beziehung zur Rinde stünden, als die rein willkürlichen. Man möge sich erinnern, dass noch niemals nach Rindenverletzung eine Lähmung des Zwerchfells und so vieler, wenn auch der Willkür unterworfener, so doch nur selten willkürlich innervirter Muskeln beobachtet worden sei; oder man denke an die niedriger stehenden Wirbelthiere, deren instinktive Gehbewegungen durch Exstirpationen der Grosshirnrinde kaum alterirt werden, während Hunde durch dieselbe Operation doch für einige Tage, und Affen wahrscheinlich, und der Mensch sicher vollkommen gelähmt würden, wenn die motorischen Rindenfelder gelitten hätten.

Féré (1243) erklärt das Freibleiben oder nur Geschwächtsein des oberen Astes bei der cerebralen Hemiplegie dadurch, dass er getrennte Centren für den oberen und unteren Facialis in der Rinde annimmt. „Les fibres du facial inférieur semblent provenir de la région de l'ecorce voisine du siège de la fonction du langage articulé, à la partie inférieure de la frontale ascendante, tandisque, les fibres du facial supérieur prendraient naissance plus en arrière dans la région du lobule pariétal inférieur; dans un cas de traumatisme ayant déterminé une dépression du crâne dans cette région, j'ai observe un spasme de l'orbiculaire et des zygomatiques du côté opposé; mais l'autopsie manque.“

Ferrier, Horsley, Carville, Hitzig und Duret verlegen nach den Angaben Boïadjiew's (1244) das Centrum des oberen Facialis in die zweite Stirnwindung und zwar da, wo sie mit der vorderen Centralwindung zusammenstösst.

Mendel (1245), sowie Exner und Paneth (1246) nahmen nach ihren Thierexperimenten an, dass das Rindenfeld des oberen Facialis im Lob. pariet. inf. läge und wollen durch Reizung dieser Gegend stets Orbiculariskontraktionen des Auges der entgegengesetzten Seite erhalten haben.

In dieselbe Stelle lokalisirt Obersteiner (1247) das kortikale Centrum des oberen Facialis.

Strümpell (1254) und Wernicke (1448) bringen das Verschontsein des oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie damit in Zusammenhang, dass die Muskeln dieses Gebietes fast nie einseitig, sondern immer auf beiden Seiten zugleich bewegt würden, und dass vielleicht dementsprechend von jeder Hemisphäre aus die Muskeln beider Seiten innervirt werden könnten, so dass also die Erhaltung des einen Facialiscentrums für die Beweglichkeit der beiderseitigen Muskeln ausreichend wäre.

In einer neuerdings erschienenen Arbeit von Mirallié (1248), in welcher dieser Autor sich eingehend mit dem Verhalten des oberen Facialis bei der organischen Hemiplegie beschäftigt, kommt derselbe zu dem Resultat, dass der obere Facialis das selbe oder ein sehr benachbartes Rindencentrum wie der untere Facialis habe. Er weist nach, dass der obere Facialis in der

Regel bei jeder Hemiplegie mitaffiziert sei, dass aber der geringe Grad der Affektion aus der synergischen Aktion dieses Nerven mit dem der anderen Seite zu erklären wäre.

Der neuste Autor auf diesem Gebiet Roux (1249) meint, dass man alle diese verschiedenen Ansichten der Forscher in Uebereinstimmung bringen könne, wenn man sich zu der Annahme verstände, dass nicht ein, sondern zwei Rindencentren existirten, von denen jedes nicht allein diesen oder jenen Muskel, sondern den ganzen Sehapparat beherrschte. Diese beiden Centren seien der Oculomotorius ant. und posterior, von welchen das erstere seinen wahrscheinlichen Sitz am Fuss der zweiten Stirnwindung, das letztere auf der Innenfläche des Lobus occipitalis habe.

§ 272. Recht eingehend hat sich von Monakow (1250) in folgender Weise über die Rindenvertretung des Facialis ausgesprochen, wobei zum Verständniss des Gesagten vorausgeschickt werden mag, dass es in der Hirnrinde zahlreiche Sammelpunkte (Foci) für die Erregung von bestimmten Bewegungsformen gäbe; und dass für besonders funktionell zusammengehörige Muskelgruppen spezielle Foci vorhanden seien. „Der Augenfacialis ist zweifellos doppelseitig und innerhalb einer Hemisphäre, vielleicht in mehreren Foci repräsentirt. Für den Schluss des Auges fanden Beevor und Horsley, beim Affen wenigstens, mehrere ziemlich dicht gelegene und bis in die hintere Centralwindung sich erstreckende Foci und darunter allerdings einige, deren Erregung Lidschluss nur auf der gegenüberliegenden Seite zur Folge hatte; doch bedarf dies für den Menschen noch der Bestätigung. Mit den Muskeln des Mundes verhält es sich insofern ähnlich, wie mit dem Augenfacialis, als auch diese wahrscheinlich eine ganze Reihe von besonderen Foci besitzen, die ebenfalls in die Armregion übergreifen; die Mehrzahl der unteren Gesichtsmuskeln ist aber monolateral vertreten. Aus der verschiedenen Lokalisation des Augen- und des Mundfacialis erklärt sich die von alters her bekannte Thatsache, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die mehr inselförmig und monolateral repräsentirten Mundäste ihre Funktionen viel leichter einstellen, als die mehrfach und theilweise bilateral vertretenen Muskeln des Augenfacialis. Eine Beeinträchtigung des letzteren bei Grosshirnherden wurde indessen schon wiederholt beobachtet. Sie komme zu Stande durch Herde, die in die zweite frontale Windung übergreifen und tief in die Marksubstanz dringen."

Wir selbst stimmen nach unseren klinischen Erfahrungen am meisten mit den Ansichten v. Monakow's überein. Seit Jahren haben wir dem oberen Facialis bei Hemiplegischen unsere ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Bei frischen Apoplexien und Erweichungen konnten wir fast stets in den ersten Tagen der Lähmung eine deutliche Bewegungsstörung nicht nur im Orbicularis palpebrarum, sondern auch im Frontalis konstatiren; aber nur wenn man speziell darauf achtete und prüfte. Beim Versuch gewaltsam die Lider der gelähmten Körperseite zu öffnen, fühlte man einen beträchtlich geringeren Widerstand, als bei den Lidern der nicht gelähmten Körperseite. Sehr einfach konnte man die Innervirungsabschwächung im oberen Facialis

Fig. 118.

A. B. Supranucleäre totale rechtsseitige Facialislähmung bei aktiver Innervation.

Fig. 119.

A. B. Beim Versuch zu lachen.

dadurch kenntlich machen, dass man den Hemiplegiker aufforderte, beide Augen längere Zeit geschlossen zu halten. Stets wurde das Auge der gelähmten Seite wieder geöffnet und, wie es schien, nicht willkürlich. Es sah so aus, als ob die Kraft im Orbicularis sich rasch erschöpft hatte, sodass der Tonus des im Müller'schen Muskel thätigen Sympathicus genügte, das Lid zu öffnen.

§ 273. Eine weitere klinische Stütze für die Betheiligung des oberen Facialis bei der Hemiplegie ist das sog. signe de l'orbiculaire de la paupière: Heney 1874, Simoneau 1877, Revilliod (1447). Man versteht darunter die Unfähigkeit Hemiplegischer, das Auge der gelähmten Seite allein zu schliessen. Indess wird die Dignität dieses Symptoms dadurch beeinträchtigt, dass auch sehr viele Gesunde nicht im Stande sind, wie wir uns an einer Reihe von Menschen überzeugt haben, die Augen einzeln zu schliessen. (Genaueres hierüber siehe später.) G. Boiadiew (1244) hat sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt. Von 750 Personen, die er untersucht hatte, konnten 484, also 64,5 %, jedes Auge einzeln schliessen; 126, also 16,8 %, nur das linke allein; 64, also 8,5 %, nur das rechte, und 76, demgemäss 10,13 %, waren nicht im Stande, eines von beiden zu schliessen. Da nun zuverlässige Beobachter, wie Revilliod dieses signe de l'orbiculaire bei allen Hemiplegikern, bei denen überhaupt

eine Untersuchung möglich war, gefunden haben wollen, da Pugliese und Milla (1251) unter 25 Kranken 22 Mal konstatiren konnten, dass die Schliessung des Auges der kranken Seite unmöglich gewesen war, so darf man daraus doch wohl die Berechtigung entnehmen, dieses Symptom bei den Hemiplegikern als den Ausdruck einer kortikalen oder cerebralen Schwächung des oberen Facialis anzusehen.

§ 274. Die letztgenannten italienischen Autoren sind auf Grund eingehenden Studiums des in Rede stehenden Gegenstandes ebenfalls zu dem Resultate gekommen, dass der obere Facialis bei der Hemiplegie gewöhnlich mehr oder weniger mit betroffen wäre, je nach dem Sitz und der Ausbreitung der cerebralen Läsion, und je nach der individuellen Disposition. Besonders heben sie hervor, dass der M. frontalis der gelähmten Seite in einer grossen Anzahl von Fällen mitaffizirt sei, was sich einfach durch die Verschiedenheit der Stirnrunzelung auf den beiden Seiten und aus der verschiedenen Höhe der Augenbrauen während der Ruhe und der Kontraktion der Frontales dokumentire.

Fig. 120.
A. B. Während des Schlafes rechte Lidspalte leicht klaffend.

Was die Augenlidspalte betrifft, so sei dieselbe bei manchen Hemiplegikern weiter, bei anderen enger als in der Norm. In einer neueren Arbeit bestätigte Pugliese (1252) seine früheren Untersuchungen, dass der obere Facialis fast stets bei der Hemiplegie in gewissem Grade abgeschwächt sei, besonders in den Fällen, in welchen der untere Facialis und die Sprache stark affizirt waren.

§ 275. Da wir im klinischen Theile dieses Kapitels auf die kasuistischen Belege betreffs der kortikalen Facialisaffektionen zurückkommen werden, so beschränken wir uns an dieser Stelle darauf, nur die Abbildung eines jungen Mannes mit rechtsseitiger luetischer Hemiplegie und Aphasie zu geben, bei welchem der obere Facialis in ganz ausserordentlich starker Weise mitaffizirt war (siehe Figg. 118, 119, 120). Solche Fälle, bei denen sicher eine kortikale oder subkortikale Affektion vorhanden war, legen den Gedanken nahe, dass der obere Facialis mehrere Foci habe, und dass erst bei Zerstörung Aller die vom oberen Facialis innervirten Muskeln völlig gelähmt würden.

b) Der supranucleäre Verlauf des Augenfacialis.

§ 276. Von dem in der Hirnrinde gelegenen Facialiscentrum gehen die Nervenbahnen zusammen mit der Pyramidenbahn in konvergirender Richtung durch das Centrum semiovale nach der inneren Kapsel hin (s. Figur 121), durch

Fig. 121.

Schema nach Edinger, Vorlesungen über die nervösen Centralorgane.

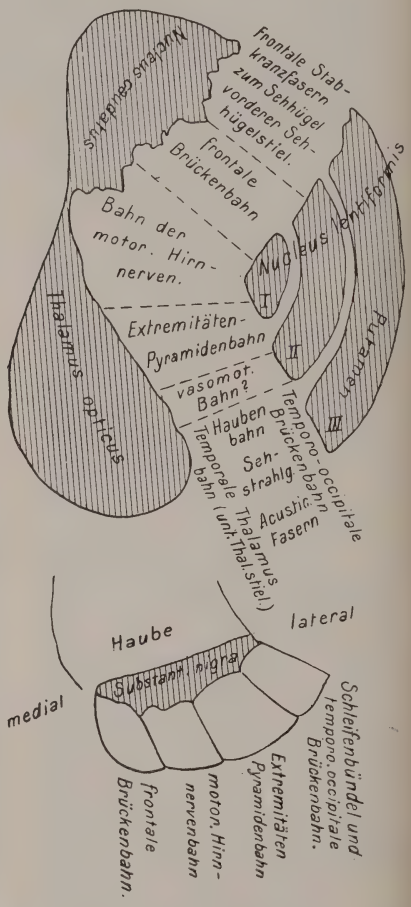


Fig. 122.

Nach Leube: Spezielle Diagnostik Band II, pag. 192.

deren Knie sie verlaufen. Hinter ihnen sind die Bahnen für den Arm und das Bein gelegen (siehe Figur 122). Von dort gelangen die Facialisfasern in den Hirnschenkelfuss. In der Brücke sind sie von der Pyramidenbahn getrennt, gelangen aber in noch unbekannter Weise (Edinger [1253]) in den Facialiskern der anderen Seite, der im Pons belegen ist.

Hoche (1454) hat jüngst den Verlauf dieser Bahnen mit Hülfe der Marchi'schen Methode bei zwei Fällen von Erweichung (Insel bis zum Thalamus opt.) untersucht. Nach seiner Ansicht treten im Pons, im Niveau des Facialiskerns, aus den medialen Theilen der Pyramidenbahn Fasern in die Raphe, laufen eine Strecke weit mit ihr und dorsalwärts, biegen dann im Nucleus reticularis pontis seitlich um und ziehen zum Facialiskern. Letzterer erhält ausserdem Fasern von der gleichseitigen Pyramidenbahn. Ausserdem verknüpft den Facialiskern mit der Rinde noch der ziemlich starke im Pedunculus nach aussen von der Pyramidenbahn gelegene „motorische Schleifenantheil".

Bei der von verschiedenen Forschern verfochtenen Annahme, dass der obere Facialis dasselbe Rindenfeld wie der untere habe, nämlich das untere Drittel der vorderen Centralwindung, und somit sich die bei der Hemiplegie gefundene geringe Abschwächung des Orbic. und Frontalis erkläre, dürfte die Vermuthung unbegründet erscheinen, dass die zum oberen Facialis gehörenden Fasern einen anderen Verlauf von der Rinde zu der Kernregion nähmen, als die Fasern des unteren Facialis. Hervorragende Autoren, wie Wernicke und Strümpell sind dieser Ansicht, welche auch durch die Beobachtungen von Duplay (1255), Heney (1256), Simoneau (1257) und Coingt (1258) gestützt wird. Da jedoch manche Gründe dafür sprechen, dass das Rindencentrum des oberen Facialis nicht genau mit dem des unteren übereinstimmt, da kompetente Autoren (Monakow u. A.) dasselbe in die zweite Stirnwindung, andere (Mendel u. A.) in den Gyrus parietalis inferior verlegen, so liegt doch die Möglichkeit nahe, dass die zum oberen Facialis verlaufenden supranucleären Fasern einen anderen Weg nähmen, wie die zum unteren Facialis gehörigen. So behauptet denn auch Hallopeau, dass die Fasern des oberen Facialis durch den Linsenkern und die Capsula externa verliefen.

Auf die Beobachtungen von Huguenin (1259), Chvostek (1260) und eine eigene stützt Hallopeau (1261) seine folgendermassen lautende Ansicht:

Die pathologische Beobachtung lehre uns, dass das Bündel des Orbicularis nicht den Verlauf des unteren Facialisbündels durch die innere Kapsel und das Centrum semiovale nähme, und dass es nicht derselben Hirnwindung entstamme. Die Mehrzahl der Beobachter stimmten darin überein, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die obere Partie des Gesichts der Lähmung entgehe. Indess habe er, ebenso wie Simoneau bei frischen Fällen beobachtet, dass die Augenlider viel schwieriger, langsamer und weniger vollständig geschlossen werden könnten, als auf der gesunden Seite. Dieses Faktum scheine ihm zu beweisen, dass, wenn auch die Fasern des oberen Facialis sich in ihrem Verlaufe nicht mit denen des unteren vermischten, sie dennoch nicht sehr weit von einander entfernt seien. Die Fälle, in welchen diese Fasern direkt und vollständig lädirt wären, erlaubten uns präcisere Angaben zu machen. Sie seien nicht allzu selten, da er innerhalb dreier Jahre vier Patienten mit Orbicularislähmung bei gleichseitiger Hemiplegie gesehen habe; aber die einzigen Fälle, welche die vorliegende Frage zu lösen

vermöchten, und in welchen man genau den Sitz der Läsion bestimmen könnte, wären selten; er habe nur die beiden angeführten von Huguenin und Chvostek gefunden. Man könne aus dem, diesen drei Fällen gemeinsamen Herde im Linsenkern den Schluss ziehen, dass die Fasern des oberen Facialis durch diesen Hirnabschnitt, oder durch einen ganz in der Nähe gelegenen, etwa die Capsula externa, ihren Verlauf nähmen.

Auch Bernhardt (1434), pag. 195, sagt in seinem bekannten Werke über die Erkrankungen der peripheren Nerven, dass es offenbar cerebrale Lähmungen des N. facialis gäbe, welche ganz im Gegensatz zu den sonst vorliegenden Erfahrungen, die Nasen-, Lippen- und Kinnäste freiliessen und neben den Extremitäten nur die Augen- und Hirnäste beträfen, Vorkommnisse, auf welche schon vor vielen Jahren Huguenin die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Es handele sich hier um Läsionen des contralateralen Linsenkerns, der sog. Linsenkernschlinge, in welcher die Fasern für die Willkürbewegungen des M. orbic. palpebr. verlaufen sollten.

Indessen hat Boiadjiew in einer Arbeit 12 Fälle mit cirkumskripten Linsenkernaffektionen zusammengestellt, bei denen keinerlei Lähmungszustand des oberen Facialis konstatirt worden war. Er schliesst hieraus, dass die aus den drei angeführten Fällen Hallopeau's gezogenen Schlussfolgerungen falsch seien, ja dass z. B. im Falle Chvostek der Herd im Linsenkern sehr wohl eine Kompression der motorischen Bahnen in der inneren Kapsel habe ausüben können.

Nach unserer Ansicht wäre bei dem Falle Hallopeau's neben dem Herd im Linsenkern der Herd im Centrum semiovale direkt unterhalb der zweiten Stirnwindung zur Erklärung der Lähmung des oberen Facialis mit heranzuziehen, da thatsächlich in neuerer Zeit, wie auch von Monakow hervorgehoben wurde, speziell diese Lokalisation mehrfach gemacht worden ist.

Ferner sei von uns auf die später noch genauer mitzutheilenden Fälle hingewiesen: 1. von doppelseitiger Erweichung im Linsenkern von Tournier; 2. von doppelseitigen Herden theils im Gebiete des unteren Parietallappens, theils der Frontalwindungen von Tiling, bei denen eine doppelseitige Lähmung des oberen Facialis für Willkürbewegungen bestand.

Dass der supranucleäre Verlauf des Facialis im Gehirn keinen ganz einfachen Charakter hat, sondern in Wirklichkeit viel komplizirter ist, als bis jetzt aus den noch spärlichen Befunden mit ganz kleinen isolirten Herden bei der Monoplegia facialis sich darstellt, dürfte auch in Rücksicht auf das Erhaltensein der reflektorischen Erregbarkeit von Facialisbahnen, deren willkürliche Innervation aufgehoben ist, zu erschliessen sein. Nothnagel und Bechterew haben nachgewiesen, dass durch Reizung des Thalamus opt. affektive Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur zu Stande kommen, deren willkürliche Bewegung in Folge von Zerstörung der motorischen Region unmöglich war. Man nimmt an, dass diese Bahnen, welche also auch zum

oberen Facialisgebiet in Verbindung stehen, getrennt von der willkürlich innervirbaren Facialisbahn in der Haubenfaserung des Hirnschenkels, das Haubenfeld des Pons durchziehen. Demgemäss wäre eine Störung der Innervation des oberen Facialis, die sich nur bei psychoreflektorischer Erregung wie z. B. bei Gemüthsaffekten, wie Lachen und Weinen, kundgiebt, sehr wohl möglich. Nach den bisherigen Erfahrungen (Gowers, Huguenin, Nothnagel) müsste man den Sitz der Läsion in den entgegengesetzten Sehhügel, oder in die vorher angeführten Bahnen verlegen.

Möglicherweise hat der obere Facialis eine von dem unteren getrennte Bahn im Hirnschenkel, denn bei cirkumskripten Pedunculusaffektionen kommt es zu dem bekannten Bilde der Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung und Betheiligung nur des unteren Facialis; aber bei ausgedehnten Herden mit Zerstörung des ganzen Hirnschenkels ist in manchen Fällen eine totale Facialislähmung konstatirt worden, so in den Fällen von Gubler und Marotte (1262). Giebt doch auch Obersteiner (1247) in der neuesten Auflage seines bekannten Buches „über den Bau der nervösen Centralorgane" dem Gedanken Ausdruck, dass die von dem besonderen kortikalen Centrum des oberen Facialis zu der Kernregion ziehenden Fasern einen Weg zu wählen schienen, welcher diejenigen Partien der Hirnsubstanz vermeide, in denen Apoplexien und andere ähnliche Erkrankungen am häufigsten aufzutreten pflegten.

c) Die Kernregion des Facialis.

§ 277. Nach Schwalbe's Angaben (1263) erscheine im hinteren Theile der dorsalen Brückenhälfte das Ursprungsgebiet des Facialis und Abducens äusserlich markirt durch die sog. Eminentia teres. Der Kern des Facialis liege etwa $4^1/_2$ mm ventralwärts vom Boden des 4. Ventrikels. Die ganze Ausdehnung des Facialiskerns betrage etwa $3^1/_2$ mm (nach Kölliker 4); sein unteres Ende entspreche nahezu dem distalen Rande der Brücke resp. dem proximalen Ende des Olivenkerns oder des Hypoglossuskerns. Sein oberes Ende rage nicht so weit grosshirnwärts wie die an seiner medialen Seite gelegene obere Olive. Das untere Ende des Facialiskerns sei durch einen verhältnissmässig geringen Zwischenraum vom Nucleus ambiguus, das obere vom motorischen Kerne des Quintus getrennt. Die aufsteigende Facialiswurzel ziehe, wie aus dem Schema (Fig. 123) deutlich hervorgehe, dicht am Abducenskerne vorbei nach oben bis an den Boden der Rautengrube, woselbst in Folge der Umbiegung ihrer Fasern das Tuberculum nervi facialis gebildet werde. Der Austrittsschenkel verlaufe ventralwärts in annähernd gerader Linie zwischen Facialiskern und aufsteigender Quintuswurzel bis zur Austrittsstelle an der Hirnbasis am hinteren Rande des Brückenschenkels nach vorn und lateralwärts von der Olive. Er trete hier medianwärts und etwas vor dem Acusticus aus, Schwalbe (1264).

§ 278. Was nun die Verbindungen des Facialiskernes betrifft, so sind dieselben für die Deutung mancher klinischer Symptome so wichtig, dass wir hier auf

die allerdings noch durchaus nicht geklärten Ansichten der verschiedenen Forscher eingehen müssen.

Von Meynert wurde zuerst eine Verbindung des Facialiskerns durch die Raphe mit dem Hirnschenkel der anderen Seite angegeben.

Nach Obersteiner müssen wir jedenfalls annehmen, dass Fasern von der Pyramidenbahn, resp. der contralateralen Grosshirnhemisphäre (unterer Theil der vorderen Centralwindung) durch die Raphe nach dem Facialiskern ziehen, eine Angabe, die durch die Untersuchungen Köllikers (1265) gestützt wird, der diesen Verlauf in Kürze folgendermassen schildert: „Aus den Pyramiden treten medianwärts starke Bündel heraus, die sofort in der Raphe sich kreuzend dorsalwärts vom Lemniscus medialis quer und schief lateralwärts zum Facialiskerne ziehen, der hier tiefer in der Haube liegt, als bei der Katze. Diese Bündel stellen die Bahnen dar, auf welchen der Willenseinfluss in gekreuzter Weise auf den Facialis sich geltend macht."

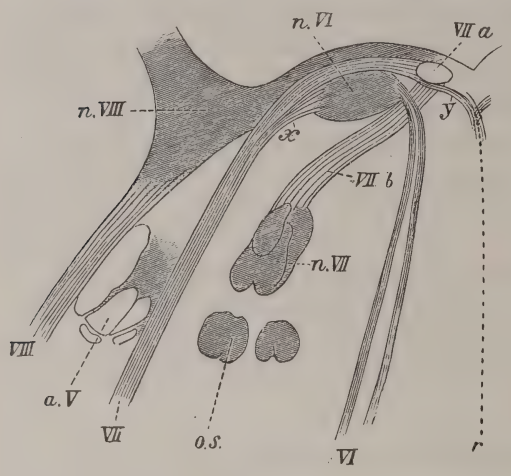


Fig. 123.

Nach Schwalbe: Lehrbuch der Neurologie 671.

Schematische Darstellung des Facialisverlaufs durch Eingreifen der verschiedenen Querschnittsbilder in eine Ebene gewonnen.

n. VI, Kern des Abducens. *VI*, N. Abducens. *o. s.*, obere Olive, zwei Anhäufungen grauer Substanz bildend. *a. V*, aufsteigende Wurzel des Trigeminus. *r*, Raphe. *n. VII*, Kern des Facialis. *VII b*, Wurzelbündel (Ursprungsschenkel) des Facialis. *VII a*, dessen Zwischenstück quergeschnitten. *VII*, Austrittsschenkel des Facialis mit *y*, Fasern aus der Raphe und *x*, Fasern aus dem Abducenskern. *n. VIII*, lateraler Kern des Acusticus, *VIII*, vordere Wurzel des Acusticus.

Sehr wichtig für das Verständniss der reflektorischen Symptome im Facialis sind dessen Beziehungen zum Trigeminus. Nach Kölliker gehen aus dem ventralen Drittheile der sensiblen Quintuswurzel feinere Bündel zu dem Facialiskern, an dessen ventralem Ende die Faserzüge sich in stärkerer Form finden.

Für die Deutung der doppelseitigen Innervation des oberen Facialis muss hier noch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Stieda den Ursprung eines Theils der Facialisfasern unter Kreuzung in der Mittellinie aus dem Facialiskerne der entgegengesetzten Seite angenommen hat. Diese Angabe, der sich auch Obersteiner, Cramer, v. Gehuchten, Lugano, Nissl, Marinesco und Ramon y Cajal anschliessen, erscheint durch die Experimentaluntersuchungen Exners und Paneth's wirksamer gestützt, als die Leugnung dieses Faktums durch Kölliker, der diese Fasern in Uebereinstimmung mit Duval (1266) als Fibrae arcuatae internae anspricht, wie sie in der ganzen Haube vorkämen. Exner und Paneth hatten sich überzeugt,

dass beim Kaninchen thatsächlich von der Hirnrinde einer Seite aus die Muskeln beider Gesichtshälften innervirt werden. Sie legten sich nun die Frage vor, auf welchem Wege die Fasern zur gleichnamigen Gesichtshälfte gingen. Sie führten Schnitte durch den Balken, die beiden Commissuren, sie trennten die Hemisphären bis in die Vierhügel und kamen zu dem Resultat, dass die Hirnrinde der anderen Seite nichts mit der in Rede stehenden Zuckung zu thun habe. Spaltete man hingegen die Medulla oblongata median, so hörten die beiderseitigen Zuckungen von beiden Hemisphären vollständig auf. Man musste also annehmen, dass in der Medulla oblongata, am wahrscheinlichsten zwischen den Facialiskernen Bahnen übertreten, welche die Miterregung der Facialisfasern der gleichnamigen Seite bewirken, wie dies in nebenstehender Zeichnung (Fig. 124) schematisch ausgeführt ist.

In jüngster Zeit hat A. Bary (1435) auf Bechterew's Anregung hin das Gehirn eines Kranken untersucht, welcher bei Lebzeiten eine typische peripherische Facialislähmung acquirirt hatte. Aus seinen Untersuchungen zog er folgenden Schluss: „Der grössere Theil der Facialiswurzeln entspringt in dem Kern der gleichnamigen Seite; ein kleinerer Theil jedoch hat seinen Ursprung in den Zellen des Facialiskerns der entgegengesetzten Seite, zieht zum Knie der Facialiswurzel und kreuzt sich in der Raphe, um endlich im Knie der gleichnamigen Seite mit dem grösseren Theile der Facialisfasern sich zu vereinigen."

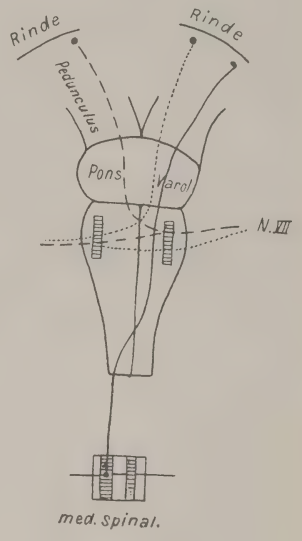


Fig. 124.

Schema nach Exner und Paneth. Pflügers Arch. XLI, 349.

Von weiterem klinischen und physiologischen Interesse ist die Verbindung des Facialiskerns einerseits mit dem Corp. trapezoides und der kleinen Olive durch Fasern, die eine Verknüpfung des Nervus cochleae mit dem Facialis zu vermitteln scheinen. Kölliker.

§ 280. Was nun die für uns besonders wichtige Frage des Kernursprungs des oberen Facialis betrifft, so ist bis heute dieselbe noch nicht gelöst.

Meynert, Huguenin, Clarke, Duval und Schwalbe (1267) meinen, dass ein Theil des Facialis und zwar speziell derjenigen Fasern, welche für den Orbicularis palpebrar. und Frontalis bestimmt sind, aus dem Abducenskern entspringen. So sagt Schwalbe, dass da, wo der Austrittsschenkel der Facialiswurzel dorsolateralwärts den Abducenskern umgreift, ihm aus dem Gebiete des Abducenskerns neue Fasern zugeführt würden. Es sei ferner konstatirt, dass die lateralen Zellen dieses vorderen Abschnittes vom Abducenskerne grösser wären, als die medialen, welche ihre Achsencylinderfortsätze in die

Abducenswurzel sendeten (Meynert); sie glichen somit eher den Zellen des eigentlichen Facialiskerns.

Gegen diese Annahme des Ursprungs eines Theils des Facialis aus dem Abducenskern sprach ein durch Mayser mitgetheiltes Experiment von Gudden's. Nach Ausreissen des N. facialis aus dem Canalis Fallopiae beschränkte sich die Degeneration nur auf den Facialiskern. Ferner fand Gowers bei Degeneration beider Abducentes nur den Abducenskern entartet. Daraus schliessen diese beiden Forscher, mit denen Stieda, Krause, Obersteiner, Ramon y Cajal (1267) und Kölliker übereinstimmen, dass der Facialis nichts mit dem Abducenskern zu thun habe. Der letztgenannte Autor giebt zu, dass bei der Nähe des Abducenskernes und des Facialisstammes in der Gegend des Knies, der Schein eines Ursprungs der Elemente der austretenden Facialiswurzel aus dem Kerne des VI. Nerven entstehen könne. Sähe man jedoch genauer zu, so werde man finden, dass alle Fasern der austretenden Wurzel aus Umbeugungen der Fasern des Knies entstünden, wofür in dieser Hinsicht senkrechte und Flächenschnitte gleich beweisend seien.

§ 281. Ueber die von Mendel (332) ausgesprochene Vermuthung, über den Ursprung des Augenfacialis im Oculomotoriuskern, haben wir in § 53 in eingehender Weise uns ausgesprochen unter Anführung aller Thatsachen, die für und gegen diese Annahme sprechen.

Wir möchten an dieser Stelle noch nachholen, dass Kölliker (1265) sich ablehnend zur Mendel'schen Ansicht verhält, da er bei Untersuchung des hinteren Längsbündels keine Fasern entdecken konnte, die in demselben nach dem Facialis gingen. Somit würde die Mendel'sche Hypothese, dass der obere Facialis im Oculomotoriuskern entspringe und im Fasciculus longitudinalis dorsalis zum Facialiskern gelange, um sich hier dem Hauptnerven anzuschliessen, hinfällig.[1])

§ 281. Endlich sei noch der muthmasslichen Verbindung des Facialis- mit dem Hypoglossuskern gedacht, auf welche Gowers (1268) in seinem bekannten Lehrbuch aufmerksam macht, wenn er sagt: „Der Facialiskern reicht nach unten fast bis zur Höhe des Nucleus hypoglossi, und wir wissen nicht, ob die zwischen den Lippen und der Zunge bestehende Verbindung durch Fasern besorgt wird, welche zwischen den beiden Kernen verlaufen, oder ob die Nervenfasern für die Lippen (wie es möglich erscheint) in der That vom Hypoglossuskern kommen. Viele von den Fasern des Facialis, welche sich von dem Knie nach unten wenden, haben in dem inneren Theile der Formatio reticularis einen longitudinalen Verlauf und können leicht den Hypoglossuskern erreichen. Gowers macht auch darauf aufmerksam, dass aus dem gleichzeitigen Befallensein der Lippen und Zunge z. B. bei der Bulbärkernparalyse ein centraler Zusammenhang erschlossen werden könne, ferner auch daraus, dass die Querfasern der Zunge und des Orbicularis oris nur zusammen kontrahirt werden könnten."

[1]) In allerjüngster Zeit hat Marinesco (1513) durch zahlreiche dahinzielende Untersuchungen nachgewiesen, dass der obere Facialis seinen Ursprung im Facialiskern habe.

§ 283. Was die Portio intermedia Wrisbergii betrifft, so tritt nach Obersteiner (1249) dieselbe als dünnes Nervenbündel zwischen Facialis und Acusticus am distalen Brückenrand zu Tage. Sie entspringt aus dem Ganglion geniculi nervi facialis, in welches als peripherer Nerv die Chorda tympani eintritt.

Duval (1270) rechnet diesen N. intermedius zum Glossopharyngeus und behauptet, dass derselbe in die Chorda tympani übergehe.

d) Der periphere Verlauf des Augenfacialis.

§ 284. Nach dem Austritt aus dem Gehirn wenden sich der N. facialis und intermedius zusammen mit dem Acusticus nach vorn und lateralwärts. Umgeben von Fortsetzungen der Hirnhäute und der zwischen ihnen befindlichen Lymphräume treten sie in den Meatus auditorius int. ein. Am Grunde des inneren Gehörganges dringt der Facialis durch eine oben und vorne gelegene Oeffnung in den Canalis Fallopiae ein, läuft in demselben horizontal zunächst eine kurze Strecke weit nach vorn und lateralwärts zum Hiatus canalis Fallopiae, biegt hier nahezu rechtwinkelig nach hinten und lateralwärts um und zieht nun in der medialen Wand der Paukenhöhle über der Fenestra ovalis erst horizontal rückwärts, dann im Bogen nach abwärts, um durch das Foramen stylomastoideum nach aussen zu gelangen. Schwalbe (1271).

Da es den Rahmen unserer Aufgabe überschreiten würde, genau den peripheren Verlauf des ganzen Facialis wiederzugeben, so beschränken wir uns darauf, lediglich die Zweige zu besprechen, die, als zum oberen Facialis gehörend, anzusehen sind.

Wir geben die uns interessirenden Verhältnisse genau nach den Angaben Henle's (1274), Rauber's (1272) und des neuesten Forschers auf diesem Gebiete Fritz Frohse's (1273) wieder:

Letzterer sagt, dass die Gesichtsmuskeln trotz zahlloser kleiner Abweichungen eine ausserordentliche Regelmässigkeit in der Anordnung ihrer Bündel besässen, welche sich naturgemäss in der Art der Nervenverbreitung wiederholte. Die in Frage kommenden Muskeln seien platt, die Nervenfasern sehr zahlreich; das seien zwei Bedingungen, welche in gleicher Günstigkeit nirgends am Körper wiederkehrten, selbst nicht bei den Augenmuskeln mit ihren starken, einheitlichen Nerven. Gleichwohl sei über die Art, wie sich die Nervenfasern zu den Muskelbündeln verhalten, nichts Rechtes bekannt.

Nach Henle (1274) setzt der Facialis nach dem Austritt aus dem For. stylomastoideum seinen Weg schräg ab- und vorwärts fort, bis er sich, in geringer Entfernung vom hinteren Rand des Unterkiefers und etwa in der halben Höhe desselben, in seine beiden Endäste spaltet, von denen der untere in der Flucht des Stammes vom Unterkiefer und Hals, der obere vorwärts umbeugend mit divergirenden Aesten von der Seitenfläche des Kopfes ausstrahlt.

Rauber bezeichnet den oberen Ast N. temporo-facialis, den unteren cervico-facialis. Diese beiden gehen wieder Theilungen und Verbindungen ihrer Zweige ein, sodass hierdurch der sogenannte Pes anserinus major entsteht.

Der Ramus temporo-facialis wendet sich nach vorne oben durch die Parotis hindurch. Seine motorischen Aeste erstrecken sich von den vorderen Ohrmuskeln bis zur Oberlippe. Die uns hier interessirenden N. temporales zerfallen meistentheils in drei Zweige, die über den Jochbogen aufwärts und nach vorne ziehen.

Während der hintere Zweig die Ohrmuskeln versorgt, zieht der mittlere zum M. frontalis und der vordere zum oberen Theil des M. orbicularis oculi und dem M. corrugator supercilii.

Der untere Theil des M. orbicularis oculi wird von den Nn. zygomatico malares versorgt.

Der M. frontalis ist innig mit dem oberen Theile des M. orbicularis oculi verschmolzen. An ihrem hinteren Vereinigungswinkel tritt die Hauptmasse der langgestreckten Schlingen der Rami temporales unter sie und löst sich alsbald in kurz- und breitmaschige Geflechte auf, davon feine Fasern entspringen. Aus dem etwa 3 cm breiten Zug hebt sich häufig ein oberer Zweig hervor, welcher mit den Zweigen des ersten Trigeminusastes wechselnde Kreuzungen eingeht, aber deutlich bis in die vordersten Bündeln des M. frontalis verfolgbar ist. Ein zweiter verläuft gerade am Oberaugenhöhlenrande und ist nur sehr schwer von einem, in umgekehrter Richtung verlaufenden Zweige des N. supraorbitalis zu trennen. Er giebt höchstwahrscheinlich die Nervenfasern für den oberen Theil des M. sphincter palpebrarum ab, für den im hinteren Theile nur einige unsichere Fäden entdeckt werden konnten.

Der untere Theil des Augenschliessmuskels wird häufig lateral von dem supramuskulären Zweig aus dem Ramus malaris oder einem ihn ersetzenden, vielfaserigen Geflechte versorgt. Die Hauptmasse seiner Nerven geht erst unter dem Jochbein herum und zieht mit den hinteren Aesten ziemlich steil empor. Die vorderen verlaufen mehr horizontal. Alle liegen oberhalb der V. facialis ant., welche gerade an dieser Stelle einen bedeutenden Ast vom äusseren Augenwinkel erhält und mit den rückläufigen Aesten des N. infraorbitalis ein höchst verwickeltes Geflecht hervorruft. Unterhalb der Vene entwickelt sich auf dem Quadratus labii sup. ein feiner Ast aus durchtretenden Zweigen, welcher bald in Begleitung der Vene zum medialen Augenwinkel emporsteigt und sich bisweilen mit dem vorhergehenden vereint, wofern dieser nicht bereits in dem unteren Theile des M. sphincter palpebrarum mit langen, spitzwinkligen Schlingen aufgegangen ist. Er verfolgt den M. procerus nasi und depressor supercilii und greift häufig noch auf den oberen Theil des M. orbicularis oculi über. (Frohse.)

e) Anatomie der vom oberen Facialis versorgten Muskeln.

1. Der Musc. orbicularis oculi.

§ 285. Nach Merkel (1275) ist der Schliessmuskel der Lidspalte, M. orbicularis oculi, eine platte, kreisförmige Muskellage, welche in der grössten Ausdehnung sehr dünn und blass erscheint. Er übertrifft den Umkreis der knöchernen Orbita an Breite. Doch liegt das Centrum des Kreises, welchen seine Bündel beschreiben, nicht im Mittelpunkte der Lidspalte, sondern etwas lateralwärts, oder mit anderen Worten, er überragt den Orbitalrand an der lateralen Seite mehr, als an der medialen. Die äussersten Bündel bleiben nicht im eigentlichen Kreislauf, sondern biegen centrifugal ab, um sich mit den nächstliegenden Muskeln zu vereinigen, oder sich in der Haut der Fascie zu verlieren. Auch hier kommen (wie nirgends bei kreisförmigen Schliessmuskeln) wirklich zum Kreis geschlossene, in sich zurückkehrende Muskelbündel nicht vor, sondern stets bilden dieselben nur Bögen, die an einer Stelle des Kreises beginnen, an einer anderen endigen.

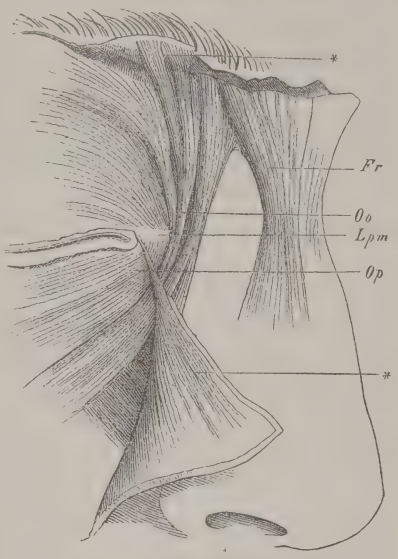


Fig. 125.

Nach Merkel, Gräfe-Saemisch I, p. 75. Muskeln in der Umgebung des medialen Augenwinkels. Die Haut der Brauen- und Wangengegend ist zurückgeschlagen.

L.p.m. Ligamentum palpebrale mediale. *O.o* M. orbicularis orbitalis des oberen Lides; er setzt sich unter der zurückgeschlagenen Wangenhaut auf das untere Lid fort. *Op* M. orbicularis palpebralis des unteren Lides. * Muskelbündel, welche den Kreislauf verlassend sich der Haut inseriren. Oben sind es Bündel des M. orbicularis orbitalis, welche in den Brauenwulst, unten solche des M. orbicularis palpebr. inf., welche in die Wangenhaut ausstrahlen. *Fr* Medialste Bündel des M. frontalis.

Le Double (1276) giebt auf Grund eigener Präparation eine sehr genaue Beschreibung der einzelnen Partien des Orbicularis. Er unterscheidet:

α) Ein Portio extraorbitalis. Sie umfasst den äusserlich auf dem Gesicht liegenden Abschnitt.

β) Eine Portio orbitalis. Sie besteht aus kontinuirlichen Ringen, die am inneren Augenwinkel, an dem Ligamentum mediale entspringen. Dieses Ligament besteht aus zwei Theilen: aus einer vorderen Abtheilung, die den Thränensack vorn umfasst, und aus einer hinteren, die sich von der Stelle aus, wo das Ligament zu den beiden Augenlidern je einen sehnigen Strang sendet, um den Thränensack nach hinten umkrümmt. Man kann dieses Ligam. med. an jedem Kopfe leicht sichtbar machen, wenn man die Lidspalte mit dem Finger nach aussen zieht. Bei Abmagerung ist es ohne Zug an der Lidspalte schon zu sehen, indem über und unter ihm die Haut durch Schwinden des

Fettes in der Augenhöhle zu Gruben einsinkt. Die Orbitalportion entspringt nun sowohl an dem vorderen, als an dem hinteren Theile desselben. Eine sehnige Unterbrechung der Muskelzüge, wie sie Arlt beschreibt, bestreitet Le Double.

γ) Eine Portio palpebralis. Sie wird durch sehr dünne, blasse, spärliche Fasern dargestellt, die innen von der direkten Abtheilung des Ligamentum palpebrale mediale entspringen und lateral nicht direkt in einander übergehen, sondern sich an dem Ligam. palpebr. laterale befestigen, daher man eigentlich zwei getrennte Muskeln, einen oberen und einen unteren unterscheiden kann. Die Zusammenziehungen dieses Muskels sind bei dem gewöhnlichen Lidschlage unwillkürlich. Die feineren anatomischen Details dieser Palpebralportion hatten wir bereits auf Seite 32, § 26 nach Gad's Untersuchungen näher geschildert. Die dort wieder gegebene Figur 10a stellt die Hinteransicht, die Figur 11a die Vorderansicht dar, wonach die betreffenden Figurenbeschreibungen zu korrigiren sind.

δ) Ein Portio ciliaris, der bekannte Musc. ciliaris Riolani, liegt in der Nähe der hinteren Lidkante, aber vor den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen, steht innen theils mit der direkten Sehne des Ligam. palpebr. mediale, theils mit dem Horner'schen Muskel in Verbindung und setzt sich lateral am Ligament. palpebrale lat. an. Ein von Moll beschriebenes, kleines abgetrenntes Bündelchen dieses Muskels verlagert sich hinter die Meibom'schen Drüsen und kann unter den Namen:

ε) Portio subtarsalis als besondere Abtheilung aufgefasst werden. Die hierher gehörigen Fasern haben den gleichen Ursprung, wie die der vorigen Abtheilung, erreichen aber den äusseren Augenwinkel nicht.

ξ) Der M. lacrymalis posterior seu Horneri. Er entspringt an der Crista lacrymal. post. und spaltet sich in zwei Schenkel, die sich an den beiden Augenlidern in der Gegend der Thränenkanälchen verlieren, wobei sie sich oft mit den Fasern des Musc. ciliaris verschmelzen. Die Untersuchungen Krehbiel's (1277) jedoch ergeben, dass der Horner'sche Muskel als ein selbständiger Muskel, welcher von den übrigen Muskelstraten des M. orbiculari oculi getrennt ist, aufgefasst werden muss.

η) Der Musc. lacrymalis anterior fehlt bei den meisten Individuen, liegt vor dem Thränensack, entspringt von dem Ligam. palpebrale mediale und endigt in ähnlicher Weise, wie der vorige Muskel.

Neben der palpebralen und orbitalen Partie unterscheidet Merkel (l. c.) noch den Musc. malaris, welcher sich in der Gegend der beiden Augenwinkel aus dem Umfang des Muscul. orbitalis loslöst und nach abwärts in der Wangenhaut endet. Ferner den Musc. superciliaris, welcher sich konform der vorhergehenden Abtheilung aus dem lateralen und medialen Umfang des M. orbitalis abspaltet und aufwärts in die Haut der Braue sich verliert. Varietäten des M. orbicularis sind äusserst häufig. Besonders ist es der M. malaris, welcher vielfach variirt, bald stärker, bald schwächer

erscheint, bald stärkere und zahlreichere, bald schwächere und spärlichere Bündel zur Haut sendet.

2. Der Musculus corrugator supercilii.

§ 286. Die mediale Zacke des M. superciliaris ist als M. corrugator supercilii bekannt.

Ruge (1278) hält die mediale Zacke des Musc. superciliaris für ein selbständig gewordenes Glied, weil sie einen selbständigen Ursprung und eine selbständige Insertion habe.

Nach Le Double (1276) weist der Musc. corrugator supercilii zahlreiche Varietäten auf; er kann vollkommen fehlen, in mehrere getrennte Bündel gespalten sein, sich in lateraler Richtung weiter als gewöhnlich ausdehnen, so dass er sich längs des ganzen Arcus superciliaris hinzieht.

Auch seine Endigung ist einem Wechsel unterworfen. Er kann sich verbinden:

α) mit der Stirnhaut und dem Musc. orbicularis palpebr.,
β) mit der Stirnhaut und dem Musc. frontalis,
γ) mit der Stirnhaut und beiden genannten Muskeln.

Nach Merkel (l. c.) endigen einige Bündel der Fasern des Musc. orbitalis superior, die man trotz ihrer steil ansteigenden Richtung nicht dem M. frontalis, sondern dem Orbicularis zuzählen muss, nach kurzem Verlauf in der Haut der medialen Hälfte der Augenbraue. Ziehen sich diese zusammen, so markiren sich die Ansatzpunkte deutlich durch kleine Grübchen. Die Eigenschaft, welche darauf hinweist, dass diese Bündelchen zum M. orbitalis zu zählen sind, ist die, dass ihre Thätigkeit stets mit der dieses Muskels zusammenfällt und sich ganz unabhängig vom M. frontalis erweist.

3. Der Musculus frontalis.

§ 297. Er wird vom inneren Segment des Orbicularis bedeckt und deckt selbst den Corrugator supercilii. Er stellt nach Rüdinger (1279) eine platte Lamelle dar, welche fast die ganze Breite der Stirngegend einnimmt. Er entspringt aus einer Anzahl Bündel von der unteren Partie des Stirnbeins, dann von der Nasenwurzel, mit dem Musc. procerus nasi zusammenhängend, und steht mit der äusseren Haut, welche seinen beweglichen Punkt darstellt, in Verbindung. Gegen die Haut hin greift er in die Bündel des Musc. orbicularis ein und an den Knochen in die Zacken des Corrugator supercilii.

Knott (1280) erwähnt, dass der Frontalis nicht vom Nasenbein, der Glabella und dem Arcus superciliaris, vielmehr vom Processus nasalis des Stirnbeins entstehe und mit den Mm. pyramidales, dem Levator labii super. alaeque nasi (quadratus labii sup. Henle), hauptsächlich aber dem M. orbicularis oculi unddem Corrugator supercilii zusammenhänge.

Nach Frohse (1273) ist der M. frontalis innig mit dem oberen Theile des M. orbicularis oculi verschmolzen. An ihrem hinteren Vereinigungswinkel tritt die Hauptmasse der Rami temporales des Facialis unter sie und löst sich alsbald in kurz- oder breitmaschige Geflechte auf, aus denen feine Fasern entspringen.

B. Physiologisches.

1. Der Zweck des M. orbicularis.

§ 288. Der M. orbicularis oculi ist der aktive Verengerer der Lidspalte und das hervorragendste Schutzorgan des Auges; denn ein kräftiger Lidschluss breitet eine schützende Decke über den vorderen und die seitlichen Abschnitte des Bulbus, wobei die von allen Seiten über den Augapfel zusammengezogene und in Parallelfalten gelegte Haut das so geschaffene Integument noch dicker erscheinen lässt. Auch um der Netzhaut Ruhe und Erholung zu gönnen, und um die Pupille in der Regulirung der in das Auge einzulassenden Lichtmenge zu unterstützen, sehen wir den Orbicularis fortwährend in Thätigkeit. Der gewöhnliche von dem Orbicularis besorgte Lidschlag reinigt die Hornhaut von Staub, von abgestossenen Epitheltheilchen und verbreitet in gleichmässiger Weise die Augenfeuchtigkeit über die Hornhaut, um auf die Vertiefungen und Erhöhungen der Epithelschicht ausgleichend einzuwirken und die Austrocknung der Hornhaut zu verhüten. Auch treibt der Lidschlag die Thränenflüssigkeit nach dem inneren Winkel zu den Thränenpunkten hin. Eine Beeinträchtigung des Lidschlages bewirkt daher bedeutende Störungen. Es entsteht Thränenträufeln, weil die Thränen nun über den unteren Lidrand hinübergleiten statt in die Thränenpunkte einzudringen, theils wegen des mangelnden Lidschlages, hauptsächlich aber weil die Thränenpunkte durch die palpebralen Fasern nicht mehr in der richtigen Stellung zum Thränensee erhalten werden.

Eine partielle Kontraktion einzelner Wurzelbündel, und der dadurch auf die Hornhaut einseitig ausgeübte Druck kann dabei auf vorhandenen Astigmatismus ausgleichend, und eine verengerte Lidspalte nach Art einer stenopäischen Spalte verbessernd auf die Sehschärfe einwirken. Allerdings darf diese Verkleinerung der Lidspalte über ein gewisses Maass nicht hinausgehen, weil sonst die Cilien durch Inflexionsphänomene des Lichtes das deutliche Sehen stören. Die Behaarung des vorderen Palpebralsaumes mit Cilien, sagt Hyrtl (1281) lässt ein unvollkommen geschlossenes Auge für ein vollkommen geschlossenes halten, und erklärt das Sehen „mit geschlossenen Augen“ viel natürlicher, als die vermeintliche „magnetische Nervenstimmung“. Beim Husten und Niessen übt der reflektorische Schluss des Lides regulirend auf die Stauung des Blutes im Bulbusinnern ein, weil durch die Fasern des Orbicularis das Lid gegen den Bulbus gepresst, und durch diesen Druck das Blut aus dem Augapfel hinausgepresst wird. Dieser auf den Bulbus ausge-

übte Druck bewirkt auch, dass beim Zukneifen des Orbicularis das Orbitalfett mehr nach aussen gedrängt wird, wie am Unter- und Oberlide der Figur 129 pag. 583 ersichtlich ist.

§ 289. Bei einzelnen Individuen mit fehlerhafter Insertion der Bulbusmuskulatur kommt schon durch den gewöhnlichen Tonus des Orbicularis eine Verengerung der Lidspalte dann zu Stande, wenn bei gewissen Bulbusbewegungen durch diese fehlerhaft inserirten Bulbusmuskeln der Augapfel in die Orbitalhöhle hineingezogen wird. Die Veröffentlichung hierzu gehöriger, interessanter Beobachtungen verdanken wir Türk (1282).

Fig. 126.
Form der Lidspalte bei Blendung durch Licht.

§ 290. Der M. orbicularis ist der Antagonist des M. levat. palpebrae und der beiden vom Nerv. sympathicus versorgten Palpebralmuskel. Bei Sympathicuslähmung kommt dieser Antagonismus durch Verengerung der Lidspalte in Betracht, indem das Oberlid nur noch durch den Levator gehalten wird, das Unterlid aber nun lediglich dem Tonus des Orbicularis folgt und dadurch etwas in die Höhe steigt bei Ausfall der Gegenwirkung des unteren Palpebralmuskels. Umgekehrt wird aber bei Lähmung des Orbicularis das Oberlid, durch den Tonus des Levator höher gezogen, und das Unterlid sinkt durch die eigene Schwere und das Ueberwiegen der Wirkung des unteren Palpebralmuskels tiefer herab. — Als Antagonist des Orbicularis am Unterlid wäre auch gewissermassen das Platysma anzuführen, denn bei einem Krampf oder bei angeborener Verkürzung desselben finden wir das Unterlid herabgezogen.

So beobachtete Denig (1283) einen Fall von doppelseitiger Verziehung der äusseren Lidcommissur in Folge angeborener Verkürzung des Platysma bei einem 7jährigen, an Strabism. conv. alternans leidenden Mädchen. Die Gegend der äusseren Lidcommissur stand beiderseits vom Bulbus ab, der Lidschluss war nicht gehemmt. Das Gesicht bot ein eigenthümlich

geschrumpftes Aussehen, die Wangen waren abgeplattet, nach unten gedrängt, die Mundwinkel nach unten und etwas nach aussen gezogen, am Halse fanden sich bandförmige Stränge, welche sich zum Unterkiefer, Ohr und Processus mastoideus erstreckten. Die Haut am Halse war normal. Die elektrischen Verhältnisse ebenfalls.

Einen Musc. depressor palpebr. inferioris, aus dem Platysma hervorgehend, will Knott (1280) fünfmal unter 18 Fällen gesehen haben.

2. Die Wirkungsweisen des M. orbicularis.

α) Der willkürliche Lidschluss.

§ 291. Die Wirkung des Ringmuskels des Auges ist eine komplizirte, weil die verschiedenen Theile desselben isolirt und auch gruppenweise in Thätigkeit treten können. Nur die Bewegung des Musculus malaris associirt sich stets mit der Bewegung der Unterlidhälfte des Orbicularis (Merkel [1275]). Nicht allein aber die Lider verdanken ihm ihre Bewegungen, sondern nicht unbeträchtliche Partien der umliegenden Haut werden von ihm beeinflusst, denn der M. orbicularis oculi verbindet sich mit dem Corrugator, dem Levator alae nasi et labii superior. und häufig auch mit dem zygomaticus minor. Darum ist auch mit einem kräftigen Schlusse der Lider stets eine Verzerrung der Gesichtszüge verbunden, Hyrtl (1281); auch fühlt man bei jedem Lidschlag eine Verschiebung der Haut, besonders am äusseren Augenwinkel. Daher kann auch eine bis auf den Knochen eingreifende Narbe der Supra- und Infraorbitalgegend die Schliessung des Augenlids beeinträchtigen. Ueber den Mechanismus des Lidschlags hatten wir schon auf Seite 32 § 26 uns genauer ausgesprochen und die Gad'schen Untersuchungen im Speziellen, jedoch in Bezug auf die ausschliessliche Betheiligung epitarsaler Fasern am Lidschlage wohl etwas apodiktisch angeführt, denn neuerdings fasst dieser Autor (1440) auf Grund frischer Untersuchungen diese Verhältnisse folgendermassen zusammen:

Der Lidschlag beginnt mit einer kurz vorübergehenden Erschlaffung des Levator palpebrae superioris; das obere Lid wird zunächst durch peritarsale Lidmuskelfasern abwärts bewegt und dann durch hinzukommende Kontraktion epitarsaler Fasern nasalwärts gezogen. An dem unteren Lide bleiben peritarsale Fasern ausser dem Spiel, und es erfolgt von vorneherein eine schnelle und starke Verziehung in nasaler Richtung durch die epitarsalen Fasern, welche durch keine Hebung des Unterlides, wohl aber durch Herbeiziehung des lateralen Lidwinkels zur Verengerung der im Ganzen nasalwärts verschobenen Lidspalte beitragen. Die peritarsalen Fasern des oberen und die epitarsalen des unteren Lides bewirken eine Erweiterung des Thränensackes. Die rückgängige Bewegung geschieht langsamer und zwar am Unterlide ausschliesslich, am Oberlide im ersten Theile durch elastische Kräfte; an der schliesslichen Hebung des Oberlides kann der Levator betheiligt sein. Ebenso wie die peritarsalen Fasern des Unterlids bleiben sämmtliche orbitale Fasern des Orbicularis beim Lidschlag in Ruhe.

Bei der Blickrichtung nach oben werden beide Lider einfach gehoben, das obere durch seinen Levator und den Rectus superior, das untere durch seine peritarsalen Palpebralfasern oder auch durch Zug des Bulbus an der unteren Conjunctivalfalte. Eine Vorwölbung der unteren Lidhaut durch den gedrehten Augapfel tritt hierbei sehr deutlich ein, die darauf beruhen dürfte, dass die dem Aequator näheren Theile des Bulbus, welche jetzt gegen das untere Lid nach aussen drücken, grösseren Abstand vom Drehpunkte haben, welcher selbst wohl nicht verschoben werden dürfte. Bei der Blickrichtung nach unten erschlafft der Levator palpebrae superioris, und das obere Lid wird durch seine sich kontrahirenden peritarsalen Palpebralfasern gesenkt; die gleichzeitige Senkung des unteren Lides wird durch einen an demselben inserirenden Fascienzipfel des Rectus inferior bewirkt.

Der ganze Orbicularis oculi kontrahirt sich nur beim willkürlichen festen Zukneifen der Augen. Die palpebralen Fasern pressen die Lidränder fest gegen einander, und durch gleichzeitige starke Kontraktion der orbitalen Fasern entstehen zwei Deckfalten, eine obere und eine untere, welche vor den Lidern einen zweiten mehr oder weniger festen Verschluss zu Stande bringen (Gad). Dabei ist dann stets der Corrugator supercilii und der malaris, nicht aber der M. frontalis mit betheiligt, weil durch des letzteren Kontraktion ja das Zusammenschieben der Haut über dem Bulbus verhindert würde, siehe Figur 129. Diese Thatsache ist als Unterscheidungsmerkmal des Zukneifens des Auges von einem Facialiskrampfe wichtig, denn bei letzterem ist, wie aus Figur 28 pag. 65 hervorgeht, dieser Muskel mitkontrahirt, eine Erscheinung, welche gelegentlich bei Simulation von Facialiskrampf verwerthet werden könnte.

Beim Schluss des Lides wird die Haut am lateralen Augenwinkel verschoben, und es bewegt sich die Lidspalte abwärts, wie der Radius eines Kreises um seinen feststehenden Mittelpunkt. Dadurch wird der laterale Augenwinkel um ungefähr 5 mm gesenkt, sodass er also bei geschlossener Lidspalte etwas tiefer zu stehen kommt, als die mediale Commissur. Am unteren Lid kontrahirt sich mit den übrigen Theilen des M. palpebralis auch dessen Hautpartie, wodurch nebst einer Verschiebung der Lidhaut nach dem medialen Augenwinkel hin zahlreiche Fältchen entstehen, deren knieförmiger Winkel auf die mediane Commissur hingerichtet ist (siehe Figur 129). Man kann die horizontale Verschiebung des Lides am eigenen Auge sehr gut messen, wenn man vor dem Spiegel bei geöffnetem Auge am oberen Lide einen senkrechten Strich macht und diesen in das untere Lid verlängert. Die Berührung der freien Ränder beider Lider findet nach Fuchs (1287) beim Lidschluss nicht gleichmässig in der ganzen Ausdehnung derselben statt, sondern beginnt am äusseren Canthus und schreitet von hier gegen den inneren Canthus fort. Dadurch wird die Thränenflüssigkeit, welche die Lider gleichsam von der Oberfläche des Bulbus abkehren, innerhalb der sich schliessenden Lidspalte gegen den inneren Canthus hingedrängt. Die Falten um das Auge sind die Folge der Zusammenziehung des Orbicularis und müssen nach Hyrtl (l. c.)

da am zahlreichsten und markirtesten vorkommen, wo dieser Muskel die freieste Bewegung hat, am äusseren Augenwinkel, und wo er keine Verbindung weder mit dem darunter liegenden Knochen, noch mit anderen Muskeln eingeht. Als „Krähenfüsse" wird ein sternförmiges Büschel von Hautfalten bezeichnet, welches am äusseren Augenwinkel zur Schläfe hinzieht.

Bekanntlich giebt die öftere Wiederkehr einer bestimmten Veränderung der Gesichtszüge diesen ein bleibendes Gepräge. Bei sehr fetten Personen mit einem sog. Vollmondsgesicht mag auch die durch die Fettwucherung beeinträchtigte Ernährung der Gesichtsmuskeln einen Antheil an ihrer Ausdruckslosigkeit haben.

Vielen Menschen fällt es schwer, oder dieselben sind überhaupt unfähig, ein Auge allein zu schliessen.[1]) Langendorff (1285) erklärt dies aus der grossen Nachbarschaft beider Augen, wodurch „ein gemeinschaftliches Gefahrfeld" gegeben sei, denn eine Gefahr, die einem Auge drohe, bedrohe auch das andere. Daher habe der Mensch die intercentrale Bahn der beiden Blinzelreflexcentren so eingeschliffen, dass der Reflex überhaupt nicht mehr einseitig bleibe.

Onanoff (1286) will gefunden haben, dass bei denjenigen Individuen, welche nicht im Stande seien, das eine Auge selbständig (einseitig) zu schliessen, gewöhnlich eine Sehstörung auf demjenigen Auge bestehe, welches besser schliessbar wäre, sei es nun ein Astigmatismus, verminderte Sehschärfe oder dergleichen. Die Frage, welche Affektion die primäre sei, müsse dahin beantwortet werden, dass erst auf die Sehstörung des einen Auges die Erschwerung des einseitigen Augenschlusses auf der entgegengesetzten Seite folge. Er meint, dass das gesunde Auge sich nicht schliesse, sobald es die Schädlichkeiten perzipire, weil es geöffnet bleiben müsse, gleichsam als Wächter für die Perception der Noxen, während das andere Auge, die Gefahren (Staub, Wind etc.) selbst nicht merkend, aber durch das gesunde Auge alarmirt, sich gewöhnlich schliesse.

Die Fähigkeit, den Orbicularis in Kombination sowohl mit dem Corrugator und Frontalis, als den übrigen Gesichtsmuskeln zu kontrahiren, wobei in den verschiedensten Intensitätsgraden die einzelnen Muskeln bald komplet, bald partiell in mehr oder weniger bedeutenden Kontraktionszustand gerathen, gestattet die grosse Zahl der emotionellen Bewegungen, wodurch fast jeder Affekt durch einen bestimmten Gesichtsausdruck, bei welchem der Orbicularis mehr oder weniger immer betheiligt ist, sich kund giebt. Näheres darüber siehe Merkel, Graefe-Saemisch, Bd. I, 79 und Darwin, der Ausdruck der Gemüthsbewegungen, übersetzt von Carus, Stuttgart 1872. Diese emotionellen Bewegungen sind im Gesichtsausdrucke bei Kindern viel verschwommener als bei Erwachsenen, weil bei den ersteren die zahlreich noch vorhandenen elastischen Fasern der Haut ausgleichend wirken.

---

[1]) Siehe früher pag. 562 die Angaben von Boïjadiew.

Während des Schlafes ist der Tonus des Orbicularis aufgehoben. Wenn wir im wachen Zustande die Augen zum Schlafen schliessen, innerviren wir meist aktiv den Orbicularis. Derselbe erschlafft dann erst vollständig, wenn wirklich der tiefe Schlaf sich eingestellt hat.

Bei dem willkürlichen sanften Lidschluss, wie beim Niederlegen zum Schlafe, wird lediglich die Lidportion des Orbicularis innervirt. Dabei zeigt (siehe Fig. 127) die Lidspalte eine leicht S-förmig gebogene Krümmung. Der Corrugator, der Malaris und die sonst in die Haut der Umgebung des Auges einstrahlenden Muskelgruppen des Orbicularis bleiben unbetheiligt.

Fig. 127.

Einfacher Lidschluss wie zum Schlaf.

β) Der reflektorische Lidschluss (vergleiche auch pag. 26).

§ 292. Die reflektorische Blinzelbewegung der Lider ist stets beiden Augen gemeinschaftlich.

Der Blinzelreflex dient theils zur Abwendung von Gefahr (Anfliegen von Gegenständen, Einfall zu grellen Lichtes), welche Wirkung von dem Opticus ihren Ausgang nimmt, theils zur Befeuchtung und Reinhaltung der Hornhaut von Staub und Fremdkörpern, ein Vorgang, welcher vom Trigeminus ausgelöst wird. Der Lidschluss bei schmerzhaften Affektionen der Hornhaut und Bindehaut ist nur eine Steigerung der sonst den Blinzelreflex bewirkenden Erregungen der feinsten Fasern des Trigeminus in ihrer Verbreitung auf der Hornhaut und Conjunctiva. Selbstverständlich hört bei Zerstörung dieser Nerven der auf den betreffenden Bahnen ausgelöste Blinzelreflex auf.

Nach Gilles de la Tourette (79) soll auch bei hysterischer Anästhesie der Conjunctiva und Cornea der Lidreflex nicht mehr zu erzeugen gewesen sein.

Bei der Verengerung der Lider durch Blendung (siehe Figur 126) verliert sich die S-förmige Krümmung der Lidspalte, und dieselbe stellt mehr einen horizontal gestreckten Schlitz vor, der bei Refraktionsfehlern und beim Visiren (siehe Figur 128) zur stenopäischen Spalte wird.

Bei dem eben beschriebenen Lidschluss nach Blendung und beim Visiren werden der Corrugator und die Hautpartien des Orbicularis mit innervirt; und da durch diesen Kontraktionszustand des Orbicularis ein Druck auf den Bulbus ausgeübt wird, springt auch das Orbitalfett hinter den Lidern vor (siehe Figur 128 und 129), was bei dem sanften Lidschlusse wie zum Schlaf, und dem analogen Vorgang beim gewöhnlichen Blinzelreflex (siehe Figur 127) nicht der Fall ist.

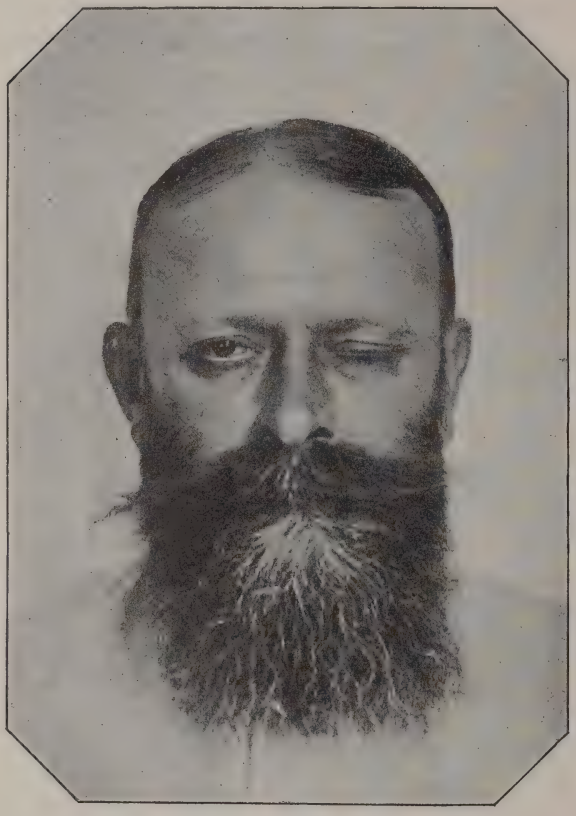


Fig. 128.
Lidschluss zur stenopäischen Spalte.

Dem gegenüber besteht ein auffallendes Klaffen der Lidspalte bei Patienten mit Opticusatrophie, wie überhaupt bei Erblindeten durch Sehnervenleiden. Dieses Aufreissen der Augen bei solchen Individuen (siehe Figur 130) erklärt sich wohl aus dem Lichtbedürfnisse derartiger Kranker, in der Absicht, mit Erweiterung der Lidspalte und leichter Hebung der Augenbrauen alle natürlichen Hindernisse möglichst zu beseitigen, welche den Lichteinfall in das Auge beeinträchtigen könnten. Diese, willkürlich durch vermehrte Innervation des Levator offenbar bewirkte Erscheinung, sehen wir dann noch durch die Erweiterung der Pupille bei amblyopischen Zuständen unterstützt.

§ 293. Was die Bahn des optischen Blinzelreflexes anbelangt, so haben wir darüber, auch bezüglich des Trigeminus in § 23 und 24, pag. 27 das Nothwendige gesagt. Hinzuzufügen wäre noch, dass die vom Opticus und Trigeminus ausgelösten Lidreflexe nicht bei allen Säugethieren sich in gleicher

Weise wie beim Menschen verhalten. So giebt Boensel (1288) an, dass Kaninchen auf Reizung der weiteren Ausbreitungen des Trigeminus (Cilien, Aussenfläche der Lider) fast gar nicht mit Lidbewegungen reagiren, wohl aber Hunde. Auf optischen Reiz hin erfolgt dagegen beim Kaninchen leichter der Lidreflex als beim Hunde. Letzteres soll darauf beruhen, dass beim Hunde vom Grosshirn, und zwar in erster Linie vom Occipitallappen, eine Hemmung des Lidreflexes ausgeht, denn Hunde, denen beide Occipitallappen entfernt waren, zeigten während der ersten Tage nach der Operation so prompte Reaktion auf Belichtung wie Kaninchen. Der Hemmungsmechanismus bilde sich aus in der Zeit vom 23. bis 30. Lebenstage; vor dieser Zeit reagire der Hund gut auf optische Reize.

Für die spontanen Blinzelbewegungen sei der Opticus nicht von Bedeutung, weil sie sich auch bei Blinden, sowie bei Hunden mit durchschnittenem Opticus fänden. Nach Durchschneidung der Trigemini werden die Blinzelbewegungen dagegen seltener, also scheine die Reizung der Trigeminusendigungen die Hauptursache der Blinzelbewegungen zu sein.

Fig. 129.

Starkes Zukneifen des rechten Auges.

Als hintere und obere Grenze des Reflexcentrums für denjenigen Lidschluss, welcher durch Reizung der Lider oder der Hornhaut hervorgerufen wird, bestimmte Nikelt (1289) bei Meerschweinchen, Tauben und Katzen die Gegend der Alae cinereae, oder vielleicht noch eine etwas höher gelegene Partie. Für den Frosch ist mit Sicherheit die hintere Grenze des Centrums als über der Mitte der Rautengrube anzunehmen.

Weiter wurde noch gefunden, dass die für die Empfindlichkeit des Auges bestimmten Fasern des Trigeminus aus den höheren Kopfabschnitten entspringen, nicht aber mit ihrem Ursprung tief in das Halsmark hinab-

reichen. Hinsichtlich der oberen Grenze des Centrums heisst es: „Ich kann deshalb nicht glauben, dass der Ursprung der beim Lidschluss betheiligten Fasern des Nervus facialis, und damit die obere Grenze des Lidreflexcentrums über den proximalen Rand der Varolsbrücke hinaufreicht".

O. Franck (1290) untersuchte die zeitlichen Verhältnisse des reflektorischen und willkürlichen Lidschlusses. Für den reflektorischen Lidschluss waren jedoch die Versuchsbedingungen zu schwierig herzustellen, um brauchbare Ergebnisse gewinnen zu können. Bei den Untersuchungen über die zeitlichen Verhältnisse des willkürlichen Lidschlages zeigte sich, dass häufig zuerst das rechte, seltener das linke Auge geschlossen wurde; alsdann war aber der Zeitunterschied nur gering, im Mittel 0,007 Sekunden. In manchen Fällen schlossen sich beide Augen zu gleicher Zeit. Endlich sei noch folgender Bemerkung Landois' (1291) hier gedacht, über welche uns jedoch keine eigene Erfahrung und Beobachtung zur Seite steht. Es soll nämlich bei starken Anstrengungen der Orbicularis palpebrarum synchronisch mit dem Pulse zucken. Diese Zuckung rühre offenbar davon her, dass der Pulsschlag die sensiblen Nerven reflektorisch zu einer Kontraktion anrege. Neuerdings hat S. Garten (1512) den ganzen zeitlichen Verlauf des Lidschlages vermittelst eines sinnreich komplizirten Registrirapparates festgestellt, aus welchem wir als erwähnenswerth hervorheben, dass die Lidöffnung des Lidschlags langsamer verläuft als der Lidschluss. Bezüglich der Verwerthung des Lidreflexes zu diagnostischen Zwecken hatten wir bereits auf Seite 28 das nöthige gesagt.

Fig. 130.

Weite Lidspalten einer an Sehnervenatrophie nach Tabes Erblindeten beim gewöhnlichen Blick gerade aus.

γ) Die Mitbewegungen anderer Muskeln mit den Kontraktionen des Orbicularis.

§ 294. Bezüglich der Mitbewegungen des Orbicularis mit anderen Muskeln hatten wir schon auf Seite 53, § 32 des Bell'schen Phänomens Erwähnung gethan, welches sich darin äussert, dass bei starken Kontraktionen

des Orbicularis sich die Cornea meist nach oben aussen, seltener nach oben innen wendet. Am schönsten tritt das Phänomen beim Lagophthalmus nach Facialislähmung auf. Dasselbe ist aber durchaus kein pathognomonisches Zeichen der Facialislähmung, wie manche glauben, sondern ist eine vielen Menschen gemeinsame physiologische Erscheinung. Wodurch dies Phänomen zu Stande kommt, ist durchaus räthselhaft. Bernhardt (1292) sagt von dieser Erscheinung: „Es ist beim Menschen, wie es scheint, eine Einrichtung durchweg ausgebildet, die es mit sich bringt, dass derselbe Willensimpuls, welcher das Auge schliesst (auf der Bahn des Facialis), einem oder einigen Muskeln des Augapfels (Obliq. infer. in seltenen Fällen vielleicht dem rectus superior) gleichfalls Innervationsimpulse zusendet."

Jedenfalls ist diese Erscheinung in hohem Grade zweckmässig, denn fliehen die Cornea, die hinter ihr liegende Iris und die Linse bei nahender Gefahr als Mitbewegung des kräftigen Blinzelreflexes unter das schützende Orbitaldach, so ist damit diesen Gebilden ein doppelter Schutz gewährt, der auch dann von ganz besonderer Bedeutung wird, wenn der Orbicularis bei Facialislähmung gelähmt erscheint, und Lagophthalmus vorhanden ist.

Wie wir auf Seite 39 schon erwähnt hatten, sollen nach Merkel (86) die Palpebraltheile des Musc. orbicularis beim Heben und Senken der Blickebene mit betheiligt sein, indem sich die Palpepralportion des Oberlids kontrahirt, wenn man zu Boden sieht, die des Unterlides aber beim Emporsehen.

§ 295. Ueber eine Mitbewegung der Iris bei Kontraktion des Orbicularis berichtet Westphal (1293). Lässt man den Patienten das Auge energisch zukneifen, während man die Lider auseinanderhält, macht man also die Willensanstrengung durch Verhinderung des Augenschlusses zu einer besonders kräftigen, so sieht man zugleich mit der Bewegung des Bulbus die Pupille sich verengern. Am deutlichsten lässt sich dies Phänomen bei Fällen von reflektorischer Lichtstarre und weiten oder mittelweiten Pupillen (Paralyse, Tabes, Lues cerebralis etc.) nachweisen. Die Beobachtung des Phänomens wird durch Unruhe des Patienten, sowie durch mangelhaftes oder zu heftiges Zukneifen der Lider verhindert. Piltz (1294), welcher gleichzeitig und unabhängig von Westphal auf diese Erscheinung aufmerksam wurde, fand dieselbe bei 35 % der Gesunden. Bei Individuen mit guter Sehschärfe lässt sich jedoch das Phänomen schwer demonstriren, weil die durch das Licht in einem gut erleuchteten Raume hervorgerufene Kontraktion der Pupillen stärker ist, als die durch die Orbiculariskontraktion bewirkte. Schon Gifford (1295) hatte Mittheilung über diese Orbicularispupillarkontraktion gemacht und angegeben, dass man dies Phänomen am besten bei Patienten beobachtet, deren Augen durch Erkrankung der Retina oder der Sehnerven zum Theil oder ganz erblindet waren.

Wundt (1296) glaubt, dass diese Kontraktion der Pupille als eine Convergenzreaktion aufzufassen wäre, weil der Bulbus bei einigen Individuen bei intendirtem Lidschluss nach oben und innen fliehe. Diese Annahme konnte jedoch von Westphal und Piltz zurückgewiesen werden. Auch

Galassi (1269) hat dies Phänomen beobachtet. Bezüglich der Erklärung dieser Erscheinung müssen wir uns vorläufig noch darauf beschränken, auf die von Mendel (siehe pag. 114 § 53) aufgestellte Hypothese hinzuweisen, dass der Augenfacialis seinen Kernursprung im Oculomotoriuskerngebiet habe.

§ 296. Andere gleichfalls normal physiologische Mitbewegungen bestehen zwischen dem Orbicularis und der Nasenmuskulatur (vergl. pag. 64 § 40 die Beobachtungen Topolanski's).

Bernhardt (1297) giebt an, dass beim einfachen Blinzeln eine Mitbewegung in den Dilatatores narium stattfinde. — Ferner ist mit dem Akte des Gähnens stets ein ziemlich starker Schluss des Orbicularis verbunden. Vielleicht liegt dieser Erscheinung dieselbe Ursache zu Grunde, wie das Zukneifen der Augen bei starkem Husten und beim Niesen. Nach Donders (76) ist nämlich der Lidschluss für die intraoculare Blutcirkulation nicht ohne Bedeutung, weil der physiologische Blepharospasmus bei starkem Husten und Niesen als Regulator gegen den exspiratorischen Blutandrang dient. — Endlich ist noch hier eines eigenthümlichen Phänomens der Bewegung des Musculus stapedius mit den Kontraktionen des Orbicularis Erwähnung zu thun.

So beobachtete Berger (1298) einen Patienten, der bei peripherer Facialislähmung einen brummenden Ton im Ohr empfand, sobald aktiv das Lid geschlossen wurde.

Gottstein (1299) sah einen Patienten, bei welchem jedem Anfalle von Blepharospasmus ein Rauschen im Ohre voranging, das erst mit dem Aufhören des Lidkrampfs wieder verschwand.

Aehnliche Fälle beobachteten Lucae (1300) und Moos (1301).

§ 297. Ueber abnorme Mitbewegungen des Orbicularis unter pathologischen Zuständen berichtet Sinclair (1302).

Derselbe theilte 5 Fälle mit, in welchen bei Paralyse oder Parese eines Musc. rectus externus die Einwärtsbewegung des affizirten Auges stets mit einer Kontraktion des M. orbicularis und einer Retraktion des Auges verbunden war. Hier lagen offenbar kongenitale Abnormitäten der Augenmuskeln vor. Auf Seite 58 hatten wir uns schon eingehender mit ähnlichen kongenitalen und acquirirten Störungen beschäftigt.

Albrand (1303) sah zweimal Mitbewegungen im Gebiete des Orbicularis palpebr. als begleitende Erscheinung des Sprechens. Man konnte deutlich ein mehr allmähliches Anschwellen der Kontraktion der Orbicularisfasern und ein mehr plötzliches Abschwellen derselben konstatiren. In dem einen Falle betraf die Kontraktion nur einen Teil, in dem anderen die gesammte Muskelfaserung des Orbicularis; die Zuckung war eine leichte, den klonischen fibrillären Zuckungen des Lides an Intensität ähnlich, von diesen aber durch ihren regelmässigen Ablauf völlig abweichend. Wenn die beiden Patienten mit den beim Sprechen theilweise in Frage kommenden Muskeln willkürlich andere Bewegungen, Spitzen des Mundes, ausführten, trat das Phänomen nicht ein. Die Erklärung Albrand's für seine beiden Fälle geht dahin, dass es sich um die Ausstrahlung des normalen motorischen Reizes im Sprechcentrum auf einen cirkumskripten Abschnitt des Facialisgebietes im Grosshirn handele. Ein Uebersprungen des Reizes innerhalb der Medulla oblongata sei nicht wahrscheinlich. Albrand weist dabei noch auf die Analogie hin, die bis zu einem gewissen Grade zwischen diesen Beobachtungen und den Fällen von Blepharospasmus, hervorgerufen durch Sprechen, bestehe. Ausserdem ist noch zu erwähnen, dass bei starken Stotterern dem Hervorstossen eines Wortes ein starker Lidschluss häufig vorangeht.

3. Die Wirkungsweise des M. corrugator supercilii.

§ 298. Der M. corrugator supercilii kann isolirt und einseitig für gewöhnlich nicht innervirt werden. Beide Corrugatoren nähern die medialen Enden der Augenbrauen einander und ziehen sie in der Richtung der Nasenwurzel etwas nach unten, wobei an beiden Enden der Braue seichte Grübchen in der Haut auftreten. Die Annäherung beider Augenbrauen ist nur durch eine senkrechte Faltung der Stirnhaut möglich. Eine gleichzeitige Kontraktion der Frontales und Corrugatores ruft Falten in der Stirnhaut hervor, welche die Glabella in Form eines Rechtecks umsäumen.

Die Brauen selbst werden bei der Innervation des Corrugators nicht gerunzelt, und der Name „Corrugator" supercilii ist damit nach Hyrtl unrichtig.

Die Kontraktion der Corrugatores verleiht dem Gesicht einen finsteren Ausdruck. Fortgesetzte leichte Kontraktionen desselben, wie sie beim Denkprozesse stattfinden, führen zu den bekannten Denkerfalten, welche senkrecht von dem medialen Ende jeder Augenbraue nach oben verlaufen. Dass jedoch diese senkrechten Stirnfalten nicht lediglich der häufigen Kontraktion der Corrugatores ihren Ursprung verdanken, geht aus einer Beobachtung Möbius's (1304) hervor, bei welcher trotz kongenitalen Defektes aller oberen vom Facialis versorgten Muskeln, dennoch die senkrechten Stirnfalten stark ausgeprägt waren. Auch beschwert seine Kontraktion durch Heranziehen der Haut nach dem Oberlide das Letztere und verengert durch Druck auf dasselbe in geringem Grade die Lidspalte.

Bezüglich der Veränderung der Stellung der Augenbrauen bei verschiedenen krankhaften Körperzuständen hatten wir bereits auf pag. 9 § 5 das Nothwendige angeführt.

Gleichzeitige Wirkung des M. malaris und des M. superciliaris entspricht einer Bewegung, wie sie bei starkem Geblendetsein ausgeführt wird.

4. Die Wirkungsweise des M. frontalis.

§ 299. Der Musc. frontalis zieht die Augenbraue in die Höhe und legt, weil bei seiner Kontraktion die Galea aponeurotica gespannt wird, die Haut der Stirn in parallele resp. leicht konzentrische Falten.

Der M. frontalis ist als Hilfsapparat für die Vergrösserung des Gesichtsfeldes aufzufassen, indem er bei äusserster Kraftanstrengung die Lider hebt und die Augenbrauen von dem knöchernen Augenhöhlenwand hinweg nach oben zieht. Daher wird auch als Mitbewegung bei Innervation der Bulbusheber der Frontalis mit innervirt oder, was gleichbedeutend damit ist, es kontrahiren sich stets beide Frontales bei horizontal gehaltener Blickebene und Neigung des Kopfs nach vorn, wie aus Figur 131 ersichtlich ist, welche einen Mann darstellt, dessen Kopf in Folge einer ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule nach vorn gebeugt wurde. Aber auch bei seitlichen Beweg-

ungen des Augapfels haben wir bei einem Falle von tuberc. Meningitis eine lebhafte Kontraktion eines Frontalis beobachtet (siehe pag. 56, § 34).

Auf die Schwierigkeit, den Frontalis einseitig und allein zu innerviren, sind wir bereits auf pag. 74—78 näher eingegangen, und die praktischen Folgen dieser Eigenschaft hatten wir auf pag. 470 und 471 eingehend hervorgehoben. Wenn dies jedoch einzelnen Menschen dennoch gelingen sollte, so ist diese Fähigkeit als eine höchst seltene Ausnahme anzusehen. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Caspar in Mülheim verdanken wir in dieser Hinsicht folgende Angabe: „Mir selber ist es von jeher leicht möglich gewesen, den linken Frontalis isolirt kräftig zu kontrahiren, ohne dass in der Beweglichkeit des Lides jemals ein Defekt bestanden hätte. Ich kann allerdings nur die linke Stirnseite runzeln, rechts ist mir's nicht möglich. Ob ich die Augen geöffnet halte oder wie zum Schlafe schliesse, ist ganz gleich. In letzterem Falle wird das linke Lid ein wenig gehoben. Stets kontrahiren sich nur die temporalen zwei Drittel des Muskels, die Glabellagegend bleibt ganz glatt. Mir scheint jene willkürliche Kontraktion ist schon von früh an deshalb geübt worden, weil mein linkes Auge das sehtüchtigere ist. Seltsamer Weise bemerke ich an meinem jüngsten Kinde, einem gesunden 2 1/2 jährigen Knaben gelegentlich, besonders bei zornigen Affekten, eine Runzelung der linken Stirnseite."

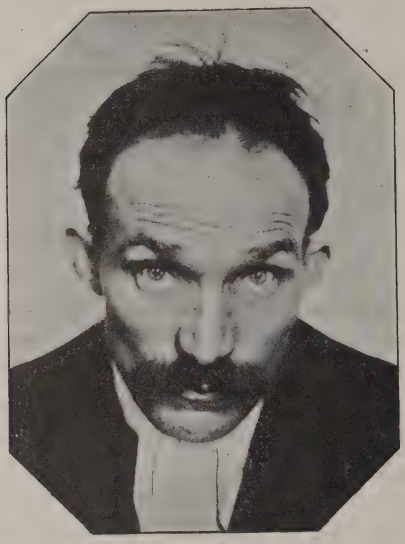


Fig. 131.
Unwillkürliche Kontraktion beider Frontales bei Kopfneigung.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass sich beim „Aufreissen" der Augen der M. frontalis ebenfalls kontrahirt, um durch Hinaufziehen der Augenbraue die Haut des Oberlids zu heben und dadurch die Arbeit des Levators zu erleichtern. Ohne diese Hülfsaktion des Frontalis kann erst durch besondere Einübung „das Aufreissen" bewerkstelligt werden.

C. Die kongenitalen Defekte im Gebiete der Facialismuskulatur resp. des Augenfacialis.

§ 300. Bei den angeborenen Defekten der Gesichtsmuskulatur, welche wie die kongenitale Ptosis (siehe pag. 78) einseitig und doppelseitig vorkommen und sich der grossen Gruppe der angeborenen Beweglichkeitsdefekte des Organismus einordnen, unterscheiden wir wie dort eine einfach kongenitale und eine kongenital hereditäre Form, von welchen die erstere bei weitem die häufigere ist. Wir sehen hier völliges Fehlen oder

mangelhafte Entwickelung einzelner Muskeln oder der gesammten Muskulatur einer oder beider Seiten des Gesichts resp. der vom Facialis beherrschten Nervenbahnen. Charakteristisch dabei ist, dass die Defekte sich keineswegs an das Ausbreitungsgebiet eines grösseren Nervenastes halten (Kunn 207), sondern dass oft einzelne Muskeln inmitten einer anscheinend gelähmten Gruppe freibleiben, und dass nicht nur die Muskulatur, sondern auch die Knochen defekt sein können.

Nach Frohse (1273) geht die oberflächliche Schicht der Gesichtsmuskulatur aus dem Platysma hervor und lässt als unmittelbare Fortsetzung den M. quadrat. lab. inf. entstehen, von dem sich wieder der mentalis abzweigt. Ferner gehören dazu die Muskeln des äusseren Ohres, die Muskeln, welche in die Galea aponeurotica übergehen, hinten der M. occipitalis, vorn der M. frontalis; der M. orbicularis oculi mit dem Caput angulare und zygomat. der M. quadratus labii inf. (Levator labii alaeque nasi und zygomaticus minor), endlich der zygomaticus major. Der tieferen Schicht gehören die übrigen vom Facialis versorgten Muskeln an. Die Beobachtung muss lehren, ob bei den einzelnen Fällen Gruppen oder alle der zur oberen Schicht gehörenden Muskeln Beweglichkeitsdefekte zeigen, oder nur die zu der unteren, eine Erscheinung, welche ebenfalls bei der oft schwierigen Differentialdiagnose von in frühester Kindheit entstandenen Facialislähmungen mit verwerthet werden könnte.

Wir begegnen bei diesen kongenitalen Bildungsfehlern der Gesichtsmuskulatur allen Intensitätsgraden funktioneller Defekte. Meist sind sie wie bei der totalen Facialislähmung komplet und manifestiren sich bezüglich des Orbicularis, des Frontalis und Corrugator durch Lagophthalmus und Unvermögen die Stirn zu runzeln und die Augenbrauen zu bewegen. Fordert man solche Patienten auf, die Augen zu schliessen, dann rollt sich die Hornhaut nach oben und verschwindet unter dem Augenlide, ohne dass sich ein vom oberen Facialis versorgter Muskel bewegt. Ganz besonders wesentlich für die Diagnose ist dabei der völlig stationäre Charakter der anscheinenden Lähmungen.

§ 301. Von den in der Litteratur bekannten Fällen einseitiger Bildungsdefekte der Gesichtsmuskulatur täuschten die Fälle Bernhardt (1305), Schultze (1306), Henoch (1307), Stephan (1308) eine vollständige linksseitige, der Fall Nonne's (1309) eine komplete rechtsseitige Facialislähmung vor.

In der Beobachtung Kunn's (1310) begann die Asymmetrie des Gesichts erst vom unteren Orbitalrande nach abwärts. Das Runzeln der Stirnhaut gelang beiderseits, doch blieb die rechte etwas gegen die linke zurück und auch die Braue wurde links etwas höher gehoben als rechts. Ein Gleiches galt von der Wirkung des Corrugator supercilii, indem auch hier die Falten linkerseits deutlicher ausgesprochen waren, und die Braue mit ihrem medialen Ende der Nasenwurzel besser genähert werden konnte. An der Wirkung des Orbicularis palpebr. war ein ganz unbedeutender Unterschied der beiden Seiten darin zu bemerken, dass beim kräftigen Zukneifen der Lider die Krähenfüsse am äusseren rechten

Augenwinkel etwas weniger stark angedeutet waren. Die übrigen Verhältnisse vom unteren Orbitalrand abwärts erinnerten rechterseits im Aussehen an Hemiatrophia facialis.

Ein umgekehrtes Verhalten bestand in dem Falle Bernhardt's (1311). Das rechte Auge konnte nicht geschlossen werden, die Gegend unterhalb des rechten Jochbeins erschien mager und eingefallen. Die rechte Stirnhälfte konnte nicht gerunzelt und das rechte, kleinere Nasenloch nicht aktiv erweitert werden. Im Gegensatz zu der mageren Wange zeigten die Lippen auch rechts ein normales Verhalten. Auch war die rechte Unterlippen- und Kinnmuskulatur, obgleich flacher als die linke, gut ausgeprägt.

§ 303. Bei den folgenden Beobachtungen schien nur die Muskulatur des Augenfacialis defekt zu sein. In dem ersteren Falle reagirte aber dieselbe, wenn auch nur schwach.

So berichtet Armaignac (1312) über ein 2jähriges Kind, bei welchem seit der Geburt die ganze Gegend der linken Orbita atrophisch und eingesunken erschien. Man sah kein Muskelrelief, und es war als ob die Haut unmittelbar auf dem Knochen liege. Und doch mussten alle scheinbar fehlenden Muskeln existiren, da sie sich alle bei Verschluss des anderen Auges, wiewohl schwach, kontrahirten.

In der anderen Beobachtung Armaignac's (1313) war ebenfalls nur die vom Augenfacialis versorgte Muskulatur defekt, dieselbe war aber völlig reaktionslos. Thatsächlich war die ganze Partie nach oben und aussen von der Orbita abgeplattet, wie atrophirt. Die Haut schien unmittelbar auf dem Knochen zu liegen, und es zeichnete sich keinerlei Muskelrelief daselbst ab, sobald das Kind die verschiedenen Gesichtsmuskeln in Thätigkeit setzte. So blieb z. B. beim Weinen die ganze in Rede stehende Partie unbeweglich und kontrastirte mit der symmetrischen Gegend der rechten Seite. Das linke Auge sah aus, als ob es einem anderen Kinde angehöre, das eine längere Krankheit durchgemacht hätte. Das Auge lag tief, die Lider waren dünn und zeigten nur spärliche Fältelung, wenn man das Kind veranlasste, die Augen fest zu schliessen. Das Oberlid ging nur wenig und langsam in die Höhe, vielleicht durch mangelhafte Entwickelung des Levator.

Im Falle Warrington's (1313) war nur der rechte Stirnast des Facialis unthätig, indem die rechte Stirne nicht gerunzelt werden konnte, während der Orbicularis freigeblieben war.

Im Falle Bernhardt's (1311) beschränkte sich die Unbeweglichkeit auf den Frontalis, den Corrugator und Orbicularis. Es konnte die rechte Stirn nicht gerunzelt und das rechte Auge nicht geschlossen werden. Es bestand Lagophthalmus und Epiphora.

Dagegen waren im Falle Delpart (1318) linksseitig alle Gesichtsmuskeln unbeweglich mit Ausnahme des Corrugator, des Orbicularis und Zygomaticus major.

In Recken's Beobachtung (1328) war ebenfalls der obere Facialis frei, und hauptsächlich die untere Facialismuskulatur unthätig.

In der Beobachtung Gazépy's (1320) zeigte aus dem Facialismuskelgebiet lediglich das untere Lid auf beiden Seiten einen Beweglichkeitsdefekt, wodurch Lagophthalmus bedingt war.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass die auf den Augenfacialis resp. den Orbicularis beschränkten Bildungsdefekte selten sind im Gegensatz zu dem häufigen Vorkommen isolirter kongenitaler Ptosis.

§ 303. Bei den Fällen mit doppelseitigen angeborenen Bildungsdefekten der Gesichtsmuskulatur waren in den folgenden Beobachtungen alle Muskeln unthätig mit Ausnahme einer schwachen Erregbarkeit der Lippenmuskulatur.

In der Beobachtung von Möbius (1304) erkannte man auf den ersten Blick eine doppelseitige Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln: die weitgeöffneten Augen mit der gewulsteten Conjunctiva des unteren Lides, die schlaffen eingesunkenen Wangen, der in die Breite gezogene, halb geöffnete Mund mit hängender Unterlippe hatten schon ehe der Kranke

sprach, keinen Zweifel gelassen. Die genaue Untersuchung ergab, dass fast alle Facialismuskeln vollständig unthätig waren. Die Stirn, die an der Nasenwurzel einige tiefe senkrechte Falten zeigte, war ganz bewegungslos. Beim Versuche die Augen zu schliessen wurden nur die Augäpfel nach oben gedreht. Beim Sprechen bewegte sich lediglich der linke Mundwinkel etwas nach aussen.

Im Falle Harlan's (1314) standen beide Augen von Geburt an in Konvergenzstellung, alle Augenmuskeln, mit Ausnahme des Externus, waren normal. Es bestand Amblyopie ohne Befund. Die mimischen Muskeln waren vollständig gelähmt: Lagophthalmus. Epiphora. Der Gesichtsausdruck glich einem grossen Kindergesicht.

Chisolm (1315) beobachtete ein 35jähriges Fräulein, welches seit ihrer Geburt niemals die Augen hatte schliessen können, sondern beim Versuche es zu thun, rollten die Augäpfel unter das obere Lid. Die Haut des Gesichts war glatt ohne eine einzige Falte von der Stirn bis zum Munde. Da das Gesicht keine Bewegungen machte, war sie unfähig irgend eine Gemüthsbewegung auszudrücken. Nur unter den Mundwinkeln konnten willkürlich einige Runzeln erzeugt werden, aber nicht im eigentlichen Gesicht. Während die Patientin versuchte zu pfeifen, bildete die Oberlippe einen schmalen horizontalen Wulst, und die Unterlippe wurde gekräuselt.

Bei der Beobachtung Procopovici's (1316) zeigte die $7^1/_2$jährige, ohne Kunsthilfe geborene und nicht belastete Patientin einen unvollständigen Lidschluss und stark herabgesetzte Beweglichkeit aller übrigen Gesichtsmuskeln, was in der linken Gesichtshälfte am stärksten ausgeprägt war.

Bei dem 8jährigen Mädchen Schapringer's (1317) waren beide Nasolabialfalten verstrichen. Von den mimischen Gesichtsmuskeln fungirte nur der Depressor anguli oris dexter.

Bei anderen ist die eine Seite stärker betheiligt als die andere.

Delpart (1318) beschreibt ein 16jähriges Dienstmädchen, bei welchem im Facialisgebiete beider Seiten Beweglichkeitsdefekte vorhanden waren. Rechts bestand eine Schwäche der den Mund heraufziehenden Muskeln (besonders des M. zygomat. maj.), links Schwäche aller Facialismuskeln mit Ausnahme des Corrugator supercilii, des Orbicularis palpebr. und des Zygomaticus major.

Der 20jährige Apotheker Graefe's (1319) zeigte linkerseits vollständige Unthätigkeit der Muskulatur des Facialisgebietes mit hochgradiger Schiefstellung des Gesichts Rechts leichte Andeutung derselben Affektion, insofern Stirnrunzeln und Nasenrümpfen nicht ausführbar waren.

§ 304. Weniger häufig ist die Komplikation mit Defekten der Bulbusbeweglichkeit. Hier ist vor allen Dingen des gemeinsamen Vorkommens von Beweglichkeitsdefekten im Facialisgebiet mit dem doppelseitigen Unvermögen das Auge nach auswärts zu wenden, der sog. Pleuroplegia Schapringer's resp. der angeborenen Facialis-Abducenslähmung Möbius' Erwähnung zu thun[1]). Derartige Fälle wurden von Fryer (1322), Procopovici (1316), Schmidt (1323), Warrington (1313), Möbius (1304), Chisolm (1315), Harlan (1314) und Bloch (1324) beobachtet.

Letzterer sah bei einem 9monatlichen Knaben beide Bulbi adduzirt. Beiderseits schien der untere Facialis gelähmt (Gesicht beim Weinen unbeweglich). Beiderseits bestand Klumpfuss, rechts mit Zahnmangel. An der linken Hand war der zweite und dritte Finger verkürzt. Beiderseits zeigte sich geringer Epicanthus.

---

[1]) Wir brauchen hier nicht noch einmal hervorzuheben, warum dies keine Lähmungszustände sind. Vergl. pag. 87.

Als diagnostisch bedeutsame Erscheinung ist bei diesen anscheinenden Pleuroplegien der von Kunn hervorgehobenen „erhalten gebliebenen Konvergenzbeweglichkeit“ Erwähnung zu thun, ein Verhalten, auf welches wir bereits pag. 92 näher eingegangen sind.

Auch angeborene Unthätigkeit anderer Augenmuskeln wird bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Facialismuskulatur beobachtet: so in den Fällen von Gazépy (1320, Fall I), Ptosis, Paralyse des Rectus super. und Rectus externus; Gazépy (1320, Fall II), Ptosis, Rectus super. und Rectus internus; Remak (1325), Ptosis; Armaignac (1312, Fall I), Ptosis und komplete Unbeweglichkeit des Bulbus; Marina (1326), Unbeweglichkeit der äusseren Bulbusmuskulatur mit Ptosis; Armaignac (1312, Fall III), Defekt der Bulbusheber und Ptosis. In Schultze's (1306) Beobachtung war die eine Pupille weiter. Ferner bestand Epicanthus in den Fällen von Procopovici (1316) und Schapringer (1317), Fehlen der Karunkel und Plica semilunaris bei Schapringer (1317) und Chisolm (1315); Astigmatismus hyperopicus bei Procopovici (1316).

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. H. Embden verdanken wir folgende einschlägige interessante Beobachtung:

C. G., 24 Jahre alt, aus einer Familie, in welcher angeblich keine Missbildungen vorgekommen sind. Nur eine jüngere Schwester soll an beiden Händen je zwei „krumme“ Finger haben. — Patientin ist mit der Zange geboren worden. — Sie hat die jetzt vorhandenen Anomalien mit auf die Welt gebracht. — Der jetzige Status ist folgender: Es handelt sich um eine kleine schwächliche Person, mit gesunden inneren Organen und regelmässigen vegetativen Funktionen. Menses mit dem 15. Lebensjahr regelmässig. — Die Psyche ist gut entwickelt. Patientin ist immer eine gute Schülerin gewesen. — Die zu beobachtenden Anomalien betreffen Gesicht, Augen und das rechte Bein. Dies letztere ist im ganzen etwas verkürzt, der rechte Fuss steht in equino-varus-Stellung, die rechte Tibia erscheint dicker und unregelmässiger geformt als die linke. — Die aktive Beweglichkeit des rechten Fusses ist im Sprunggelenk nach allen Seiten etwas eingeschränkt. Patellarreflex rechts, vielleicht ein wenig schwächer als links. — Es scheint sich, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll, um eine Entwickelungshemmung, nicht um die Reste einer Poliomyelitis zu handeln — Die wesentliche Anomalie, die uns hier interessirt, besteht in einer fast kompleten Diplegia facialis mit Lähmungen der äusseren Augenmuskeln. Das Gesicht bietet den Typus der Facies myopathica Die Weichtheile sind im ganzen sehr dünn, die Haut ist überall, ausser um den Mund, faltenlos und ebenfalls dünn. Irgend ein Mienenspiel ist bei der Kranken nicht zu beobachten. Vor allem ist die Stirn-Augennasengegend absolut starr. Von den Gesichtsmuskeln können nur die der Unterlippe aktiv etwas innervirt werden. Auch in der Oberlippe sind Spuren einer Innervation zu sehen. — Keine Stirnnasenfalten. Beim Versuch des Lidschlusses rollen die Bulbi nach aussen oben, die Lidspalte bleibt 6—7 mm breit offen. — Weder faradisch noch galvanisch ist eine direkte Erregbarkeit im Gebiete des Augen- und Gesichtsfacialis nachzuweisen (mit erträglichen Strömen), mit Ausnahme des Triangular. oris, der auch aktiv etwas innervirt wird. Bei Reizung des N. facialis am Foramen mastoid. nur bei starken faradischen Strömen Zuckung im M. triangular. oris beiderseits. — Weicher Gaumen symmetrisch, gut innervirt. Keine Anomalien im Gebiete des Hypoglossus und Trigeminus (sensibel und motorisch). Dagegen folgender Befund an den Augenmuskeln: Die Bulbi stehen beim Blick geradeaus symmetrisch. Sie können beide absolut gar nicht nach aussen gedreht werden. Ebenso fehlt beiderseits ganz gleichmässig die Aktion der MM. obliq.

super. und rect. sup. Hochgradig insufficient sind beide MM. rect. int. und obliq. infer. Gut, d. h. annähernd normal ist beiderseits die Funktion des Rect. inf. — Die Bulbi können also nur nach unten bewegt werden, und nach oben, geradeaus, und unten convergiren. — Bei Senkung der Blickebene gehen beide Lider mit dem Bulbus nach unten bis über die Hälfte der früheren Lidspalte. — Es ist hervorzuheben, dass kein Ektropium besteht, und dass beide Bindehäute trotz des Lagophthalmus ganz reizlos erscheinen; denn das Unterlid liegt dem Bulbus fest an. — Die innere Augenmuskulatur ist intakt. Die Pupillen sind auffallend weit, von prompten Reaktionen. Refraktionszustand beiderseits hypermetropisch. Ophthalmoskopisch rechts nichts besonderes; links: Nicht runde Papilla optica mit tiefer, bis an den Rand gehender physiologischer Excavation und anomalem Verlauf der Retinalgefässe auf der Papille. Ausserdem auffallend breiter halbmondförmiger Pigmentsaum auf der nasalen Seite. — Gute Sehschärfe. Auch die übrigen Sinnesfunktionen intakt. — Dagegen fällt eine mangelhafte Entwickelung des Unterkiefers auf. —

Es handelt sich wohl zweifellos um Agenesieen im Facialis-oculomotorius-abducens-trochlearis-Gebiet, resp in den betreffenden Muskeln, nicht um eine Folge der Zangengeburt. Dafür spricht u. a. der Umstand, dass auch an den rechten unteren Extremitäten Hemmungsbildungen nachweisbar sind.

Von Seiten anderer Gehirnnerven finden wir: Amblyopie ohne Erklärung bei Delpart (1318); Beweglichkeitsdefekte im Hypoglossusgebiet bei Schmidt (1323) und bei Schapringer (1317); angeborene Gehörstörung bei Stephan (1308), Gazépy (1320 Fall I) und Henoch (1307); Defekte im Trigeminusgebiet bei Gazépy (1320) Anästhesie der rechten Kopfhälfte, Bernhardt (1321) Anästhesie der Kopfhälfte und Keratitis neuroparalytica, Schapringer (1317) Schwäche der Kaumuskeln, ebenso im Falle Bach's (1327); Fehlen des Pectoralis major und minor bei Schmidt (1323); Fehlen des Platysma bei Kunn (1310), Remak (1325) und Bernhardt (1311); Difformitäten der Hände und Finger (Schwimmhaut) bei Gazépy (1320 Fall I und II), Schapringer (1317); Uvula bifida bei Schapringer (1317) und wie in unserem Falle der Ohrmuscheln.

Sehr häufig finden wir Asymmetrie des Gesichts erwähnt, wobei auch mangelhafte Entwickelung der Gesichtsknochen zu verzeichnen ist. In Bach's (1327) Fall war das Gesichtsskelett auffallend klein und die ganze Körpermuskulatur schwach entwickelt.

Es handelte sich um einen 27jährigen Bauer, der seit der Geburt doppelseitige Ptosis hatte; die oberen Lider waren faltenlos und deckten die Pupille zum Theil. Die Stirnmuskeln waren kontrahirt, der Kopf übergestreckt. Die Pupille und die Accommodation waren normal. Das rechte Auge wich etwas nach aussen ab. Beide Augäpfel konnten nur um 1—2,5 mm nach den verschiedenen Richtungen hin gedreht werden. Aehnliche Fehler waren in der Familie nicht vorgekommen. Es bestand eine eigenthümliche Schlaffheit der mimischen Muskeln, wodurch das Gesicht etwas Maskenhaftes erhielt. Das Mienenspiel fehlte ganz, und die Lippen bewegten sich nur wenig beim Sprechen. Die Kaumuskeln ermüdeten leicht. Der Kranke konnte nur kleine Bissen schlucken. Die Zunge war klein und kurz und konnte nur bis zum Rand der Oberlippe herausgestreckt werden. Alle Körpermuskeln waren wenig entwickelt und schwach, das ganze Gesichtskelett war auffallend klein, besonders der Unterkiefer. Bei der Ptosisoperation fand man normale Insertion der Muskeln, und an diesen war keine Veränderung wahrzunehmen.

Wir sehen also, dass diese Formen der mangelhaften Entwickelung der vom Facialis versorgten Gesichtsmuskulatur ganz die analogen Bildungs-

defekte darstellen, wie diejenigen des Nervmuskelapparates an anderen Körperstellen.

§ 305. Im I. Falle Armaignac's (1312) sehen wir nur Unbeweglichkeit des Orbicularis zugleich mit Ptosis, eine Erscheinung, die differentiell diagnostisch auseinander zu halten ist von den pag. 112 erwähnten Lähmungsformen, welche sich gemeinschaftlich auf den Levator und den Orbicularis beziehen, die ganze Gegend des linken Auges erschien „atrophisch" und eingesunken. Man sah kein Muskelrelief, und die Haut schien unmittelbar auf dem Knochen zu liegen. Jedoch mussten alle scheinbar fehlenden Muskeln existiren, da sie sich alle bei Verschluss des anderen Auges kontrahirten. Das obere Lid hing soweit herab, dass die Lidspalte halb geschlossen erschien; es konnte aber durch energisches Wollen und mit Hilfe des Frontalis bis fast zur normalen Höhe gehoben werden.

In Gazépy's (1320) beiden Fällen finden wir ebenfalls Ptosis und trotzdem Lagophthalmus in Folge Unbeweglichkeit des Unterlids. Auch im Remak's Falle (1325) bestand Ptosis, der unter Facialis war schwer beweglich, der Orbicularis aber frei.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten hervorgeht, zeigt die Symptomatologie dieser Zustände viel Aehnlichkeit mit der kompleten oder inkompleten Facialislähmung. Sektionsbefunde bezüglich der angeborenen Beweglichkeitsdefekte im Facialisgebiet sind mit Ausnahme einer kaum brauchbaren Angabe von Bernhardt (1305) leider nicht vorhanden. Das Wesen dieser Bildungsanomalien ist nach Analogie der in § 48 pag. 85 beschriebenen Zustände zu erklären und verweisen wir hier auf die angeführte Stelle.

§ 306. Auch kongenital hereditär finden wir die mangelhafte Entwickelung der Gesichtsmuskulatur in zwei Fällen von Gazépy (1320).

Es zeigten sich nämlich bei zwei Geschwistern fast dieselben Defekte. Der Vater hatte einen Bruder und eine Schwester, die völlig gesund waren, deren Kinder aber dieselben Anomalien aufwiesen, wie diese beiden Fälle.

§ 307. Die Diagnose der kongenitalen Beweglichkeitshemmungen im Facialisgebiet basirt zunächst auf der anamnestisch festzustellenden Thatsache, dass der betreffende Zustand auch wirklich seit der Geburt des Patienten besteht, und dass vor allen Dingen derselbe einen unveränderlichen stationären Charakter bislang bewahrt hat. Von grosser Bedeutung ist dabei das Vorhandensein anderer Bildungsfehler, und namentlich, wie schon erwähnt, von Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur mit Erhaltung der Konvergenz bei behinderter Auswärtswendung. Denn wenn von Geburt an diese erwiesenermassen auf kongenitalen Bildungsdefekten beruhenden Erscheinungen an der Bulbusmuskulatur vorhanden sind, darf man auch die seit der Geburt an der Gesichtsmuskulatur vorhandenen Beweglichkeitsdefekte auf die gleiche Ursache zurückführen.

Kunn, welcher sich auf die Untersuchungen Leonowa's stützt, hebt als Erklärung dieser Zustände hervor, dass die quergestreiften Muskeln in früherer oder späterer Fötalzeit sich unabhängig von den vorderen Wurzeln

und ihren Centren entwickeln und wachsen, und dass erst später ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss durch die Funktion eintritt.

Bernhardt (1329) nimmt diesen angeborenen Bildungsfehlern im Facialisgebiet gegenüber noch einen reservirten Standpunkt ein, wenn er sagt: „Zeigt es sich, wie dies nunmehr nachgewiesen ist, dass einseitige in früher Jugend entstandene Gesichtslähmungen zweifellos peripherischen Ursprunges, nach jeder Richtung hin denselben Symptomenkomplex darbieten können, wie die sog. „angeborenen", so muss man zugeben, dass bis heute das Vorkommen einseitiger, isolirter, nur das Facialisgebiet treffender Entwickelungshemmungen oder Lähmungen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen ist." In der That muss zugegeben werden, dass es bei einzelnen Fällen zweifelhaft sein kann, ob der Beweglichkeitsdefekt im Facialisgebiete angeboren oder frühzeitig erworben worden war. Es giebt namentlich Fälle, in welchen nach einer Zangengeburt eine Facialislähmung zur Entwickelung kam.

So handelte es sich bei Vernier (1332) um einen Fall vollkommener linksseitiger Facialislähmung bei einem in Steisslage geborenen Kinde. Der Kopf war auf die linke Schulter geneigt und diese in die linke Parietalgegend wie eingebohrt. Es hatte nämlich bei der Gebärenden ein vorzeitiger Blasensprung stattgehabt, und so war das Kind 24 Stunden dem sehr energischen Druck des wasserleeren Uterus ausgesetzt gewesen. Erst 6 Wochen nach der Geburt fing die Lähmung unter einer elektrischen Behandlung an zu heilen.

Auch doppelseitige Facialislähmung wurde nach Zangengeburt beobachtet, so von Edgeworth (1333). Der hier mitgetheilte Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen und war beiderseitig. Die galvanische und Induktionserregbarkeit waren erloschen. Der obere Abschnitt des Gesichts (Orbiculares, Levatores palpebr.) Ohr, Nase und Wange waren gänzlich gelähmt. Die Lippen konnten nur unvollkommen bewegt werden. Der Unterkiefer wurde kräftig herabgedrückt.

Auch Procopovici (1316) erinnert daran, dass von Seeligmüller nach Zangengeburt eine doppelseitige Facialislähmung beschrieben sei.

Der folgende Fall wurde für eine acquirirte Lähmung gehalten, scheint aber in der That ein angeborener Bildungsdefekt zu sein.

H. F. Müller (1432) theilt zwei Fälle veralteter, ungeheilt gebliebener, in frühester Kindheit entstandener Facialislähmung mit.

Ein 23jähriger Mann soll im ersten Lebensjahre eine angeblich traumatische, isolirte, halbseitige Gesichtslähmung acquirirt haben, die seitdem mit Muskelschwund sich unverändert erhalten hat. Geschmack, Gehör, Geruch, Speichelsekretion, Gaumensegelinnervation sind normal. Kein Zeichen von EaR, einfache Herabsetzung der galv. und farad. Erregbarkeit. Es fehlen vollständig fibrilläre Zuckungen, Kontrakturen, Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Dagegen bestehen ticartige Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte.

Im II. Falle handelt es sich um einen 5jährigen Knaben, der mit $^5/_4$ Jahren im Beginne einer Lungenentzündung eine rechtseitige Facialisparese acquirirt hatte.

Stephan (1433) führt an, dass es ausser den bekannten Facialislähmungen der Neugeborenen, welche durch Zangengeburt oder Druck bei schweren Geburten gegen das Becken und dergl. entstanden sind, noch eine dritte seltene Form gäbe, von welcher Stephan den obenerwähnten Fall mittheilt. Die Facialislähmung werde gleich nach der Geburt beim Schreien des Kindes bemerkt, sie habe keine weitere Folgen, sei aber unheilbar und stets vereinigt mit Abnahme des Gehörs auf derselben Seite. Wahrscheinlich handle es sich

um irgendwelche noch nicht näher bekannte intrauterine Affektion des Felsenbeins. Wir hatten oben bereits diesen Fall den angeborenen Facialislähmungen zugezählt.

Gleichfalls sehr schwer auseinander zu halten sind diejenigen Fälle von angeborenen Beweglichkeitsdefekten, zu welchen nachher noch eine Dystrophia muscul. progressiva hinzutritt. So sind nach Kalischer (1334) bei Dystrophia musculorum progressiva geistige Defekte und Bildungsanomalien: wie Trichterbrust und Schädeldeformität nicht selten (nach Schultze 5 Mal in 11 Fällen), auch kämen andere angeborene Missbildungen vor.

Winkler und van der Weyde (1335) sahen ein Mädchen von 25 Jahren, das in seiner Jugend schon Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln hatte. Vor 5 Jahren wurden der Schultergürtel und die Brustmuskeln betroffen, dann begann eine Ophthalmoplegia progressiva, die 2 Jahre darauf mit Facies myopathica völlig entwickelt war. Es bestand beiderseits Ptosis. Das Gesicht war völlig ausdruckslos. Die Kranke konnte die Lider ganz schliessen.

Dann wären hier die seltenen Fälle von in frühester Kindheit erworbener Ophthalmoplegia progressiva (vergl. pag. 117) noch zu erwähnen, welche mit Facialislähmung komplizirt sind.

So erzählte Viktor Hanke (1336) einen Fall von Ophthalmoplegia exterior oculi utriusque mit Parese des Orbicularis und meint, dass es sich um eine angeborene Augenmuskellähmung handele. Eine 26jährige Frau hatte zuerst vor 7 Jahren linksseitige Ptosis bemerkt. Seit 8 Wochen Gedächtnissschwäche, Apathie, Schlafsucht. Seit 3 Wochen heftige Gesichtsschmerzen links und Entzündung der linken Hirnhaut. Der Begleiter gab an, der starre Blick der Kranken sei „stets“ aufgefallen. Anosmie links. Schlaffheit der Gesichtsmuskeln. Elektrische Erregbarkeit des Mundfacialis links und des Augenfacialis beiderseits vermindert, Lidschluss möglich. Ptosis und fast vollständige Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln beiderseits. Spiegelbefund normal. Links Ulcus corneae.

Ferner gehören hierher die auf pag. 121 angeführten Fälle von Recken (295) Strümpell (296), Uhthoff (307) und Birdsall (297).

Dann sind noch einige in der Litteratur vorhandene Fälle von in früher Kindheit entstandener Facialis- und Abducenslähmung hier zu erwähnen, deren Aetiologie dunkel ist.

So berichtet John Thomson (1337) von einem 2jährigen Mädchen, mit vollständiger Lähmung beider Externi mit Wendung beider Augen nach innen, doppelseitiger Facialislähmung, die rechts stärker war als links, besonders die untere Hälfte des Gesichts betraf und den Orbicul. palpebr. nur wenig geschädigt hatte; Unfähigkeit den Mund weiter als etwa um 2 cm zu öffnen, und grosse, allgemeine, Reizbarkeit. Ueber die Zunge wird bemerkt, dass nur die Beweglichkeit der transversal verlaufenden Muskelfasern beeinträchtigt gewesen sei. Das Kind hatte einen chronischen Nasenkatarrh, schien aber sonst gesund zu sein. Motilität, Sensibilität, Gehör und Auge normal. Nur Kopfschmerz. Geistige Fähigkeiten gut entwickelt. Urin normal. Das rechte Auge hatte sich vor etwa 6 Monaten plötzlich nach innen gedreht, das linke etwa 10 Tage später. Das Befinden des Kindes war dabei ganz gut gewesen. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte war vor 4 Monaten bemerkt worden, die Unfähigkeit den Mund zu öffnen vor 6 oder 7 Wochen. Letztere war im Anfang noch stärker gewesen und hatte die Ernährung erschwert. Nichts deutete auf Lues. —

Kortum (1338) berichtet von einem 33jährigen neuropathisch belasteten Manne, dessen Mutter gegen Ende seines 2. Lebensjahres zum erstenmal die seitdem ununterbrochen fortbestehende rechtsseitige Facialislähmung bemerkt hatte. Stirnrunzeln ist rechts unmöglich. Die rechte Augenlidspalte ist weiter als die linke. Das rechte Auge kann nicht

geschlossen werden. Beim Versuche es zu schliessen, wird der Augapfel nach oben und innen gerollt. Die Gegend unterhalb des rechten Augenlids ist eingesunken und abgemagert. Auch die Gegend unterhalb des Jochbeins ist eingefallen und abgemagert. Abweichend von dem gewöhnlichen Befunde bei Facialislähmungen gelingt aber das Pfeifen, Mundspitzen und Aufeinanderpressen der Lippen ganz gut. Auch kann der rechte Mundwinkel nach rechts verzogen werden. Die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten ist aufgehoben mit Ausnahme folgender Muskeln: M. orbicularis oris, Levator, Quadratus et Triangularis menti. Sehvermögen, Pupillen, Bulbusmuskulatur normal.

Craig (1339) sah ein 3jähriges Kind, welches nach Keuchhusten Facialis- und Abducenslähmung acquirirt hatte. Als Ort der Läsion wurde die Nachbarschaft des VI. Nervenkerns angenommen.

Bloch (1324) erwähnt eines 4jährigen Knaben, bei welchem seit 3 Monaten beide Mm. recti externi und das obere Facialisgebiet gelähmt war. Sprache undeutlich. Näheres unbekannt.

Von relativ diagnostischem Werthe ist das Freibleiben einzelner Muskeln in scheinbar gelähmten Gruppen, wie z. B. im Falle Delpart (1318), eine Erscheinung, die jedoch wenn auch selten, bei Facialislähmung vorkommen kann. So hat z. B. Mann (1330) nachgewiesen, dass bei ausgesprochener Stammerkrankung des Facialis gewisse Muskeln, nämlich der Orbicularis oculi und der Orbicularis oris verschont bleiben können. Siehe auch hierüber den Aufsatz von Cohn, Neurolog. Centralbl. 1896, pag. 975; Urbantschitsch bei Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. I, pag. 467, Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, Nr. 19 und Berlin. klin. Wochenschr. 1892, pag. 1300. — Ferner kommt eine nur relative diagnostische Bedeutung einer Reihe von Symptomen zu, die bei erworbenen Facialislähmungen vorkommen können, wie fibrilläre Zuckungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, das Fehlen jeglicher Kontraktur und jeglicher Mitbewegung innerhalb der noch unbeweglichen Muskeln der affizirten Gesichtshälfte beim Versuch zu mimischen Bewegungen: Zustände, welche nach abgelaufenen schweren Facialislähmungen peripherer Natur kaum je vermisst werden (Kunn).

§ 308. Die elektrische Erregbarkeit lässt uns bezüglich der Diagnosenstellung ganz im Stich. Denn das Fehlen derselben beweist eben, dass irgend ein Glied in dem betreffenden Nerv-Muskelapparat überhaupt nicht zur Entwickelung gekommen ist; eine herabgesetzte Erregbarkeit aber, dass nur eine höchst mangelhafte Entwickelung entweder der betreffenden Muskeln oder des Nervs resp. beider vorhanden ist.

So fehlte z. B. die elektrische Erregbarkeit in dem Falle Stephan (1308) und Schultze (1306). In der Beobachtung von Möbius (1304) ergab die elektrische Untersuchung, dass die Erregbarkeit durch faradische oder kontinuirliche Ströme in den meisten Facialismuskeln gänzlich erloschen war. Nur die den Mundwinkel nach aussen und unten ziehenden Muskeln reagirten auf beide Ströme. Ihre Erregbarkeit war beträchtlich vermindert, aber qualitativ normal. In den folgenden Fällen angeborener Beweglichkeitsdefekte aus dem Facialisgebiet war die elektrische Erregbarkeit auf der einen Seite erhalten, auf der anderen theilweise fehlend, so bei Nonne (1309), Bernhardt (1321), Remak (1325). In der Beobachtung Kunn's (1310) zeigte die elek-

trische Erregbarkeit beiderseits nahezu gleiche, von der Norm nicht abweichende Verhältnisse.

§ 309. Im Folgenden geben wir noch eine einschlägige, erst in jüngster Zeit gemachte Beobachtung.

Ein 24jähriger Mann kam in die chirurgische Poliklinik unseres Krankenhauses, um sich daselbst sein missgebildetes linkes Ohr operiren zu lassen. Herr Dr. Cordua schickte uns denselben behufs Untersuchung der bei ihm bestehenden Facialislähmung zu.

Es handelte sich um einen mittelgrossen, robust aussehenden Mann mit normalem Haar, dessen linke Ohrmuschel, wie aus den Abbildungen ersichtlich, hochgradig missbildet erscheint. Das mangelhaft entwickelte Ohrläppchen ist angewachsen.

Fig. 132.

N. O. Angeborener Bildungsdefekt im Facialisgebiet der linken Seite. Unthätigkeit des linken Frontalis.

Auf die Frage wie lange die linke Gesichtshälfte gelähmt sei, antwortete der Mann, dass er sich gar nicht erinnern könne, ein anderes Gesicht gehabt zu haben. Seit seiner Geburt habe der gleiche Mangel an Beweglichkeit in der linken Gesichtshälfte bestanden. Ueber die Dauer seiner Geburt, ob event. Kunsthilfe in Anwendung gekommen war, konnten wir keinerlei Auskunft erhalten.

Die Untersuchung ergab eine komplete Lähmung aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln auf der linken Seite. Die Lidspalte klaffte in einer Ausdehnung von 5 mm beim Versuch das linke Auge zu schliessen. Bei beabsichtigter Runzelung der Stirn blieb die linke Stirnseite absolut glatt; während sich die rechte in Falten legte (siehe Figur 132). Eine Innervation des Corrugatur ist beiderseits unmöglich. Für gewöhnlich steht während der Unterhaltung die rechte Augenbraue etwas höher als die linke. Beim Essen und Kauen thränt das linke Auge.

Die Gegend des linken Unterlids ist abgeflacht, faltenlos. Die Haut ist dünner als auf der anderen Seite. Ueberhaupt erscheint die linke Gesichtshälfte weniger gut entwickelt als die rechte; daher kommt es wohl, dass das linke Auge etwas tiefer als das rechte steht.

Während die rechte Nasolabialfalte angedeutet ist, fehlt die linke völlig. Das Filtrum der Oberlippe weicht etwas nach rechts ab. Die Unterlippe scheint rechts besser entwickelt zu sein und ist in toto nach rechts verzogen. Eine Bewegung des linken Mundwinkels ist absolut unmöglich. Das Aufblasen der Wange und das Pfeifen ist jedoch möglich; geschieht aber nur mit dem rechten Mundwinkel.

Patient kann die Nase nicht rümpfen. Beim Zähnezeigen wird der linke Facialis mitinnervirt, aber bedeutend schwächer als der rechte. Der Mund steht nach rechts offen, und die Unterlippe ist nach rechts verzogen. Die linke Kinngegend scheint gar nicht kontrahirt. Eine schwache Innervation kann man in der linken Unterlippe und Kinngegend deutlicher machen, wenn man die rechte Kinn- und Unterlippengegend an der Ausübung der Innervation verhindert. Macht man dasselbe Experiment am Frontalis rechts, so ent-

steht trotzdem keinerlei Innervation im linken Frontalis. Patient kann willkürlich den Orbicularis oris nach links hin kräftig innerviren.

Der Gehörgang ist entwickelt, das Gehör links schwächer als rechts, die Kopfknochenleitung aber vorhanden.

Elektrische Untersuchung: Mit dem faradischen Strom liefert der rechte obere Frontalis eine prompte Zuckung. Linkerseits ist dagegen auf direkte und indirekte Reizung keine Erregbarkeit vorhanden. Vom unteren Ast wird links der Mundwinkel ganz kräftig nach dem Ohre hin verzogen, selbst bei einem schwachen Strom. Vom mittleren Aste aus wird eine ganz leichte Hebung des linken Mundwinkels erzeugt, aber viel schwächer als rechts. Die Unter- und Oberlippe links reagirt auf den faradischen Strom. Der linke Zygomaticus kontrahirt sich. Im Orbicularis ist die elektrische Erregbarkeit sehr herabgesetzt. Der Frontalis reagirt nicht, ebensowenig der Compressor nasi. Vom unteren Ast sind noch kurze Zuckungen im Mundwinkel auszulösen. Direkt reagiren die Muskeln nicht, aber der Strom war vielleicht etwas zu schwach. Stärkere Ströme kann Patient nicht aushalten. Die linke Unterlippe steht kaum ab.

Es sei noch hinzugefügt, dass dem Patienten schon als Kind sämmtliche Zähne des linken Oberkiefers ausgegangen sind. Beim gewöhnlichen Sehen wird häufig ein Strabismus divergens manifest; sonst sind sämmtliche Augenbewegungen völlig frei.

Fig. 133.

N. O. Angeborener Bildungsdefekt im Facialisgebiet der linken Seite. L. Klaffen der Lidspalte.

Ausser diesem Falle haben wir noch zweimal eine angeborene Facialislähmung in den letzten Jahren beobachtet.

In dem einen handelte es sich um ein sechs Wochen altes Kind, das ohne Kunsthülfe zur Welt gekommen war und ausser der linksseiten totalen Facialislähmung eine Hemmungsmissbildung am linken Ohr hatte. In dem anderen Falle bestand die linksseitige totale Facialislähmung bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben ebenfalls seit der Geburt, die sehr lange gedauert haben soll. Der Kopf war stark deformirt. Die elektrische Untersuchung, die sehr schwierig anzustellen war, ergab starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Muskeln. Vom Stamm aus konnte keine Zuckung ausgelöst werden. Galvanisch war überall eine allerdings sehr schwache Zuckung zu erzielen.

Kapitel IX.

Die Krampfzustände im Orbicularis palpebrarum, Frontalis und Corrugator.

Allgemeines über den Orbiculariskrampf.

§ 310. Unter allen Krampfformen werden diejenigen der Gesichtsmuskulatur und ganz besonders des Orbicularis palpebrarum am häufigsten beobachtet. Die Ursache für diese Erscheinung beruht eines Theils auf dem so häufig innervirten und so energisch funktionirenden Reflexmechanismus der Lidbewegung, andererseits auf den engen, und im wachen Zustande immerwährend wirkenden Beziehungen zwischen den psychischen Vorgängen und den Ausdrucksbewegungen der Gesichtsmuskulatur. Daher beginnen auch Spasmen, welche schliesslich allgemein werden, häufig an den Augenlidern, und partielle Krämpfe werden hier weit häufiger als an irgend einem anderen Körpertheile beobachtet.

Wir sehen den Orbiculariskrampf resp. den Spasmus der vom Augenfacialis versorgten Gesichtsmuskeln (Frontalis, corrugator supercil. und Orbicularis) entweder als symptomatische Erscheinung, welche alle Reizzustände des Auges begleitet, und als Theilerscheinung des Gesichtsmuskelkrampfes (Tic convulsif), der Chorea u. s. w. auftritt, oder er bildet eine Krankheit für sich — essentieller Blepharospasmus, als eine lediglich auf den Orbicularis palpebr. und Corrugator beschränkte Krampfform. Aber auch bei dem Tic convulsif sind der Orbicularis und die Mm. zygomatici meist in höherem Grade affizirt, als die anderen Muskeln. Zuweilen treten auch Kontraktionen im Corrugator auf, selten aber solche im Frontalis. Der auf die Augenlider beschränkte Spasmus bildet auch eine von den anderen durch die Ursachen und ihr doppelseitiges Auftreten unterschiedene Form des Facialiskrampfes. Wir beobachten denselben in den verschiedensten Intensitätsgraden und der mannigfachsten Ausbreitung über die verschiedenen Muskelbündelgruppen des so komplizirt gebauten Schliessmuskels des Auges, wobei die so häufig in der Palpebralportion des Orbicularis zu beobachtenden „fibrillären Zuckungen“ die geringste räumliche Ausdehnung dieser partiellen Gesichtsmuskelkrämpfe darbieten. Während der Tic convulsif meist einseitig ist und von dem 30. Lebensjahre ab aufzutreten pflegt, entwickeln sich die auf den Orbicularis und Corrugator beschränkten Krampfformen häufiger doppelseitig und partiell und namentlich bei jugendlichen Individuen. Es können aber beim Tic convulsif doch beide Mm. corrugatores kontrahirt erscheinen, weil dieselben fast immer gleichzeitig unter physiologischen Bedingungen innervirt zu werden pflegen.

Ferner stellen sich die Krämpfe des Augenschliessmuskels als tonische (Blepharospasmus), als klonische (Nictitatio, spasmus nictitans) und als gemischte vor. Diese Krampfformen sind aber wohl nur dem Grade, nicht aber dem Wesen nach von einander verschieden.

Die tonische Form wird meist bei der Photophobie schmerzhafter Augenleiden und zuweilen bei Affektion anderer Aeste des Quintus beobachtet. In partieller Form tritt sie nicht selten als jene pag. 477 geschilderte Ptosis pseudoparalytica hervor. Sie ist anzusehen als eine Steigerung der Reflexthätigkeit, welche unter normalen Umständen zum Schutze des Auges dient. Das Symptom kann aber als eine lästige Affektion dann noch fortbestehen, wenn das Grundleiden im Bereiche des Quintus verschwunden, oder wenn das Auge erblindet ist.

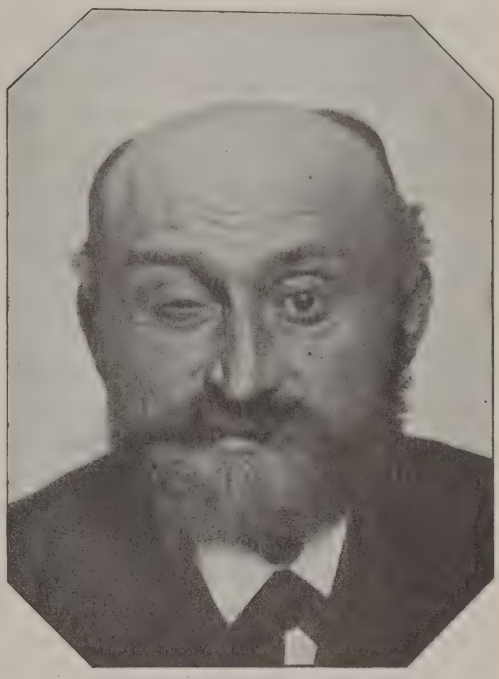


Fig. 134.

C. D. Tic convulsif im rechten Facialisgebiet.

Gegenwärtig beobachten wir einen hereditär belasteten 51jährigen Mann, der seit 12 Jahren an ausserordentlich heftigen Schmerzanfällen im rechten Quintusgebiete leidet. Seit jener Zeit hat Patient einen Tic convulsif im ganzen rechten Facialisgebiet, und zwar wechseln klonische mit tonischen Zuckungen. Letztere treten speciell beim Sprechen auf und dauern oft $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, so dass es uns gelang, eine Photographie (siehe Fig. 134) aufzunehmen. Auf letzterer sieht man deutlich, wie die Kontraktion am Orbicularis und in der orbitalen Partie stattfindet und den epitarsalen Theil freilässt. Hierdurch ist der für das Sehen genügende Spalt zu Stande gekommen. Namentlich kräftig innervirt erscheint das untere Lid. Wenn Patient seine heftigen Schmerzanfälle bekommt, ist der Facialistic viel stärker als sonst.

Bei der tonischen Form des Schliessmuskelkrampfes, welche bei Tetanischen beobachtet wird, ist auch der Frontalis mit kontrahirt. Diese Form ist stets doppelseitig. Der tonische Blepharospasmus kann mit Nictitatio anheben.

Alt (1340) berichtet, wie auch wir in einem Falle, über eine Beobachtung von gemischtem klonischem und tonischem Blepharospasmus ganz aussergewöhnlichen Grades bei einem 56jährigen Korbflechter. Die Affektion hatte mit krampfhaftem Blinzeln vor 14 Jahren begonnen. Nunmehr waren die Augen fast ständig durch den tonischen Krampf geschlossen und wurde derselbe lediglich alle paar Minuten durch einige klonische Krampfbewegungen unterbrochen, welche dem Patienten momentan ein trübes Sehen möglich machten.

Der klonische Schliessmuskelkrampf ist der häufigste, der tonische komplete Orbicularis krampf selten; sehr häufig verbinden sich klonische Zuckungen mit tonischer Anspannung.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ist der Lidkrampf ein reflektorisch entstandener. Auch von entfernten und scheinbar mit dem Auge und seinen Lidern in gar keinem Zusammenhange stehenden Punkten her, kann der Lidkrampf ausgelöst werden, z. B. durch Druck von den Proc. spinosi, auch bei Würmern im Darm und Uterusleiden. So beschreibt Little (1341) drei Fälle mit Lichtscheu, Blepharospasmus, Herabsetzung des Sehvermögens bei Hysterischen und ausgesprochenen Uterusveränderungen.

Der Blepharospasmus und die Nictitatio mindert sich bei psychischer und physischer Ruhe und hört meist während des Schlafes ganz auf. Der Verlauf des Blepharospasmus ist ein intermittirender. Es kommen Perioden der Ruhe und scheinbarer Heilung vor. Der senile Blepharospasmus trotzt meist lange Zeit der Behandlung mit ist überhaupt oft unheilbar.

§ 311. Zuweilen wird der Blepharospasmus durch die Empfindung des Rauschens im Ohre begleitet, eine Erscheinung, welche als Mitbewegung des Musculus stapedius aufzufassen ist (vergl. pag. 586 § 296).

So ging in der Beobachtung Gottstein's (1342) jedem Anfalle von Blepharospasmus ein Rauschen in beiden Ohren voraus, das erst mit dem Aufhören des Lidkrampfes wieder verschwand.

Nach Gowers (1343) können viele Personen in dem Ohr ein zitterndes Geräusch hervorrufen, indem sie den M. orbicularis palpebr. stark kontrahiren. Dasselbe kommt noch leichter zu Stande, wenn sie gleichzeitig die Augen nach oben bewegen.

Moos (1344) beobachtete bei einem 60jährigen Manne einen rechtsseitigen Fascaliskrampf. Während der Anfälle rollten die Augäpfel von links nach rechts, auch trat Schwindel mit Drehungsempfindung nach derselben Richtung auf. Moos nahm einen gleichzeitigen Krampf des Stapedius an mit negativen Druckschwankungen im Labyrinth, in Folge dessen Reizung des Labyrinths entstände und dieselbe von da auf das Kleinhirn und die Innervationscentren der Augenmuskeln fortgepflanzt werde.

§ 312. Der Blepharospasmus ist für den Patienten höchst lästig. In den schweren Fällen, wie z. B. in dem vorhin angeführten Falle Alt's (1340) kommt er fast einer Erblindung gleich, indem sich der Patient der geschlossenen Augen nicht bedienen kann.

Aber auch in anderer Richtung kann der Blepharospasmus auf das Sehvermögen einwirken, indem bei anhaltender Dauer desselben die Kinder nach Beseitigung des Leidens oft für mehrere Wochen blind bleiben. Schon Graefe theilte im Jahre 1855 eine derartige Beobachtung mit. Weitere Fälle kamen Schirmer (1345), Leber (1346), Samelson (1347), Silex (1348) und Baas (1350) zu Gesicht.

Die Ansicht von Silex, welcher die in Rede stehende Affektion als eine Art Rindenblindheit auffasst, wurde von Samelson um deswillen be-

kämpft, weil letzterer in zwei Fällen, das eine Mal Atrophie, das andere Mal eine glaukomatöse Atrophie mit Exkavation der Papille darnach gesehen haben will. Wir fassen die Sache als eine durch den permanenten Druck bewirkte Herabminderung der Ernährung der Netzhaut auf. Die Erklärung dieses Zustandes [siehe Wilbrand (1351)] würde hier aber zu viel Raum erfordern. Wir verweisen darum auf die Abhandlung dieser Verhältnisse im III. Bande.

Bei älteren Leuten mit welker Lidhaut und Blepharospasmus kommt nicht selten ein Entropium spasticum zu Stande. Bezüglich der Erklärung desselben verweisen wir auf pag. 624.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über den Orbicularisкrampf gehen wir zur Darstellung der Schliessmuskelkrämpfe des Auges über, wie sie bei Reizzuständen der einzelnen anatomischen Abschnitte des Nervus facialis zur Beobachtung kommen.

a) Organische Läsionen, welche Orbicularisкrämpfe verursachen.

I. Direkte Reizung.

1. des kortikalen Facialiscentrums.

§ 313. Eine sich auf die Gegend des Facialiscentrums allein erstreckende Erkrankung kommt nur selten zur Beobachtung, weil es sich meist bei derartigen Fällen um die Jackson'sche Epilepsie handelt, die allerdings häufig in der Gesichtsmuskulatur einsetzt, um dann aber auf den Arm und die eine Körperhälfte sich weiter zu verbreiten.

Das Bewusstsein bleibt dabei meist erhalten.

Den einzigen einigermassen auf das Facialiscentrum lokalisirten Fall stellt die Beobachtung von Goldthammer (1352) dar, mit Zuckungen im Bereiche des rechten Facialis späterer Parese der rechten Zungenhälfte und des rechten Facialis, aber keiner Lähmung der Extremitäten. Neben Kopfschmerz bestand das Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Extremitäten. Bei der Section fand sich eine Geschwulst am unteren Ende der linken vorderen Centralwindung und eine zweite Geschwulst unten am mittleren Lappen der rechten Kleinhirnhemisphäre.

In der Beobachtung Petrina's (1353) bestanden Zuckungen beider Augenlider bei Parese des rechten Mundfacialis; allerdings war auch der rechte Arm daneben paretisch. Es wurde bei der Obduktion ein faustgrosses Gliom im linken Vorderlappen gefunden, welches eine Kompression des mittleren Drittels der vorderen Centralwindung, sowie eine solche des linken Corp. striatum und Thalamus opticus bewirkt hatte.

Wie aus diesem Falle hervorgeht, können diejenigen Muskeln, welche unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie z. B. die Augenschliessmuskeln, bei halbseitigen Krämpfen beiderseits befallen sein. Gerade für den Augenschliessmuskel hat Oppenheim (1354) dies Verhalten bei im übrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können.

Meist ist, wie vorhin erwähnt, der Orbicularisкrampf eine Theilerscheinung jener Form der halbseitig lokalisirten Krämpfe einer ganzen Körperhälfte. Dabei kann aber die den Reizzustand der motorischen Zone

bedingende Ursache ebensowohl funktioneller Natur (Hysterie), als organischen Ursprungs sein, und wir wollen uns zunächst mit dem vorhandenen klinischen Material der letzteren Kategorie beschäftigen.

α) Durch Geschwülste.

§ 314. Bernhardt (1355) beobachtete einen Tuberkel im oberen lateralen und medialen Theil der hinteren linken Centralwindung und im Vorzwickel, desgleichen im mittleren Theil der hinteren Centralwindung. An der vorderen Spitze des rechten Corpus striatum ein erbsengrosser Tuberkel. Es bestand abnorme Empfindlichkeit der Haut der Unterextremitäten gegen Berührung. Beginn mit apoplektiformem Insult und rechtseitiger Lähmung. Konvulsionen des rechten Armes und der rechten Hand, sowie der rechten Gesichtshälfte. Parese des rechten Arms und der rechten Nasolabialäste, weniger des rechten Fusses. Schwache Reflexe vom rechten Bein aus.

Gliky (1356). Gliom der beiden rechten Centralwindungen, Mitbetheiligung der anliegenden Theile der drei Stirnwindungen, des Klappdeckels, eines Theils des Gyrus supramarginalis und der oberen Parietalwindung. An der Medianseite vom hinteren Theil der ersten Stirnwindung bis zum Vorzwickel reichend. Klonische Krämpfe des linken Armes; Schwäche desselben; erhaltenes Bewusstsein bei den Anfällen. Linksseitige Krämpfe im Orbicul. palpebr., den mittleren Gesichtsmuskeln und den Extremitäten; Parese derselben. Abmagerung der Muskeln des linken Arms.

Broadbent (1357). Im rechten Supramarginallappen zwei bohnengrosse, oberflächlich gelegene, wahrscheinlich syphilitische Tumoren. Rechtsseitige Temporal- und Occipitalneuralgie. Linker Arm gefühllos und stumpf. Grössere epileptische Anfälle. Kleinere mit Krampf im linken Facialis, linken Arm und Hand ohne Bewusstseinsstörung. Linksseitige Facialisparese; der linke Arm schwach.

Seeligmüller (1358). Apfelgrosses Spindelzellensarkom in der unteren Hälfte der linken hinteren Centralwindung. Kompression des Gyrus praecentralis. Auch sonst starke Kompressionserscheinungen im linken Hirn. Schmerzen im linken Thorax. Taubsein der drei ersten Finger der rechten Hand, auch objektiv nachweisbar. Zucken der rechten und linken Gesichtshälfte. Später rechter Facialis mit dem rechten Arm (in welchem früher Zuckungen) gelähmt. Später Parese des rechten Beins. Kontraktur der rechten Extremitäten. Klonische Krämpfe in den Unterkieferhebern.

Rosenthal (1359). In der Mitte der linken vorderen Centralwindung ein die mittlere Stirnwindung noch mitbetheiligender Tuberkel. Schmerzen in der rechten Hand. Zuckungen der rechten Hand, sich auf die rechte Gesichtshälfte erstreckend. Beide Muskelgebiete später paretisch.

Mahot (1360). Gliom in der Mitte des Gyrus centralis anterior, an dessen Vereinigung mit der II. Stirnwindung links. Isolirte Lähmung des rechten Armes. Zuckungen desselben und im rechten Bein und der rechten Gesichtshälfte. Erhaltenes Bewusstsein.

Edinger (1361). Flache tuberkulöse, nur die Rinde affizirende Neubildung am obersten Theile der Centralwindungen. Erbsengrosses Knötchen 5 cm oberhalb des Klappdeckels gerade in der linken Centralfurche. Schmerz im rechten paretischen Arm. Rechts beginnende Krämpfe im Gesicht und Bein ohne Bewusstseinsverlust. Hemiparese rechts, besonders im Arm.

Russel (1362). Krebs in der Markmasse des rechten Stirnlappens. Ventrikel, Corp. striat. frei. An der Hirnoberfläche erscheint der Tumor guldengross am hinteren Theil der II., vorderen Theil der III. Stirnwindung. Taubheitsgefühl im linken Arm und der linken Hüfte. Anfallsweises Zucken des linken Armes und der linken Gesichtshälfte, nur einmal des linken Beines.

Mead (1363). Tuberkel im Vorderlappen der rechten Hemisphäre nach aussen vom Corpus striatum. Taubheitsgefühl in den Gliedern. Allgemeine und linksseitige Kon-

vulsionen, besonders im linken Facialis (ohne Bewusstseinsverlust), dann im linken Arm. Später linksseitige Hemiplegie.

Ciccimarra (1364). Faustgrosser Echinococcus im linken Grosshirn (im mittleren und hinteren Lappen bis an die Seitenventrikel reichend). Linksseitige Gesichtskrämpfe. Konvulsionen.

Walton (1365). Sehr grosses subkortikales Gliom des rechten Scheitellappens, entsprechend dem Facialiscentrum bei einem 40jährigen Manne, der nach kaum sechsmonatlicher Dauer unter den Haupterscheinungen linksseitiger Facialiskrämpfe mit Rotation des Kopfes nach links, später linksseitiger Hemiplegie zum Tode führte.

β) Orbicularkrampf bei Abscess der Gehirnrinde.

Hitzig (1366) berichtet über folgenden interessanten Fall:

§ 315. Ein 20jähriger Soldat hatte einen Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes erhalten. Nach zwei Monaten trat ein Anfall von klonischen Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins, hauptsächlich im Gebiete des linken Facialis auf. Die Muskeln an Mund und Nase namentlich, dann auch der Orbicularis palpebrarum, kontrahirten sich mit äusserster Heftigkeit im Beginne des Anfalles in Pausen von etwa einer Sekunde. An dem Anfalle betheiligten sich ferner die übrigen dem Facialis angehörigen Muskeln, wenn auch in geringerem Grade, die Muskeln der Zunge in hohem Grade sowie die Respirationsmuskeln und der rechte Sternocleidomastoideus. Der Anfall dauerte im Ganzen fünf Minuten. Unmittelbar nachher bestand eine passagere, aber für den Moment fast komplete Lähmung des ganzen linken Facialis und der linken Zungenmuskulatur. Nach wenigen Minuten bereits liess diese Lähmung zunächst in dem oberen Aste des Facialis, nachher auch in den übrigen nach und zwar derart, dass Patient willkürliche Bewegungen im Anfange nur ausführte, wenn ihm geheissen wurde, die linke Seite allein zu bewegen, während bei gemeinschaftlichen Gesichtsbewegungen diese Seite ruhig blieb. Im Verlaufe einer halben Stunde begannen auch gemeinschaftliche Bewegungen beider Gesichtshälften, jedoch blieb immer noch die linke Gesichtshälfte zurück. Zehn Minuten später traten analoge klonische Zuckungen von geringer Intensität in sämmtlichen Beugemuskeln der Finger incl. des Daumens der linken Hand ein, während gleichzeitig der Facialis nur ein leichtes Vibriren zeigte. Die Gesichtsfarbe war kreideweiss. Bei den Anfällen, die stets ohne Bewusstseinsverlust eintraten, bewegten sich die Augen stets nach dem linken Winkel. Die Sektion ergab einen Abscess der Hirnrinde, welcher an der Uebergangsstelle der vorderen Centralwindung in den Klappdeckel seinen Sitz hatte.

Wernher's (1367) Fall betrifft einen 19jährigen Bremser, der von der Höhe eines Waggons mit dem Kopf auf die Schienen gestürzt war. Kein Bewusstseinsverlust, dagegen mehrmaliges Erbrechen. Unter dem durchquetschten Schläfenmuskel war der Knochen in der Grösse etwa eines Zehnpfennigstückes eingedrückt, ferner befand sich an der hinteren Scheitelgegend eine bis auf den Knochen dringende Wunde. Einen Tag nach der Verletzung fiel auf, dass der Unterkiefer des Patienten herabhing und dass er das rechte Auge weniger gut als das linke öffnen konnte. Am Nachmittag desselben Tages trat völlige motorische Aphasie ein. Am folgenden Tag war Patient beinahe völlig betäubt, und es traten Konvulsionen der rechten Körperseite ein. Der rechte Mundwinkel wurde während des Paroxysmus fortwährend in kurzen, raschen Bewegungen so hoch als möglich heraufgezogen, gleichzeitig die Nasenflügel geöffnet und das Auge in krampfhaftem Nicken geschlossen. An dem linken Auge wurden gleiche, jedoch viel schwächere, augenscheinlich nur Mitbewegungen beobachtet. Verfasser führt die Muskelgruppen an, die sich an den Konvulsionen betheiligt hatten. Im Gesicht waren es der Orbicularis palpebr., der Quadrat. und Triangularis menti, der Levator labii super., der Zygomaticus, Levat. anguli oris alaeque nasi. Am Hals: das Platysma, Sternocleidomast., der Omohyoideus, Cucullaris, Splenius capitis; ausserdem der Styloglossus und Hyoglossus. Am Vorderarme waren sämmtliche Beuger

und Strecker der Finger betheiligt. Später wurde auch eine Lähmung der rechten unteren Extremität beobachtet. Die Sektion ergab, dass die Knochenimpression genau über dem mittleren Theile der Fossa sylvii und unter der Art. meningea media gelegen war. Unter der Impression lag ein kleines klumpiges Blutgerinnsel. Der Impression gegenüber war die Dura mater 2 cm lang scharfkantig eingerissen. Aus diesem Risse floss eine gewisse Quantität chokoladefarbiger Flüssigkeit, zerfallenes Blut mit Eiter. Auf der Oberfläche der linken Hemisphäre lag ein Extravasat, welches hauptsächlich den linken Lobus frontalis einnahm, sich aber auch über den Lob. pariet. und tempor. erstreckte. Die Oberfläche des Frontallappens der vorderen linken Hemisphäre war erweicht, die Erweichung ging jedoch nur in ganz geringe Tiefe. Sonst war im Ganzen nichts wesentlich von der Norm Abweichendes.

γ) Facialiskrämpfe nach Kalkeinlagerung auf der vorderen Centralwindung.

§ 316. Berkeley (1368) beobachtete einen $2^1/_2$ Jahre andauernden einseitigen Facialiskrampf, als dessen Ursache er ein auf dem unteren Ende der vorderen Centralwindung aufliegendes Kalkknötchen konstatirte. Die Abbildung dieses Herdes ist bei Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, deutsch, Bd. II, 245, Fig. 103 aufgeführt. Der klonische Spasmus war auf den M. zygomaticus beschränkt.

δ) Orbiculariskrämpfe bei Erweichungsherden.

§ 317. C. Stark (1369). Es handelte sich um einen Fall von progressiver Paralyse mit Lähmung des linken Facialis. Später trat heftiges Zucken in der linken Gesichtshälfte und im motorischen Trigeminus auf von zweimonatlicher, ununterbrochener Dauer nach einem paralytischen Anfalle. Die Muskulatur um die linke Mundhälfte und am linken Nasenflügel zeigte ein beständiges krampfhaftes Muskelspiel von nahezu immer gleicher Intensität. Neben dem Facialiskrampf kam zugleich ein Krampf im Rectus externus des linken und im Rectus intern. des rechten Auges vor.

R. Schultz (1370). Ein 20jähriger Kutscher erkrankte drei Tage nach einem Falle vom Wagen an amnestischer Aphasie, Parese des rechten Facialis und klonischen Krämpfen der rechten Gesichtshälfte, welche alle fünf Minuten sehr heftig auftraten. Später allgemeine klonische und tonische Krämpfe der gesammten Muskulatur. Tod 11 Tage nach dem Fall. Bei der Autopsie wurde ein haselnussgrosser käsiger Herd in der linken Brocaschen Windung gefunden.

E. v. Bamberger (1371). 30jährige Frau, anfallsweise auftretender, erst rechtsseitiger, dann auf die linken oberen Aeste überspringender, später doppelseitiger, endlich alternirender Facialiskrampf. Uebergreifen auf Zunge, Gaumensegel, Masseteren, rechten Arm, rechtes Bein. Halbseitige Krampfanfälle mit epileptiformem Charakter (Rindenepilepsie). Schwerbeweglichkeit im Gebiete beider Faciales, der Zunge, des Gaumensegels, Erschwerung, später Unmöglichkeit des Schluckens, des Kauens, der Sprache. Motorische und vasomotorische Lähmung des rechten Armes. Lähmung des Cucullaris und Pectoralis. Parese des rechten Beins. Speichelfluss. Als einziger, wesentlicher, pathologisch-anatomischer Befund ergab sich eine leichte Rosafärbung des äusseren lateralen Endes der linken vorderen Centralwindung, die auch auf Durchschnitten der Rinde hervortritt, in welcher man übrigens mit freiem Auge drei punktförmige Blutungen sah. Im Bereiche des Vaguskerns waren einzelne Ganglienzellen schmäler oder ohne Fortsätze, die meisten aber sahen ganz normal aus. Ein ähnlicher Befund zeigte sich auch im Facialiskern, während im Hypoglossuskern sämmtliche Ganglienzellen gut entwickelt waren. Die Wurzeln der genannten Nerven verhielten sich durchwegs normal.

In dem folgenden Falle waren die Stirn- und Augenlider unbetheiligt.

Knecht (1372). Jackson'sche Epilepsie mit Lähmung im Gebiet des linken Facialis. Zuckungen. Stirn- und Augenlider sind unbetheiligt. Erweichungsherd von Kirschengrösse am vorderen Rande der vorderen Centralwindung in der Höhe der II. Stirnwindung.

ε) Facialiskrampf bei hämorrhagischen Cysten.

§ 318. Howell Th. Persing (1373). Drei Monate nach einem Trauma des rechten Schläfenlappens bei einem robusten, jungen Manne, das von einer temporären Lähmung der linken Extremitäten begleitet war, traten klonische Krämpfe im linken Orbicularis palpebrarum anfallsweise auf, dem sich zuerst ein Taubheitsgefühl, dann klonische Krämpfe der Hand- und Fingermuskulatur, aber ohne vollständigen Bewusstseinsverlust, anschlossen. Etwa 11 Monate nach der Verletzung wurde in der Gegend des Centrums für die Bewegungen der oberen Gesichtshälfte trepanirt, eine hämorrhagische Cyste von 4 cm Durchmesser gefunden, entleert und drainirt. In den nächsten Tagen trat Fieber, Ptosis und Parese der linken Hand und gelegentlich Delirium ein. Trotzdem und obschon Patient einmal sogar den Verband abriss, erfolgte Heilung und vom 24. Tage nach der Operation ab konnte Patient das Krankenhaus verlassen. Die Paresen sind vollständig geschwunden. Das Ausbleiben der Krampfanfälle konnte bisher allerdings nur durch zwei Monate hindurch konstatirt werden,

Pugliese (1374). 70jähriger Alkoholist, schon wiederholt von apoplektischen Insulten befallen, erkrankte durch einen neuen Schlaganfall mit Rigidität der linksseitigen Extremitäten, Höherstehen des linken Mundwinkels und der linken Augenbraue, während gleichzeitig die linke Stirnseite gerunzelt war. Bald darauf klonische Krämpfe der linken Seite, die Tags darauf aufhörten, sodass nur noch Zuckungen im linken Orbicularis oculi und Corrugator supercilii, sowie den Stirnmuskeln bestanden. Im rechten M. frontalis gleiche, wenn auch schwächere Zuckungen. Bei der Sektion fand sich: Atherom der Gehirnarterien, besonders der Art. fossae sylvii, und daselbst, namentlich rechts, zahlreiche wandständige Thromben, die in den Endverästelungen das Lumen verschlossen. In den Ganglien der Hirnbasis ältere apoplektische Cysten. Die Hirnrinde war intakt und zwar nach des Verfassers Ansicht deshalb, weil die Arterien der Rinde keine Endarterien wären, sondern mit anderen durch das Gefässnetz der Pia kommuniziren. Auch waren während des Lebens des Patienten die klinischen Symptome irritativer Natur, so dass man auch aus ihnen zwar auf eine Ischämie, nicht aber auf eine Anämie der Rinde schliessen musste.

Aus der Theilnahme des rechten Frontalis und dem Krampfe des linken oberen Facialis zieht Pugliese den Schluss, dass die Rindencentren dieses Muskels eine bilaterale Funktion hätten, während dies bei den vom unteren Facialis versorgten Muskeln, sowie beim Orbicularis oris nicht der Fall sei. Die letzteren könne man ja auch einseitig willkürlich innerviren, nicht aber den Frontalis.

Aus der angeführten Kasuistik geht hervor, dass bei diesen durch kortikale Läsionen bedingten direkten Reizerscheinungen die Kontraktionen des Orbicularis sowohl einerseits eine Theilerscheinung des mimischen Gesichtskrampfes der dem Sitze des Krankheitsherdes entgegengesetzten Seite darstellen, andererseits dass diese Facialiskrämpfe fast immer mit Krampf und Lähmungszuständen der einen Körperhälfte vereint, oder von ihnen gefolgt, in die Erscheinung treten. Es ist also mit kurzen Worten der Blepharospasmus hier eine Theilerscheinung der Jackson'schen Epilepsie, und richtet sich die Diagnose der Grundkrankheit je nach den für einen Gehirntumor Abscess, Erweichung etc. gültigen diagnostischen Sätzen.

2. Orbicularisкrämpfe bei direkter Reizung der subkortikalen Facialisbahn.

§ 319. Nach Bernhardt (1375) können auf der Bahn der centralen Facialisfasern von der Rinde ab bis zum Kern in der Brücke hin bei plötzlich entstehenden Blutungen, ferner bei Erweichungen und Abscessen (so in einem von M. Rosenthal (1376) citirten Falle von Larcher mit einem Abscess in der Brücke) auf kurze Zeit Zuckungen der Gesichtsmuskeln den später eintretenden Lähmungen derselben vorausgehen.

Nach Gowers (1377) wurde bei organischen Läsionen der Brücke der Spasmus der Gesichtsmuskeln nur als vorübergehendes Symptom beobachtet, welches der Paralyse vorherging. Isolirte Orbicularisкrämpfe werden hier wohl kaum zur Beobachtung kommen.

3. Orbicularisкrämpfe bei direkter Reizung der Facialiskernregion.

α) Geschwülste.

§ 320. Assagioli e Bonvecchiato (1379). Der linke Thalamus opticus vergrössert, ganz in eine gliomatöse Masse verwandelt. Später rechtsseitige Hemianästhesien. Choreabewegungen der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten. Rechtsseitiger Blepharospasmus.

Petrina (1380) (Bernhardt, die Gehirngeschwülste, pag. 181). Solitärer Tuberkel von Haselnussgrösse im Pons. Linksseitige Gesichtslähmung, vorübergehend doppelseitiger Blepharospasmus.

β) Facialiskrämpfe bei Tabes.

§ 321. Ob die mit Nuclearlähmungen bei Tabes einhergehenden Krämpfe des Facialis auf Reizungen der Kernregion beruhen, muss noch dahingestellt bleiben.

So beobachtete de Bono (1381) einen Fall von Tabes rechts mit unvollkommener Ophthalmoplegia exterior, beiderseitiger totaler Ophthalmoplegia interior, beginnender Opticusatrophie, lancinirenden Schmerzen, anormaler Lokalisation der Empfindungen, Fehlen der Patellarreflexe rechts mit Krampf des Orbicularis und der mimischen Gesichtsmuskeln.

Pel (1507). Bei einem 41jährigen Tabiker mit besonders ausgesprochenen Parästhesien im Gebiete zahlreicher Nerven, auch des Trigeminus, traten wiederholt mit Intervallen von nur wenigen Tagen ohne irgend welche nachweisbare Ursache plötzlich Anfälle von heftigen brennenden und stechenden Schmerzen in beiden Augen und deren Umgebung auf. Objektiv waren die heftigsten krampfhaften Kontraktionen der beiden Mm. orbiculares, starker Thränenfluss, intensive Röthung und Schwellung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum zu konstatiren. Genauere Untersuchung der Augen war wegen der hochgradigen Hyperästhesie in deren Umgebung während der Anfälle nicht möglich. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und 1½ Tagen. In

den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, völlig normal.

In den Fällen von Böttiger (1382) und Westphal (1383) von progressiver Paralyse war neben Nuclearlähmung der Augenmuskeln Zuckungen im Mundfacialis aufgetreten, ebenso im Falle Marina's (1384) bei Tabes.

γ) Nach Blutungen.

§ 322. J. Collins (1431) erzählt folgenden Fall: Ein 39jähr. Handelsmann, verheirathet, vor 16 Jahren syphilitische Infektion, nur lokale Behandlung. Die jetzige Störung begann plötzlich ohne Vorboten nach einer reichlichen Mahlzeit. Die Hauptsymptome waren plötzlicher starker Schwindel und Schwächegefühl in der linken Körperhälfte, gleichseitige Diplopie in Folge von Lähmung des linken Externus, Dysarthrie, Dysphagie; als Reizsymptom beständiges Zwinkern des linken Unterlids und des umgebenden Gesichtstheils, gekreuzte Hemianalgesie und Thermo-Anästhesie an den Extremitäten rechts; am Kopfe links, Schwäche des unteren Theils des Facialis, ataktische Parese der rechten Körperhälfte, mehr im Arme als im Fusse, Parese des linken Rectus superior und Analgesie der linken Hornhaut. Verringerung des Gehörs links. Der Herd wurde angenommen im mittleren Drittel des hinteren oder vielmehr dorsalen Theils der Brücke.

Fig. 135.

H. N. Rechtsseitige totale periphere Facialislähmung. Unwillkürliche Kontraktion der Lider dieses Auges beim Versuch, zu lachen.

§ 323. Hyperaktion des Orbicularis nach schweren Facialislähmungen. Siehe pag. 64 § 41.

Mit der Verziehung des Mundes zum Lächeln ist gewöhnlich eine leichte Kontraktion des Orbicularis palpebrarum verbunden. Fordert man nun einen Patienten mit alter Facialislähmung auf zu lachen, so wird auf der affizirten Seite das Auge fest geschlossen, siehe Figur 135. Andererseits, wenn die Augen kräftig geschlossen werden, geräth der Zygomaticus der affizirten Seite in Hyperaktion und zieht den Mundwinkel nach Aussen.

Bei der zuerst erwähnten Hyperaktion des Orbicularis bei versuchter Kontraktion des Zygomaticus ist auch der Frontalis kontrahirt und dadurch die Augenbraue der affizirten Seite in die Höhe gezogen. Diese Mitkontraktur des Frontalis ist bezüglich der Simulation einer Hyperaktion des früher gelähmt gewesenen Facialis von Bedeutung, da beim Zukneifen des Auges unter normalen Bedingungen der Frontalis eher erschlafft wird, um das Herabziehen der Augenbrauen zu gestatten.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Hyperaktion die Folge von Veränderungen im Facialiskerne ist, welche durch die lange andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die konstante Reizung des Centrums bei Bemühungen das Gesicht zu bewegen, eingeleitet werden. Die Resistenzfähigkeit der Zellen werde nach Hitzig vermindert, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit reagirten. Ihr tonischer Einfluss auf die Muskeln sei gesteigert, die Thätigkeit eines Theiles des Kernes theile sich auch anderen Theilen mit, und die Zellen zeigten eine Neigung zu spontanen Entladungen.

4. Orbicularisкrämpfe zufolge direkter Reizung des Facialisstammes und seiner peripheren Aeste.

Auch am Schädelgrunde können Krämpfe des Augenschliessmuskels durch Reizung des Nerv. facialis entstehen zufolge von Einwirkung entarteter Gefässe oder von Tumoren und Aneurysmen.

α) Direkte Reizung des N. facialis durch Geschwülste.

§ 324. Schon Rosenthal (1385) hatte einen Fall von Facialiskrampf aus der Klinik von Schuh veröffentlicht, welcher durch ein Cholesteatom am Schädelgrunde bedingt war. (Freilich bestanden in diesem Falle auch Gesichtsschmerzen.)

Hulke (1386) berichtet über einen Fall, in welchem ein von der Spitze des linken Felsenbeins ausgehendes Sarkom des Ganglion Gasseri, den Sinus cavernosus und die Augenmuskelnerven zerstört und eine Perforation der Schädelbasis vorn durch das obere Orbitaldach bewirkt hatte. Der Facialis, der Acusticus und Hypoglossus waren mitergriffen. Es bestand Deviation der Zunge nach links und Zuckungen im linken Facialis.

F. Orsi (1387). Fibrom der Dura am Os petrosum, das linke Ganglion Gasseri drückend. Gefühl von Kälte und Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte. Krämpfe im linken Facialisgebiet, rechtsseitige (unerklärte) Facialislähmung.

Bei diesen Fällen lässt sich mit Sicherheit eine reflektorische Einwirkung auf den Facialis nicht ausschliessen, weil der Tumor auch gleichzeitig den Trigeminus mitaffizirt hatte. Auch der folgende Fall ist in dieser Hinsicht nicht ganz rein.

Moos (1388). 49jährige Patientin. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Links Anästhesie der Gesichtshälfte, zeitweise Reissen im linken Oberlid und ein Gefühl von Schwere in demselben, auch zeitweilig Reissen in der linken Gesichtshälfte. Beiderseits: Abnahme des Sehvermögens. Links Abnahme des Gehörs und klonische Krämpfe im Lid, in der Zwischenzeit leichte Ptosis. Die linke Pupille enger als die rechte, späterhin sehr eng. Links trat späterhin Strabismus convergens auf. Tod durch Verschlucken.

Sektion: An der Aussenseite des linken Porus acusticus intern. eine wallnussgrosse Geschwulst. Der Nervus acusticus links scheint in der Geschwulst aufgegangen zu sein. Dieser und der abgeplattete Facialis sind grau verfärbt. Der linke Oculomotorius fast in seinem ganzen Verlauf grau verfärbt und atrophisch. Der linke Trigeminus gleichfalls stark abgeplattet und grau verfärbt.

Aus der folgenden Beobachtung lässt sich wegen der multiplen Tumoren kein brauchbarer Schluss ziehen.

Banze (1389). Nach aussen vom linken Corpus restiforme ein nussgrosser Tuberkel, sich in die linke Brückenhälfte und den linken Brückenarm hineinerstreckend. Nach aussen von diesem Tumor ein zweiter bohnengrosser Der linke Facialis, Acusticus, Vagus sind in der Geschwulst aufgegangen. Fünf Tuberkel im rechten und linken Mittellappen. Zwei beiderseits an der unteren Fläche der Schläfenlappen. Konvulsionen links im Gesicht, rechts an den Extremitäten, linksseitige Facialislähmung. Parese der rechten Extremitäten.

β) Durch Entartung der Gefässe.

§ 325. Buss (1390). 48jähriger Schlosser. Lungenemphysem, Hypertrophie des Herzens, ausgesprochene Atheromatose der peripheren Arterien, sowie ein linksseitiger Tic convulsif. Die klonischen Zuckungen betrafen fast die ganze linke Gesichtshälfte. Am meisten in die Augen fallend war das Blinzeln und Schliessen der Augenlider, sowie die Verzerrung der Wange und des Mundwinkels. An der Stirn, am Ohr und am Kinn sah man keine Bewegungen. Schmerzen hatte der Patient nirgends. Tod durch Apoplexie zufolge ausgedehnter Zerstörung der Brücke durch einen taubeneigrossen frischen Bluterguss. Daneben fand sich Folgendes: Die linke Arteria cerebelli post. war etwas weiter als die rechte, verlief geschlängelt und bogenförmig nach vorn und zeigte ausserdem, wie fast alle Arterien der Basis, atheromatöse Stellen. Sie lag mit einer Windung, an der sich eine stark atheromatöse Stelle befand, dem linken Facialis und Acusticus fest auf. Die Untersuchung der frischen und gehärteten Nerven, sowie des Facialisursprungs in der Brücke ergab ein negatives Resultat.

Es liegt die Annahme nahe, dass hier der linksseitige klonische Facialiskrampf durch den Druck hervorgerufen worden sei, welchen die atheromatöse Stelle der erweiterten linken Arteria cerebelli post. auf ihn ausübte.

Schultze (1391). Bei einem 56jährigen Manne, der 10 Jahre zuvor eine Kopfverletzung erlitten hatte, traten ein Jahr vor seinem Tode in der linken Gesichtshälfte kurze klonische Zuckungen auf, welche bei jeder Bewegung des Kiefers oder des Gesichts zunahmen. Alle Muskeln ausser dem Frontalis waren befallen. Der Gaumen bewegte sich nicht. Schmerzen fehlten. Es fand sich ein Aneurysma der linken Arteria vertebralis, das den Nerv. facialis komprimirt hatte. Im Nerven konnten weder mit dem blossen Auge, noch mit Hilfe des Mikroskops pathologische Veränderungen wahrgenommen werden.

γ) Durch meningitische Prozesse.

§ 326. Auch bei den meningitischen Prozessen während des irritativen Stadiums kann der Lidschlag vermehrt, und das Lid spastisch geschlossen sein.

δ) Bei Affektionen des Mittelohres.

§ 327. Ziem (1392) berichtet, dass bei einem 16jährigen Gärtnerlehrlinge, der in seinen Kinderjahren an linksseitiger Otorrhoe gelitten, und bei dem sich dieselbe in den letzten Wochen wieder gezeigt hatte, beim Ausspritzen der Paukenhöhle — das Trommelfell war vollständig defekt — klonische Zuckungen im linken Orbicularis bis zum vollständigen Verschlusse der Lidspalte auftraten. Eine Mitbetheiligung anderer Zweige des Facialis, speziell auch der Bewegungsnerven der Ohrmuschel, konnte nicht wahrgenommen werden.

Als von einer Affektion des Mittelohres abhängigen Facialislähmung eigenthümlich, werden von Lannois (Annales des Maladies de l'oreille, No-

vembre 1894) Zuckungen in der später paretischen oder vollkommen gelähmten Gesichtsmuskulatur beschrieben, welche Tagelang dem Eintritt der Paralyse vorangehen können (Fall von Politzer und Well). (Bernhardt Nothnagel, I 174, II 43). Charakteristisch sind derartige Facialiskrämpfe für ein vorangegangenes Mittelohrleiden nicht, da sie wie einzelne weiterhin noch zu erwähnende Beobachtungen von Remak (vielleicht auch von Bältz und Dinkler) lehren, auch dann gesehen worden sind, wenn die später eintretende Lähmung auf eine Schädigung der Nerven durch langsam wachsende Geschwulstmassen innerhalb der Schädelkapsel, speziell an der Basis derselben zurückzuführen war.

ε) Orbicularis krampf bei direkter Affektion der Facialiszweige.

§ 328. Henschen (1393) beobachtete eine 27jährige Lehrerin. Im August 1883 begannen Zuckungen im linken Augenlid. Im November breitete sich der Krampf bis zur linken Seite der Nase und auf die linke Oberlippe aus. Der Nerv. facialis sinister, welcher bedeutend dicker und empfindlicher als der rechte war, bildete einen dicken, sehr deutlichen Strang; auch an der Stirn fanden sich die Zweige des Trigeminus verdickt und empfindlich. Durch Massage Heilung.

Auch können klonische und tonische Krämpfe des M. orbicularis bei Narben der Stirn und Wangengegend, welche durch Zug oder Druck auf Nerven wirken, sich einstellen. Ob aber in solchen Fällen, wie Berger (1394) eine derartige Beobachtung von einem Studenten erzählt, der nach einem Schlägerhieb über die Wange die heftigsten Krämpfe im Gebiete des oberen Facialis bekam, der Krampf auf direkter Reizung der Facialisäste oder reflektorisch auf einer solchen der Trigeminuszweige beruht, bleibt dahingestellt.

II. Der Reflexkrampf des Orbicularis zufolge organischer Läsionen.

1. Durch Einwirkung auf die Verbreitung des Trigeminus in der Haut, dem Auge, den Schleimhäuten und Zähnen.

§ 329. Der reflektorische Krampf des Orbicularis nach organischen Läsionen wird vornehmlich durch die Reizung des Nervus trigeminus vermittelt. Jedwede Affektion des sensiblen Trigeminus kann auf reflektorischem Wege den Facialiskrampf erzeugen, entweder dadurch, dass übermässig starke Reize auf der centripetalen Bahn des Reflexbogens verlaufen, oder dass eine abnorm erhöhte Erregbarkeit der Ursprungsstätte der Facialisfasern in der Brücke vorhanden ist, resp. beide Zustände sich vereinigt finden. So ist es auch nicht ungewöhnlich, dass sich zum Tic douloureux der Tic convulsif gesellt.

Namentlich ist es die Ausbreitung des Trigeminusgebietes auf die Gesichtshaut, auf die Augen, die Nasenhöhle und die Zähne, welche durch vorhandene Erkrankungen der betreffenden Organe gereizt, die Facialiskrämpfe auf reflektorischem Gebiete herbeiführt.

§ 330. Die krampfhaften Kontraktionen der vom Facialis versorgten Muskeln, welche wir nach krankhaften Affektionen der Augen beobachten, beschränken sich meist auf den M. orbicularis palpebrarum. Wir beobachten diese Form

des reflektorischen Blepharospasmus hauptsächlich bei skrophulösen Kindern mit Hornhaut- und Conjunctivalleiden. Gerade die oberflächlichsten Erkrankungen der Hornhaut, die Epithelverluste und die Phlyctänen rufen am leichtesten Krampfformen im Orbicularis hervor, weil die Nerven der Hornhaut namentlich in den obersten Schichten sehr zahlreich sind, und durch Abschürfungen und Abhebungen des Epithels die zahlreichen Fasern des epithelialen Nervenplexus blossgelegt werden. Dieser meist sehr heftig auftretende Orbiculariskrampf ist mit Lichtscheu und vermehrtem Thränenfluss verbunden, und die Kinder setzen dem gewaltsamen Oeffnen der Augen den grössten Widerstand entgegen. Durch den häufig Wochen, ja Monate andauernden tonischen Blepharospasmus werden dann nicht selten (vergleiche Figur 136) die Lider, besonders das obere, ödematös, weil die Venen derselben, welche zwischen den Fasern des Orbicularis hindurchtreten, durch die andauernde Kontraktion komprimirt sind. Daneben treten dann noch häufig Exkoriationen am Lidrand, und Entropium spasticum auf, welch letzteres durch Einwärtskehren der Cilien und dadurch gesetzten Hornhautreiz den reflektorischen Krampf des Augenschliessmuskels noch vermehren hilft.

Fig. 136.

D. S. Blepharospasmus bei skrophulöser Ophthalmie.

Die Fältelung der Lidhaut bei diesem starken Blepharospasmus tritt bei derartigen Kindern theils wegen des Oedems weniger hervor, theils auch weil die Haut noch reicher an elastischen Fasern ist als bei Erwachsenen. In Fällen geringeren Grades vermag der energische Wille zuweilen noch die Lider in blinzelnder Art etwas zu lüften, wobei die Kinder meist ihren Mund öffnen, um durch gleichzeitiges Herabziehen der Oberlippe einen Zug auf die Haut des Unterlides auszuüben.

Dieser Blepharospasmus kann einseitig auftreten, erscheint aber meist auf beiden Augen.

Mit diesem Blepharospasmus ist fast ausnahmslos eine vermehrte Sekretion der Thränendrüse, und Lichtscheu verbunden. Daher kommt es, dass bei gewaltsamem Oeffnen der Lider ein Thränenstrom, manchmal spritzend, aus dem Conjunctivalsacke hervorquillt, und durch das vermehrte überlaufende Sekret die Lidwinkel oft exkoriirt erscheinen.

§ 331. Bei erwachsenen Personen tritt nicht selten bei Conjunctivalkatarrhen und vermehrter Reizung derselben durch nächtliches Wachen und Excesse ein fibrilläres Zucken in der Palpebralportion des Orbicularis namentlich am Unterlide auf. Dasselbe kann oft dadurch lästig werden, dass durch den einseitig auf den Bulbus wirkenden Druck der sich zusammenziehenden Muskelbündel, der Bulbus (den Zuckungen synchronische) Verschiebungen erfährt, und dadurch ruckweise Doppelbilder auftreten und wieder verschwinden.

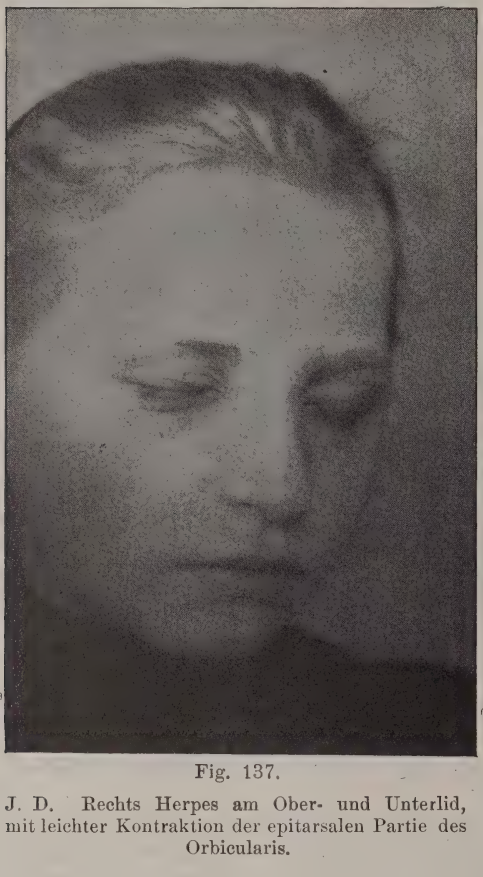


Fig. 137.

J. D. Rechts Herpes am Ober- und Unterlid, mit leichter Kontraktion der epitarsalen Partie des Orbicularis.

§ 332. Auch den Blepharospasmus bei der Schneeblindheit, welcher mit brennendem, heftigem Schmerz, mit Epiphora, mit Photophobie, geringer Schwellung der Lider und in schweren Fällen mit Hyperämie der Conjunctiva und Chemosis einhergeht, führt Berlin (1395) auf die Conjunctivitis erythematosa zurück, welche durch die scharfe Luft und die reflektirte Sonnenwärme auf den hohen Bergen und in den arktischen Regionen verursacht werde.

§ 333. Nieden (1396) beobachtete in einem Falle von Empyem des Oberkiefers eine heftige Neuralgie in der Bahn des Nervus infraorbitalis, sowie einen krampfhaften Blepharospasmus auf der gleichen Seite, der nach Beseitigung des Empyems sehr bald schwand.

Trousseau (1397) berichtet über eine 18jährige Patientin, welche wegen eines sehr heftigen beiderseitigen Blepharospasmus 9 Monate lang mit allen möglichen Mitteln behandelt worden war, bis die Heilung durch die Entfernung einiger Polypen aus der Nase sehr rasch zu Stande kam. In einem anderen Falle bei einer 25jährigen sehr nervösen Dame beobachtete Trousseau jedesmal bei dem Auftreten eines heftigen Schnupfens einen ausgesprochenen Blepharospasmus, welcher 2—3 Tage anhielt.

Seeligmüller (1399) und Mengin (1400) sahen Blepharospasmus in Folge kariöser Zähne auftreten.

Habel (1398) berichtet über folgenden interessanten Fall:

Eine seit 2 Jahren mit linksseitigem Tic convulsif behaftete Frau bekam plötzlich eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialisastes. Trotz dieser ausgesprochenen centralen Facialislähmung blieb der Tic bestehen, eine bisher nicht beschriebene und interessante Thatsache. Als Ursache des Tic ist am wahrscheinlichsten ein reflektorischer Vorgang, ausgelöst von einer Nasenschleimhautentzündung, die zu gleicher Zeit, wie das Gesichtszucken auftrat. Die Schleimhaut der Choanen war beiderseits geschwollen und geröthet. Vielleicht entstand durch diese Schwellung ein Reiz der peripheren

Quintusfasern, welcher sich durch den Reflexbogen fortpflanzte und durch Muskelzuckungen im Facialisgebiet offenbarte.

§ 334. Nicht selten sehen wir Blepharospasmus auftreten nach neuralgischen Zuständen des Trigeminus, die manchmal dadurch ausgezeichnet sind, dass ein Druck gegen den Nervus occipitalis, gegen die Verzweigungen des Trigeminus an der Schläfe und am Supraorbitalis, den Spasmus des Orbicularis zum Verschwinden bringt. Diese unter dem tastenden Finger bisweilen als äusserst schmerzhafte, verdickte Stränge sich anfühlenden Verzweigungen des Trigeminus täuschen durch halbseitige Schmerzen oft Hemicranie vor und bewirken nicht selten eigenthümliche asthenopische Beschwerden, die nur durch die Massage jener schmerzhaften Verdickungen gehoben werden können. Ueber einen dahin gehörigen Fall, dessen Analogon uns in der Praxis nicht selten begegnet, berichtet Hotz (1401).

Er beobachtete einen 11jährigen Knaben, welcher an zuckenden und krampfhaften Zuständen der Augenlider litt, wozu bei andauernder Arbeit für die Nähe migräneartige Schmerzen, Appetitlosigkeit, Uebligkeit und Erbrechen trat. Die Funktionen des Auges waren normal. Hotz hielt den Muskelkrampf, der schliesslich auf das ganze Gebiet überging, für reflektorisch erzeugt und fand, dass der linke Nervus occipitalis auf Druck schmerzhaft war, und dass der Krampf bei einer 5 Minuten langen Dauer des Druckes auf den Nerven sistirte.

§ 335. Auch die Verletzungen der Nervenzweige des Trigeminus rufen reflektorisch den Blepharospasmus hervor.

So beobachtete Hotz (l. c.) einen 12jährigen Knaben, welcher nach einer Verletzung am linken Auge an starkem Lidkrampf litt, so dass eine fortwährende Bewegung der Lider stattfand. Durch Erweichung der am linken Foramen infraorbitale befindlichen harten Narbe mit Jodkalisalbe verschwand der Krampf.

Auch bei Herpes der Lidhaut sehen wir den Blepharospasmus auftreten, wie aus der nebenstehenden Abbildung (Fig. 137) ersichtlich ist.

2. Reflexkrampf des Orbicularis durch intrakranielle Affektionen des Trigeminus.

§ 336. Auch durch intrakranielle Affektionen des Trigeminus kann reflektorisch ein Spasmus des Orbicularis palpebrarum erzeugt werden.

So beobachtete Müller (1402) einen interessanten Fall von Blepharospasmus nach Basisfraktur. Derselbe betraf einen 66jährigen Mann, der aus einer beträchtlichen Höhe durch Brechen der Leiter herabgestürzt war. In den ersten Monaten litt er beiderseits und namentlich linksseitig an Schwäche der unteren Extremität; auch die Arme (besonders der linke) waren wie gelähmt. Die linke Stirn war glatt und konnte nicht gefaltet werden, die linke Lidspalte stand offen, und wurde das obere Lid nur zeitweilig um 2—3 mm gesenkt; dabei trat dann eine Rollung des linken Auges nach oben ein. Die Erscheinungen des linken Auges entsprachen also der (peripheren) Facialislähmung. Auf dem rechten Auge bestand ausgeprägter Blepharospasmus. Wurde das linke Auge verbunden, so trat in dem blepharospastischen Zustande des rechten die Aenderung ein, dass zunächst kleine Pausen der tonischen Krämpfe zu Stande kamen und nach einigen Minuten letztere völlig schwanden. Wurde (ausserhalb des oben angegebenen Versuchs) das linke Auge kokainisirt, so wurde der Versuch des Lidschlusses an demselben viel seltener; die Kokainisirung des linken Auges hob indessen den Lidkrampf nicht auf. Ebenso wurde letzterer

durch Kokainisirung des rechten Auges nicht beeinflusst. Eine traumatische Hysterie oder eine andere allgemeine Neurose war nicht vorhanden.

Müller führt den Blepharospasmus auf einen Reflexvorgang zurück und nimmt an, dass im Bereiche des linken Trigeminus ein Reizzustand gegeben war, der auf den linken Kern des Facialis oder noch weiter centralwärts zurückwirkte. Die Verbindung der Innervation beider Orbiculares führte den rechtsseitigen Lidkrampf herbei. Dass der Opticus die Reflexbahn abgab, konnte aus dem Grunde nicht angenommen werden, weil der durch Verbinden des linken Auges sistirte Lidkrampf des rechten bei Wegnahme des Verbandes erst nach einiger Zeit und allmählich wachsend wieder zu Stande kam.

Auch Ottava (1403) berichtet über einen Fall eines 35jährigen Mannes, der seit einer vor 2 Jahren erfolgten Schädelverletzung an hochgradigem Blepharospasmus litt.

Oppenheim (1404) sah bei einem endokraniellen Tumor, welcher den I. Trigeminusast lädirte, einen Facialiskrampf der selben Seite entstehen. So erklären sich auch die in der Litteratur vorhandenen vereinzelten Angaben über Reizerscheinungen im Gebiete des Facialis und Quintus bei Tumoren des Kleinhirns. Wahrscheinlich wird auch hier durch Kompression des Quintus reflektorisch der Krampf ausgelöst.

Gjör (1405). Hühnereigrosses Spindelzellensarkom unter dem Tentorium vor dem rechten Kleinhirnlappen.

Kompression des Nerv. trigeminus und trochlearis rechterseits.

Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte abgestumpft.

Rechts: Zuckungen im Facialis. Lähmung desselben.

b) Orbicularisкrämpfe als reine „funktionelle" Störung.

1. Funktionelle Reizung des kortikalen Facialisgebiets.

α) Bei Chorea.

§ 337. Wenn auch die pathologische Anatomie über die Lokalisation der der Chorea zu Grunde liegenden Veränderungen bisher nur wenig Aufschluss zu geben vermochte, so lässt doch die Störung der koordinirt-willkürlichen Aktionen die Vermuthung naheliegend erscheinen, dass in einer grossen Zahl von Fällen der Sitz der Erkrankung in der Hirnrinde liege. So sehen wir denn diejenigen Muskeln, welchen in Beziehung auf ihre Selbständigkeit die hervorragendste Stellung zukommt auch am meisten und frühesten bei der Chorea in ihrem Zusammenwirken gestört. Dies betrifft ausser den Finger- und Handmuskeln, die beweglichen Muskeln des Stimm- und Sprechapparats, vor allen Dingen aber auch die Muskeln des Gesichts, speziell die der Augenlider.

Näher einzugehen auf die Betheiligung der vom oberen Facialis versorgten Gesichtsmuskeln bei der gewöhnlichen Chorea minor halten wir deshalb für unnöthig, weil das Vorkommen und das Vorsichgehen der Orbicularis- und Frontaliszuckungen bei dieser Krankheit in nichts von den Zuckungen der übrigen Körpermuskulatur unterschieden ist, und ein ganz gewöhnliches Faktum darstellt.

§ 338. Durchaus anders steht es mit der als Habit chorea bezeichneten Bewegungsstörung oder dem Gewohnheitskrampf (Habit spasm).

Unter Gewohnheitskrampf versteht Gowers (1437) spasmodische Bewegungen, wie Augenzwinkern, zuckende Bewegungen des Mundes, schüttelnde Bewegungen des Kopfes, welche halb willkürlich erscheinen, die aber doch von den betreffenden Individuen nicht kontrollirt werden können. Weir Mitchell fasste diese Bewegungen als eine Art von Chorea auf, und von ihm rührte die Bezeichnung Habit chorea (Gewohnheitschorea) her. In jüngster Zeit beschäftigte sich Sinkler (1438) mit dieser Frage und stellt sich betreffs der Auffassung des Krankheitsbildes auf Seiten von Weir Mitchell. Nach seiner Ansicht gäbe es zwei verschiedene Arten von Habit chorea. Bei der einen handle es sich in der That nur um eine üble Angewohnheit, bei der anderen um eine besondere Störung, die eine ähnliche Aetiologie wie die Sydenham'sche Chorea habe. Die Bewegungen zeigten bei beiden Formen in der In- und Extensität grosse Uebereinstimmung; sie unterschieden sich von denen der Chorea minor dadurch, dass sie auf einen Theil des Körpers beschränkt seien, so besonders auf das Gesicht.

Gowers betont, dass die Affektion meistens bei Kindern, speziell bei älteren vorkäme. Bei jungen Weibern fände sich häufig eine Kombination mit Hysterie, und es könne dann schwer werden festzustellen, ob man die Bewegungen auf diesen Gewohnheitskrampf oder auf die Hysterie zurückzuführen habe.

Als ätiologische Momente nennt Gowers in erster Linie eine allgemeine Gesundheitsstörung; ferner Ueberarbeitung in der Schule, Schrecken, Trauma und endlich die Masturbation. Sehr häufig spielt die hereditär nervöse Belastung und die Nachahmung eine bedeutsame Rolle. So kommt es häufig vor, dass mehrere Kinder einer Familie dieses Leiden haben, welches aber auch Erwachsene befallen kann.

Seeligmüller (1436) hat darauf aufmerksam gemacht, dass nach Analogie des Beschäftigungskrampfes klonische Krämpfe im Gebiet des Facialis dadurch entstehen können, dass die gleichen Grimassen sehr oft wiederholt werden.

Uns interessirt besonders, dass der Gewohnheitskrampf mit Vorliebe die vom oberen Facialis innervirten Muskeln ergreift. Am häufigsten besteht Augenzwinkern durch plötzliche Kontraktion des Orbicularis palpebrarum, zuweilen mit gleichzeitiger Innervirung der Corrugatores supercilii.

In § 44 pag. 76 haben wir schon darauf aufmerksam gemacht, dass wir zuweilen bei Leuten niederer Gesellschaftsklassen beide Frontales in einem Kontraktionszustande sehen, und zwar so, dass die Augenbrauen dauernd in die Höhe gezogen sind, und für gewöhnlich die Stirne durch parallele Falten mit queren Furchen tief durchzogen ist (siehe Fig. 38 p. 618). Als Grund für diesen dauernden Kontraktionszustand der Frontales, der dem Gesichte jener Personen einen dummen Ausdruck verleiht, nahmen wir bei vielen lediglich die Gewohnheit an, beim Sehen die Frontales stark zu innerviren.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass sehr häufig auch Zuckungen in den Zygomaticis, in den Schulter- und Armmuskeln lediglich in der Form des Gewohnheitskrampfes auftreten.

Da man nach unserer Erfahrung den Gewohnheitskrampf am häufigsten bei Belasteten, also gewissermassen auch als ein Zeichen der Entartung findet, so sei hier gleich darauf aufmerksam gemacht, dass man denselben nicht verwechseln darf mit einer ticartigen Zuckung, wenn dieselbe Theilerscheinung einer Maladie des tics ist. Diese von Guinon und Gilles de la Tourette zuerst eingehend beschriebene Krankheit, die meist bei hereditär belasteten Individuen im Alter von 7 bis 15 Jahren entsteht, zeigt sich gewöhnlich anfänglich in Zuckungen der Augen- und Mundmuskeln, zu denen sich stereotype Bewegungen des Halses und der Arme hinzugesellen. Bei diesen koordinirten ticartigen Bewegungen werden oft schnalzende Laute, Schimpfworte (Coprolalie) ausgestossen. Oft leiden derartige Patienten auch an Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Fig. 138.

H. D. 50jährige durchaus gesunde Frau. Gewohnheits-Kontraktur der Frontales, für welche kein Grund aufzufinden war.

Auch Oppenheim (pag. 870 Lehrb.) hält es nicht für berechtigt, den in Rede stehenden Gewohnheitskrampf als eine Abortivform der Maladie des tics anzusehen, „um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsmässig auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird."

§ 339. Ferner sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass bei dem oberen Facialis gar nicht selten eine ähnliche Ungleichheit der Innervation beobachtet wird, wie beim Mundfacialis, die oft einen spastischen Zustand der betreffenden Muskeln einer Seite im Vergleich zur anderen vortäuschen kann. So sieht man häufig bei nervösen Personen, wenn sie in lebhafter Erregung sprechen, bald den einen Frontalis, bald den einen Orbicularis oculi oder oris stärker kontrahirt als den anderen, ohne dass es sich um einen Gewohnheitskrampf handelt.

§ 340. Endlich haben wir in jüngster Zeit, in der wir vorliegendem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatten, eine Form des Gewohnheits-

krampfes des Orbicularis oculi öfter beobachtet, die Zweckmässigkeitsgründen ihre Entstehung verdankt. Man sieht nämlich nicht selten bei Personen mit Refraktionsdifferenzen einen gewohnheitsmässigen, nicht ganz vollständigen Schluss des sehuntüchtigeren Auges. Speziell bei einseitigem Astigmatismus kommt dieser Krampfzustand vor, um sich schärfere Bilder auf der Netzhaut zu verschaffen.

Wenn Sinkler angiebt, dass die sog. Gewohnheitschorea oft von einer Erkrankung der Nase, oder von Augenstörungen (Liderkrankungen, Refraktionsfehlern) ausgehe, so ist dies nach unseren Erfahrungen nur so zu verstehen, dass z. B. der so häufige reflektorische Blepharospasmus nicht selten länger dauert, als die sensible reflexauslösende Ursache, d. h. dass der Blepharospasmus zu einem Gewohnheitskrampf geworden ist. Es braucht kaum erst hervorgehoben zu werden, von welch praktischer Bedeutung in therapeutischer Beziehung die Unterscheidung eines reflektorischen Krampfes von einem Gewohnheitskrampfe werden kann. Während bei ersterem die lokalen Ursachen, welche den Reiz auslösen, zu beseitigen sind, muss bei letzteren durch Hebung des Allgemeinzustandes und durch Willenserziehung die zur Gewohnheit gewordene abnorme Innervation unterdrückt werden. Beschäftigungsneurosen im Gebiete der Hirnnerven sind selten; so erwähnt Remak nur drei Fälle. Bernhardt sah Beschäftigungskrämpfe im Bereich des Hypoglossus, Accessorius, Oculomotorius und Facialis. In seinem Buche theilt Bernhardt eine diesbezügliche Beobachtung mit. Eine 30jährige Frau bekam nach anstrengendem Zeichnen mit der Lupe zuerst Zuckungen im linken Orbicularis, die sich allmählich über die gesammte Muskulatur der linken Gesichtshälfte ausdehnten.

T. Cohn (Arch. f. Psych. Bd. 30, 993) berichtet über folgenden Beschäftigungskrampf bei einem Manne, der seit 34 Jahren Uhrmacher ist und sein Geschäft von früh 8 Uhr bis Abends 8—9 Uhr betreibt und dabei fast fortwährend eine in Holz gefasste Lupe monokelartig vor das linke Auge klemmt. Seit zwei Jahren Zuckungen um das linke Auge, Flimmern der Wange und der ganzen übrigen linken Gesichtsseite, das Anfangs nur nach längerer Arbeit, später gleich anfangs und auch ausserhalb der Arbeit auftrat und jetzt fast kontinuirlich besteht, zeitweise in mehr tonischer Form und auch bei Sprech-, Kau- und dergl. Bewegungen. Objektiv war nichts anderes nachzuweisen, als ein linksseitiger, besonders um die Augen lokalisirter Facialistic, welcher wohl nicht reflektorisch, etwa durch Trigeminusreizung entstanden war, da niemals über Schmerzen oder dergl. geklagt wurde, sondern als eine durch die fortwährende übermässige Facialisinnervation entstandene Beschäftigungsneurose aufgefasst werden musste.

β) Bei Migräne.

§ 341. Auch bei Migräne ist Blepharospasmus beobachtet worden.

So berichtet Albrand (1406) über folgenden Fall:

Ein 19jähriges Fräulein litt seit ca. 2 Jahren an zeitweiligen linksseitigen Anfällen von Migräne, begleitet von Schwindel, Ohrensausen und Amaurosis partialis fugax und

musste bald darauf wegen eines auf dem rechten Auge subakut aufgetretenen Glaukoms iridektomirt werden. Während des klinischen Aufenthaltes erneuerten sich die Migräneanfälle häufiger, und es trat dabei mehrmals morgens beim Erwachen ein rechtsseitiger Blepharospasmus auf, der während einiger Minuten die Oeffnung des Auges unmöglich machte.

Da andere Momente, Hysterie, Epilepsie, periphere Facialisaffektion etc. auszuschliessen waren, die Migräne und Amaurosis part. fugax aber auf eine centrale Funktionsbehinderung hinwiesen, so führt Albrand den partiellen Facialiskrampf ebenfalls auf einen durch periodische Erschlaffung der Wände bestimmter Cerebral- und Pialgefässe bedingten centralen Reizzustand zurück und nimmt auch einen Zusammenhang der Steigerung des intraokularen Druckes mit Störung der vasomotorischen Innervation an.

γ) Bei Epilepsie.

§ 342. Wohl alle neueren Autoren verlegen die Ursache der Epilepsie in die Rinde; daher dürfen wir wohl auch die den epileptischen Anfall einleitenden und krampfhaften Kontraktionen des Augenschliessmuskels für kortikal entstanden ansehen.

So begann bei einer 34jährigen epileptischen Frau aus der Beobachtung Bernhardt's (1407) der rechtsseitige Krampf in den Augenlidern und war dadurch ausgezeichnet, dass zeitweilig während der Krämpfe „die Sprache wie weg war".

de Gouvea (1408) hat bei Epileptischen statistische Untersuchungen gemacht und unter 68 männlichen Epileptikern 13mal bald vorübergehende Erblindung, bald Spasmus des Orbicularis oder des Accommodationsmuskels gefunden.

δ) Bei Hysterie.

§ 343. Bei der Hysterie ist der Sitz des Blepharospasmus dann als kortikal zu betrachten, wenn er durch Suggestion zu beseitigen ist.

Der hysterische Blepharospasmus kann plötzlich auftreten in der Folge eines Anfalls, wie jeder andere hysterische Spasmus oder jede andere hysterische Kontraktur. Meist kommt er auf reflektorischem Wege unter mehr oder weniger shokartigen Erscheinungen zu Stande, um sich dann als Dauerwirkung so lange im Nervenleben eines Hysterischen zu etabliren, bis durch Suggestion oder Autosuggestion die Heilwirkung erzielt wird.

Als Beispiel möge hier der folgende Fall von Mercanti (1409) dienen.

Derselbe beobachtete einen hartnäckigen Blepharospasmus bei einem 12jährigen hysterischen Mädchen, der ursprünglich durch Phlyktäne hervorgerufen, trotz Heilung derselben zwei Monate fortdauerte und schliesslich die Gesichtsmuskeln in Mitleidenschaft zog. Durch Suggestion wurde augenblickliche Heilung erzielt. Wie sehr die als tonische Form des partiellen hysterischen Blepharospasmus pag. 477 beschriebene Ptosis pseudoparalytica der Suggestion zugänglich ist, hatten wir dort hervorgehoben.

Häufig stellt sich auch der Blepharospasmus hystericus ein, wenn schon andere hysterische Erscheinungen eingetreten waren.

So erzählt Burckhardt (1410) von einem 12jährigen, sehr schwächlichen, psychopathisch beanlagten Mädchen, das durch einen Fall auf das rechte Knie eine geringe Synovitis erworben hatte, nach deren Heilung sich im Verlaufe von ca. zwei Jahren eine Kon-

traktur des rechten Beines eingestellt hatte, welche mit einer Hyperästhesie der Haut bis herauf zu den Nates verbunden war. Eine Zeit lang ging diesem Leiden parallel eine Kontraktur des rechten Arms, und Spasmus des rechten oberen Augenlides, die indessen spontan zurückgingen.

Einen eigenthümlichen hierher gehörigen Fall beschreibt Schubert (1411).

Bei einem jungen, neuropathisch belasteten Mädchen war das erste Mal im November 1880 Blepharospasmus aufgetreten. Derselbe hatte eine lange Reihe von Monaten angedauert und zeigte sich nun nach einem 5 jährigen Zeitintervall auf dem anderen Auge. Es war eine ausgedehnte Hyperästhesie der betreffenden Kopf- und Gesichtshälfte vorhanden. Bei der ersten Erkrankung fand sich mitten im befallenen Gebiete eine Stelle normaler, vielleicht auch subnormaler Empfindlichkeit, ungefähr dem Bezirke des Nervus infraorbitalis entsprechend. Das Auftreten des Blepharospasmus wurde von einem schmerzlosen, rothen Ausschlag eingeleitet, der an den Lidern beider Augen successive sich entwickelte (vergleiche unsere Beobachtung pag. 467 Fig. 94). Ebenso schloss ein in der Gegend des Jochbogenfortsatzes auftretender Herpes iris die Reihe der Anfälle bei der ersten Erkrankung ab. Die zweite Affektion war mit heftigen Supraorbitalneuralgien verbunden. In beiden pathologischen Perioden war neben den spastischen Erscheinungen an den Gesichtsmuskeln nur schwache Ptosis zeitweise erkennbar.

In welcher Form sich auch der hysterische Blepharospasmus darstellen mag, fast immer ist er mit anderen Störungen des optischen Apparates verknüpft. Es gehen ihm oft Dyschromatopsie, Photopsie, accommodative und nervöse Asthenopie und Kontrakturen der äusseren Augenmuskeln voraus oder begleiten ihn.

So hat nach Gilles de la Tourette (1412, pag. 401) A. v. Graefe Kontraktur des Internus, Spasmus der Accommodation, Landesberg (1413) in einem Falle Blepharospasmus, Accommodationskrampf und tonische Kontraktur des M. rectus internus, im andern Falle Photopsien, accommodative und retinale Asthenopie dabei beobachtet.

Harlan (1414) sah auf dem rechten Auge Spasmus des Dilatator pupillae, Accommodationsbeschränkung, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes bei zeitweiligen heftigen Blepharospasmen auftreten. Durch einen imitirten Magneten, der aus Holz angefertigt war, wurde die Affektion geheilt.

Bei dem tonischen Blepharospasmus hystericus unterscheiden die Franzosen einen Spasmus non douloureux von einem Spasmus douloureux. Bei dem ersteren existire nach Gilles de la Tourette (1412) eine anästhetische Zone über dem ganzen Orbicularisgebiet. Die Conjunctiva bulbi et palpebrarum sei dabei ganz anästhetisch, die Cornea bewahre ihre Sensibilität.

Bei dem Blepharospasmus douloureux mit Photophobie und Thränenträufeln bestehe dieselbe Zone in der Umgebung des Lides. Dieselbe sei aber hyperästhetisch und daraus erklärten sich die periorbitalen Schmerzen, welche denselben begleiten, weil die Haut beim Anstreifen sehr empfindlich sei.

Als hysterisches Stigma bezeichnet Blocq (1415) die Erscheinung, dass Anästhesie häufig an den von Krampf befallenen Theilen z. B. dem Spasmus des Augenlids aufträte. Gewöhnlich fände sich bei dem Blepharospasmus, Anästhesie der Lider, der Hornhaut, der Umgebung des Auges, sowie Amblyopie etc.

Auch wir konnten, allerdings nur in vereinzelten Fällen, diese Angaben bestätigen.

2. Reflektorischer Krampf des Orbicularis als funktionell-nervöse Erscheinung.

α) Aus dem Gebiete des Trigeminus.

§ 344. Da beim Menschen Reize, welche namentlich die Trigeminusverzweigungen des Auges treffen, reflektorisch Lidschlag erzeugen, so genügen oft schon geringe Erregungen, um bei Nervösen und Hysterischen einen heftigen Spasmus des Orbicularis zu bewirken. Ebenso kann bei Nervösen auch nach der Heilung von Hornhaut- und Hautaffektionen der Blepharospasmus noch lange nachdauern und zu einem Gewohnheitskrampfe werden, wie wir dies pag. 616 angeführt haben. Jedoch muss man hierbei nach Koller (1416) bedenken, dass auch an dieser hartnäckigen Fortdauer eines Blepharospasmus scrophulosus nach erfolgter Heilung der Hornhaut- und Bindehautaffektionen, oberflächliche Fissuren der Haut die Schuld tragen können, welche sich an der äusseren und theilweise auch an der inneren Commissur während des Bestehens der Augenerkrankung selbst gebildet hatten.

Wie leicht bei Hysterischen ein geringes, die Trigeminusäste des Auges treffendes Trauma Orbiculariskrampf erzeugen kann, zeigt folgendes Beispiel.

So wurde in einer Beobachtung Lasègue's (1417), nachdem gegen das rechte Auge eines 14jährigen Mädchens eine Hand voll Sand geworfen war, und einige Sandkörner einen vorübergehenden lokalen Reiz auf die Conjunctiva ausgeübt hatten, zuerst ein Blepharospasmus des rechten Auges von viermonatlicher Dauer, und anschliessend daran eine Reihe von hysterischen Erscheinungen beobachtet.

Sehr häufig rufen leichte Kontusionen der so empfindlichen Umgebung des Auges langdauernden Blepharospasmus bei Hysterischen hervor.

So war nach Leber (1418) einem Knaben mit dem Knöchel in die Gegend des linken Auges gestossen worden; es folgten Lichtblitze, mehrstündiger Schmerz, auch sollen gekreuzte Doppelbilder aufgetreten sein. Später trat Accommodationsspasmus auf. Anschliessend daran wird ein Fall von Blepharospasmus, entstanden nach Verletzung an der Austrittsstelle des rechten M. infraorbitalis, erwähnt, welcher durch wenige Morphiuminjektionen dauernd geheilt wurde.

Seeligmüller (1419) beobachtete einen Fall von tonischem Blepharospasmus, welcher willkürlich durch Druck auf die hinteren Backenzähne des Unterkiefers und auf einige andere Körperstellen hervorgerufen werden konnte.

Auch durch Druck auf die verschiedensten Körperstellen lässt sich bei Hysterischen zuweilen Blepharospasmus erzeugen oder auch derselbe unterbrechen, wie z. B. in einer Beobachtung von Zehender (1420). Schon A. v. Graefe hatte bekanntlich auf die den Krampf hemmenden Druckpunkte aufmerksam gemacht.

Auch des von Chvostek gefundenen Facialisphänomens bei Tetanie muss hier Erwähnung geschehen. Fährt man nämlich mit dem Stiel des Perkussionshammers oder mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserinus major hinweg, so treten als Ausdruck einer gesteigerten Reflexerregbarkeit lebhafte Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf.

Parinaud (1423) fand Blepharospasmus bei einem 5jährigen Kinde mit Verletzung der Orbita in den tetanischen Anfällen und auch ausserhalb derselben auf der nicht verletzten Seite und starke Kontraktion des M. rectus externus.

Loos (1422) hat jedoch nachgewiesen, dass das Facialisphänomen nicht der Tetanie allein zukomme. Er fand dasselbe bei einer Anzahl mit den verschiedensten Krankheiten behafteter Kinder, konnte es aber auch bei 14 Knaben und 13 Mädchen nachweisen, die kein bestimmtes Leiden hatten. Die Patellarreflexe waren in einem Drittel der hierher gehörigen Fälle nicht erhöht.

Beim Starrkrampf ist nach Gowers (1421) der Frontalis etwas kontrahirt, und die Lidspalte etwas durch Kontraktion des Orbicularis verkleinert.

β) Funktioneller Reflexkrampf des Orbicularis palpebrarum ausgehend von Reizungen des Nervus opticus.

§ 345. Während Reflexkrämpfe des Augenschliessmuskels nach organischen Läsionen nur durch Reizungen des Trigeminus bewirkt werden, tritt bei funktionellen Reflexkrämpfen des Orbicularis palpebrarum der Nervus opticus gleichwerthig neben dem Trigeminus als Vermittler derselben auf. Dass aber Lichteinflüsse leicht einen Reflexkrampf auslösen können, ist leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass starkes Licht unter normalen Verhältnissen eine reflektorische Kontraktion dieses Muskels bewirkt, Nervöse und Hysterische aber meist schon durch das gewöhnliche diffuse Tageslicht stark geblendet werden. Dass starke Lichteinflüsse Erscheinungen ähnlich der Schneeblindheit (siehe Berlin, pag. 614) hervorrufen können, beweist folgende Beobachtung Prat's (1424).

Derselbe berichtet, dass bei einem Ingenieur, dessen Gesicht etwa 40—50 cm von einem elektrischen Lichtkörper entfernt war, und welcher den Kohlenspitzenabstand durch Schrauben regulirte, etwa neun Stunden nachher heftige Schmerzen und völlige Blindheit aufgetreten sei. Die Bindehaut war stark geröthet und geschwollen und sonderte ein schleimig-eiteriges Sekret ab; ausserdem bestanden sehr schmerzhaftes Brennen, Photophobie und starker Blepharospasmus.

Saint-Ange (1425) sah hysterische Amaurose zugleich mit Blepharospasmus und Verengerung der Pupille auftreten.

Viele Fälle der pag. 477 beschriebenen Ptosis pseudoparalytique sind durch Blendung entstanden.

§ 346. Auch bei nervösen Kindern mit den Erscheinungen der „nervösen Asthenopie“ sehen wir als Ausdruck des Geblendetwerdens durch das gewöhnliche Tageslicht leichte tonische Kontraktionen im Gebiete des oberen Facialis auftreten, wie dies sehr schön durch die Abbildung (Fig. 140 p. 624) des von uns beobachteten Falles illustrirt wird.

A. B., 10jähriger Junge, hereditär neuropathisch belastet, klagt über Lichtblendung, Photopsien und zeitweises Doppeltsehen; auch zuweilen Makro- und Mikropsie. Das Gesichtsfeld, konzentrisch verengt, zeigt allzurasche Ermüdungserscheinungen. Es bestehen an einzelnen Stellen Hautanästhesien.

Bei mageren hysterischen Individuen kann dann leicht als Folgezustand eines solchen Spasmus des Orbicularis nach Lichtblendung ein Entropium spasticum entstehen, wie in dem folgenden, von uns beobachteten Falle (Fig. 139 p. 624).

Fig. 139.

B. C. Entropium spasticum bei Hysterie.

Fig. 140.

A. B. Leichte Kontraktionen im oberen Facialisgebiet bei nervöser Asthenopie.

B. C., 20jähriges Mädchen, sehr mager, hereditär nicht belastet, klagt über asthenopische Beschwerden, Lichtblendung, zeitweises Doppeltsehen, Farbensehen und Aufregung. Es besteht Globus hystericus, eine weinerliche Stimmung, beiderseits hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und Farben. Die vasomotorische Erregbarkeit ist erhöht. Der Rachenreflex fehlt, ebenso der Cornealreflex. Die Sensibilität ist intakt.

§347. Das Zustandekommen eines solchen Entropium spasticum erklärt sich nach Fuchs (1426) folgendermassen: „Die Fasern der Lidportion des Orbicularis beschreiben Bögen in doppeltem Sinne. Die eine Krümmung ist dadurch gegeben, dass die Muskelfasern die Lidspalte umkreisen. Die Konkavität dieser Bögen ist demnach der Lidspalte zu und ist am oberen Lide nach abwärts, am unteren Lide nach aufwärts gerichtet. Die Krümmung der zweiten Art ist dadurch bedingt, dass sich die Muskelfasern mit den Lidern an die vordere konvexe Fläche des Bulbus anschmiegen; die Konkavität dieser Bögen sieht an beiden Lidern nach hinten. Wenn sich die Fasern des Orbicularis kontrahiren, trachten sie vom Bogen zur Sehne sich zu verkürzen. Dabei üben sie eine doppelte Wirkung aus: durch Ausgleichung der Krümmung ersterer Art verengern sie die Lidspalte; durch Ausgleichung der zweiten Art von Krümmung drücken sie die Lider an die Oberfläche des Bulbus an. Solange das Andrücken in der ganzen Höhe des Lides in gleicher Weise erfolgt, liegt dasselbe überall gleichmässig dem Bulbus auf. Anders, wenn aus mechanischen Gründen der eine oder andere Theil der Lidportion das Uebergewicht bekommt, sodass das

Lid an einer Stelle stärker nach hinten gedrückt wird, als an der anderen. Wenn die dem Lidrande zunächst gelegenen Bündel das Uebergewicht über die peripheren Portionen des Muskels erlangen, so wird der Lidrand nach rückwärts umgestülpt, und es entsteht ein Entropium."

Damit ein solches zu Stande komme, sind zwei Bedingungen nöthig, mangelhafte Unterstützung des freien Lidrandes und reichliche, dehnbare Lidhaut. Daher genügt die tiefere Lage des Bulbus in der Orbita, wie sie bei mageren Leuten besteht, gleichzeitig neben krampfhafter Anspannung der Muskelfibrillen zur Entwickelung eines Entropium spasticum.

γ) Durch Vermittelung des Sympathicus bei Reizung des Darms durch Eingeweidewürmer

soll reflektorisch Blepharospasmus entstehen.

§ 348. So berichtet Andogsky (1427) über zwei Fälle, in welchen die Reizung des Darms durch Helminthen Kontraktionen im M. orbicularis palpebr. bewirkt hatte. In dem ersten Falle handelte es sich bei einem 15jährigen Mädchen um einen tonischen Krampf dieses Muskels. Die Pupille war erweitert und zeigte nur eine geringe Reaktion, Lichtscheu war indessen nicht vorhanden, ebenso liessen sich keine anderen krankhaften Erscheinungen von Seiten des Nervensystems nachweisen. Einige Wochen später wurde die Anwesenheit einer Taenia solium konstatirt; mit der Abtreibung derselben verschwand sofort der Krampf in den Augenlidern.

Andogsky weist darauf hin, dass in diesem Falle eine direkte Uebertragung des Reflexes von den Zweigen des Sympathicus im Darm auf den Nervus facialis anzunehmen gewesen sei.

In dem folgenden Falle desselben Autors wirkte die Darmreizung durch Vermittelung des Sympathicus zunächst auf die Netzhaut und von da auf die Zweige des Facialis.

Der Fall betraf ein 11jähriges Mädchen mit den heftigsten Krämpfen beider Augenlider, die ganz plötzlich aufgetreten waren. Die Patientin suchte in jeder Weise das Licht abzuhalten und konnte in einem erleuchteten Zimmer absolut nicht sehen. An den Augen liess sich ein Grund für die Affektion nicht auffinden. Die Allgemeinuntersuchung ergab kein weiteres Moment, als das Vorhandensein grosser Mengen von Eiern von Ascaris lumbricoides und Oxyuris vermicularis in den Faeces. Die Anwendung antihelminthischer Mittel führte den Abgang von mehreren Oxyures vermiculares und eines Ascaris lumbricoides herbei und beseitigte den Krampf. Ebenso konnte das Mädchen wieder vollkommen frei in das Licht sehen. Hysterie lag in beiden Fällen sicher nicht vor.

Nach der Beobachtung Sokolow's (1428) trat bei einem auch sonst gesunden Soldaten ein rechtsseitiger Lidkrampf auf, der über vier Monate jeder Behandlung trotzte und den Patienten sehr belästigte. Der Patient erkrankte darauf an lokaler Peritonitis und wurde ins Spital aufgenommen, wo am vierten Tage nach der Aufnahme beim Erbrechen ein Knäuel von 10 todten Spulwürmern ausgeworfen wurde; am darauffolgenden Tage gingen wieder einige ab.

c) Der Tremor der Lider.

§ 349. Als eine dem Status nervosus eigenthümliche Erscheinung ist ein Tremor der Oberlider zu erwähnen, welcher dann auftritt, wenn man den Patienten

auffordert, wie zum Schlafe das Auge sanft zu schliessen. Er wird am häufigsten während der Attaques de sommeil (Charcot) beobachtet. Man sieht dann eine konstante Vibration der geschlossenen oder halbgeschlossenen Augenlider von geringer Intensität, wobei man genau zusehen muss, weil dieselbe oft auf den ersten Blick nicht in die Augen fällt.

Auch bei vielen sonst gesunden Individuen entsteht das als Rosenbach'sches Phänomen bekannte Zittern des Oberlides, bezüglich dessen Entstehungsweise wir uns pag. 55, § 33 bereits genügend ausgesprochen haben.

Hoedemaker (1429) berichtet über einen Fall von Zittern der Augenlider, besonders der oberen beim Schluss der Augen, und auch im Corrugator supercilii bei einem Falle von typischer Herdsklerose bei einem 8jährigen Jungen.

Von einem ähnlichen Falle berichtet Victor Cohn (1430). Es handelte sich um eine 34jährige Patientin mit multipler Sklerose und Intentionszittern in der Facialismuskulatur. Die Gesichtsmuskulatur war sehr schwer beweglich, Stirnrunzeln unmöglich. Die Schliessung und Oeffnung der Augen verlangsamt, dabei fortwährendes Zittern der Augenlider. Motilität der Muskulatur des Mundes, der Lippen, des Unterkiefers und der Zunge mehr oder weniger beeinträchtigt; Zitterbewegungen der Lippe beim Versuche zu sprechen.

Wir selbst haben exquisites Zittern der Augenlider bei Basedow beobachtet, wenn man die Patientin aufforderte, die Augen zu schliessen, und ferner in folgendem Fall von peripherer Facialislähmung:

Es handelte sich um eine 20jährige Handlungsgehülfenfrau, die plötzlich in der Nacht eine Empfindung bekam, als ob die Zähne auf der linken Seite ausfielen. Am anderen Morgen konnte sie das linke Auge nicht schliessen, und im linken Mundwinkel machte sich ein Gefühl von „Angeschwollensein" bemerklich.

Nach einiger Zeit konnte das linke Auge bis auf einen 7 mm grossen Spalt geschlossen werden, wobei der Bulbus unter zuckenden Bewegungen nach oben floh. Forderte man nun die Patientin auf, beide Augen leicht zu schliessen, so traten auf dem gesunden rechten Auge sehr starke, auf dem linken weniger starke, aber isochrone, feinschlägige Zuckungen des oberen Lides auf.

Dieser Unterschied in der Stärke des Rosenbachschen Phänomens erklärt sich daraus, dass das in § 33 pag. 55 beschriebene Widerspiel antagonistischer Kräfte wegen Schwäche des linken Orbicularis nicht in derselben Weise, wie am normalen Auge zustande kommen konnte.

Kapitel X.

Die Lähmungszustände der vom Augenfacialis versorgten Muskulatur.

Allgemeines und Symptomatologie.

§ 350. Die Lähmungszustände des Musculus orbicularis oculi, des Corrugator und Frontalis sind meist eine Theilerscheinung der kompleten Facialislähmung und damit ein häufig vorkommendes Krankheitsymptom. Da aber die komplete Facialislähmung meist die Folge einer nuclearen, infranuclearen oder peripheren Lähmung des Facialis ist, so hängt auch die Orbicularislähmung meist von organischen Läsionen innerhalb des eben berührten Gebietes ab, denn die kortikalen und subkortikalen Affektionen des Facialisgebietes befallen dauernd meist nur die Mundzweige dieser Nerven. Dass aber auch hiervon Ausnahmen vorkommen, ist in der anatomischen Einleitung schon gesagt und wird in dem weiteren Verlaufe dieses Kapitels kasuistisch gezeigt werden.

Selten ist dagegen eine Lähmung der vom Augenfacialis versorgten Muskulatur für sich allein. Des gemeinschaftlichen Vorkommens einer Lähmung des oberen Facialis mit Ptosis der gleichen Seite ist bereits auf Seite 115 genauer Erwähnung geschehen.

Die Orbicularislähmung als Theilerscheinung der Facialisparalyse kann schnell und langsam entstehen, je nach der Art der ursächlichen Momente. Zuweilen ist das Auftreten der Facialislähmung mit Schmerzen verbunden, welche dann auf eine gleichzeitige Affektion sensibler Nervenzweige aus dem Quintusgebiete zu beziehen sind. Frankl-Hochwart nimmt an, dass sensible Fasern aus dem Quintus im Facialis verlaufen. Wie die Facialislähmung einseitig und doppelseitig gefunden wird, so begegnen wir auch als Theilerscheinung derselben einer einseitigen und doppelseitigen Lähmung des Orbicularis resp. der gesammten vom oberen Facialis versorgten Muskulatur, die sich dann in den verschiedensten Intensitätsgraden manifestiren kann.

Bei der kompleten Facialislähmung sind selbstverständlich alle vom Facialis versorgten Muskeln gelähmt, bei der inkompleten zeigen sich nur einzelne vom Facialis versorgte Muskeln oder Muskelgruppen insufficient. Daher ist die isolirte Lähmung der oberen Facialispartie klinisch als eine inkomplete Facialislähmung aufzufassen, wenn auch anatomisch und physiologisch begründete Bedenken dagegen erhoben werden könnten, wegen des supponirten Ursprungs der oberen Facialisfasern aus einem getrennten Rindencentrum, oder aus einem anders lokalisirten Kerne. (Mendel.) Jedenfalls muss aber auch hier schon auf die analoge Erscheinung, welcher wir

beim Oculomotorius begegnet waren, hingewiesen werden, dass auch bei Stammerkrankungen des Nervus facialis dann und wann einmal eine Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen gefunden wird, wie wir dies bereits auf Seite 597 hervorgehoben hatten.

Wir begegnen den Lähmungen des oberen Facialisgebietes sowohl bei organischen Läsionen, als auch, wie einzelne Autoren meinen, als Ausdruck rein funktionell nervöser Zustände.

Bei der einseitigen Facialislähmung finden wir die Querfalten der Stirnhaut nur auf der gesunden Seite ausgeprägt. Die Stirnhälfte der gelähmten Seite erscheint wegen Lähmung des Frontalis glatt, die Runzeln sind verstrichen und die Zusammenziehung der Augenbrauen ist unmöglich geworden. Bezüglich der Stellung der Augenbrauen der gelähmten Seite bestehen nun Verschiedenheiten, die theilweise im Alter, theilweise in den Gewohnheiten der Patienten begründet sind. Denn bei jugendlichen Individuen steht die Augenbraue der nicht gelähmten Seite um ein Geringes tiefer, weil dieselbe durch den erhalten gebliebenen Tonus des kräftigen Orbicularis in ihrer Gesammtheit mehr nach der Lidspalte hingezogen wird (vergleiche Fig. 141 und 142). Bei älteren Personen aber mit tiefen Stirnfalten, und zumeist bei solchen, welche gewohnheitsgemäss den Frontalis stark kontrahirt halten, ist das Umgekehrte der Fall, weil hier durch den relativ vermehrten Tonus des gesunden Frontalis die Augenbraue der gesunden Seite höher gezogen wird.

Beim gewöhnlichen Blick geradeaus sehen wir die Lidspalte der gelähmten Seite weiter klaffen, als die des gesunden Auges, eine Erscheinung, welche durch den Antagonismus des Levator und des glatten Lidmuskels (siehe pag. 577), sowie durch die Schwere des Unterlids hervorgerufen wird. Nach der Lähmung des Orbicularis wirkt eben dem vereinigten Tonus des Levator und M. palpebrae superioris lediglich nur noch die Schwere des Oberlides entgegen, und wir sehen demgemäss in Figur 143 das Oberlid der gelähmten Seite höher stehen, als das der nicht gelähmten. Anderseits wissen wir, dass durch den Tonus der unteren Partie des Orbicularis das Unterlid gehoben und an den Bulbus angepresst erhalten wird. Nach erfolgter Lähmung des Facialis sinkt dasselbe, unterstützt durch das Ueberwiegen des Tonus des unteren Palpebralmuskels und durch die eigene Schwere herab, sodass die untere Lidkante (siehe Fig. 143) mehrere Millimeter unter dem Hornhautrande stehen kann. Ob dabei auch der Fascienzipfel vom Rectus inferior (siehe 13a, Fig. 8, pag. 22) nicht ganz unbetheiligt ist, bleibt dahin gestellt. Die vorerwähnte retrahirende Wirkung des Levator macht sich nun bei verschiedenen Individuen in verschiedener Weise geltend. Wir hatten schon auf Seite 42, § 30 hervorgehoben und erklärt, wie bei der Facialislähmung trotz des Unvermögens, willkürlich einen Schluss des Auges hervorzubringen (siehe Fig. 16 und 17), doch die Lider bei Senkung der Blickebene in fast normaler Weise in Form der Mitbewegung sich senken, und ist an diesen Abbildungen eigentlich nichts von einer Retraktion des Levator zu beobachten. Ganz anders stellt sich dagegen die kontrahirende Wirkung dieses Muskels

Fig. 141.

E. F. Rechts komplete Facialislähmung, jugendliches Individuum. Finsterer Gesichtsausdruck.

Fig. 143.

H. J. Rechts komplete Facialislähmung. Weitere Lidspalte als links durch Zug vom Ober- und Unterlid.

Fig. 142.

E. F. Rechts komplete Facialislähmung, jugendliches Individuum. Blick gerade aus.

Fig. 144.

T. V. Rechts komplete Facialislähmung. Blick nach unten. Retraktion des Oberlides durch Ueberwiegen des Levatortonus.

vor in der Abbildung, Figur 144, in welcher eine ziemlich bedeutende Zurückziehung des Oberlides durch den Levator auf den ersten Blick ersichtlich ist. Ueber ein noch bedeutenderes Hervortreten dieser Erscheinung berichtet Fuchs (1439).

Derselbe beobachtete einen 13jährigen Kranken, der sich in seinem 3. Lebensjahr nach einem Sturze neben einer Schädelbasisfraktur eine Lähmung des Facialis, des Abducens und Parese der motorischen Partien des Trigeminus zugezogen hatte. Interessant an diesem Falle war, dass die Lidspalte um 5 mm weiter als die rechte blieb. Beim Versuche, das Auge zu schliessen, blieb die Lidspalte ungewöhnlich weit offen.

Es scheinen also auch hier individuelle Verschiedenheiten in der pag. 42 § 30 erwähnten Richtung vorzuliegen.

Fig. 145.

L. N. Rechts komplete Facialislähmung. Verziehung der Haut nach dem Augenwinkel des gesunden Auges.

Bekanntlich hat Sharkey (109) das Klaffen der Lidspalte bei Morbus Basedowii auf diese Erscheinung bezogen, indem er glaubte, der Orbicularis sei in seiner Eigenschaft als Antagonist des Levator bei der Basedowschen Krankheit durch Inaktivität geschwächt, wodurch schliesslich das Gleichgewicht zwischen dem Schliess- und Oeffnungsmuskel zu Ungunsten des ersteren aufgehoben würde, und so ein Uebergewicht und eine Retraktion des Levator palpebrae zu Stande käme.

Bei festem Zukneifen des gesunden Auges wird bei älteren Individuen die schlaffe Haut der Stirn und Augenumgebung der gelähmten Seite in der Richtung nach dem inneren Augenwinkel der nicht gelähmten Seite hinübergezogen, wodurch die sonst vertikal verlaufenden Stirnnasenfalten (vergleiche Fig. 145) nun den Verlauf einer zusammengerefften Gardine annehmen. Auch die Hautfalten des gelähmten Unterlids sind bei älteren Leuten häufig verstrichen, weil der Tonus der gelähmten Wangenmuskulatur aufgehoben ist, und die, je nachdem schwer oder weniger schwer herabhängende Haut jene Falten durch Zug ausgleicht.

Durch die Lähmung des Orbicularis ist der willkürliche und reflektorische Lidschluss unmöglich geworden, ausser bei den supranucleären Lähmungen. Zwar bemerken wir synchronisch mit dem gesunden Auge eine ganz rudimentäre, auf Seite 31 § 25 erklärte Blinzelbewegung des Oberlids der gelähmten Seite; dieselbe reicht aber nicht aus, um das Lid über einen nur kleinen Theil der Hornhaut zu führen, und damit unterbleibt die physio-

logische Bestimmung des Blinzelreflexes: die Hornhaut feucht zu erhalten und die angeflogenen Staubtheilchen von ihr wegzukehren. Durch die Zunahme der taktilen Reize bei erweiterter Lidspalte wird nun reflektorisch die Thränenabsonderung, die bei Manchen durch die Abhebung des Unterlids (das paralytische Ektropium) und die Eversion der Thränenpunkte noch gesteigert wird, vermehrt, und das so lästige Ueberlaufen der vermehrten Thränenmenge begünstigt[1]).

§ 351. Diese gesteigerte Thränenabsonderung ist aber ein für die Erhaltung der Hornhaut wichtiger Faktor, indem sie während des Tages und im wachen Zustande durch häufiges Ueberschwemmen des Auges mit Feuchtigkeit in gewisser Hinsicht den Lidschlag ersetzt, die Hornhaut feucht erhält und die wegen der erweiterten Lidspalte in vermehrter Menge angeflogenen Staubtheilchen wegspült. Zur gleichmässigen Vertheilung der Thränenflüssigkeit über den vorderen Bulbusabschnitt tragen dann noch die Bulbusbewegungen das ihrige bei. Während des Schlafes aber, wo der Lidschlag ausbleibt, die Bewegungen des Augapfels so gut wie aufgehoben sind, und die Thränenabsonderung wegen Verringerung der taktilen Reize auf Hornhaut und Conjunctiva eine geringere ist, steigt jedoch die Gefahr für die Austrocknung der Cornea. Zwar wendet sich im Schlafe die Hornhaut meist etwas nach oben (vergleiche pag. 519), und wird dieselbe durch das erschlaffte Oberlid zum grössten Theile und zumeist in ihren oberen Zweidritteln bedeckt, es bleibt aber leicht bei älteren Individuen mit erschlaffter Haut das untere Lid vom Bulbus abgehoben und gesenkt, wodurch das untere Segment der Hornhaut unbedeckt, und das Epithel derselben der Vertrocknung und der Entwickelung geschwüriger Prozesse (Keratitis e lagophthalmo) ausgesetzt bleibt.

Bollin (1440) berichtet über einen derartigen Fall von linksseitiger Facialisparalyse, bei welchem das Auge nach geschwüriger Perforation der Hornhaut in Folge von Lagophthalmus zu Grunde gegangen ist.

In den Anfangsstadien dieses Zustandes finden wir in dem permanent klaffenden Theile der Lidspalte die allen äusseren Insulten ausgesetzte Conjunctiva etwas geschwollen und geröthet. Zähe Schleimflocken bedecken am Rande des Unterlides die Hornhaut. Durch Eintrocknen des Sekretes ist das untere Segment der Hornhaut oft von dicken Krusten überdeckt, bei deren Entfernung dieselbe getrübt erscheint und schliesslich in geschwürigen Zerfall geräth.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass der Schlaf und das Alter ganz besonders die Entwickelung der Keratitis e lagophthalmo begünstigen; denn dieses Abstehen des Unterlides macht sich nur bei älteren Personen und dort umsomehr geltend, je massiger und damit um so schwerer nach unten drückend die Haut der Wange gewesen ist. Bei jugendlichen Individuen aber, voraus-

---

[1]) Auf das Versiegen der Thränenabsonderung bei Facialislähmung wird im nächsten Bande näher eingegangen.

gesetzt, dass die Facialislähmung nicht schon lange Zeit bestanden hat, genügt die normale Elastizität der Haut, das Lid gegen den Bulbus noch angepresst zu erhalten. Wie sehr überhaupt bei jugendlichen Individuen die Lähmungssymptome selbst bei kompleter Facialisparalyse durch die Elastizität der Haut gemindert werden, erkennt man sehr deutlich aus den Abbildungen Fig. 141 und Fig. 142. Hier besteht eine komplete rechtsseitige Facialisparalyse, und wir sehen trotzdem nur einen ganz geringen Tiefstand des rechten Mundwinkels, eine kaum merkbare Erweiterung der rechten Lidspalte und einen geringen Hochstand der rechten Augenbraue. In Figur 141 stellt sich uns dieselbe Patientin vor, bei dem Versuche ein finsteres Gesicht zu machen.

§ 352. Den analogen Zustand der Hornhautvertrocknung mit Geschwürsbildung durch permanentes Klaffen der Lidspalte sehen wir in schweren fieberhaften Krankheiten auftreten, in welchen durch Trübung des Bewusstseins die Augen nicht mehr geschlossen werden. Das Austrocknen der Hornhaut wird hierbei durch das Versiegen der Thränenabsonderung im somnolenten Zustande unterstützt. Meist sehen wir dann, ehe es zur Eintrocknung kommt, die Hornhaut gleichfalls mit dichten, zähen Schleimmassen bedeckt, die scharf mit dem Rande des Unterlides abschneiden, und welche dann dem Unerfahrenen leicht als schon vorhandene Infiltration der Hornhaut mit Geschwürsbildung imponiren. Noch in späteren Jahren kann man aus den im untersten Hornhautsegment zurückgebliebenen Narben anamnestisch bedeutsame Schlüsse ziehen auf eine geheilte Keratitis e lagophthalmo, die dann meist die Folge einer vorhanden gewesenen Meningitis, oder einer mit Benommenheit einhergehenden Infektions-Krankheit (Typhus etc.) gewesen ist. In der Regel werden dann diese Veränderungen sich doppelseitig nachweisen lassen, oder wird man aus der Anamnese erfahren, dass auch das jetzt gesunde Auge ebenfalls, wenn auch nicht so stark, affizirt gewesen sei. Als Beispiel möge der folgende Fall aus unserer Beobachtung dienen.

Der 14jährige Bauernjunge N. O. wurde wegen Blindheit auf dem einen Auge uns zugeführt. Die Untersuchung ergab, dass rechterseits eine alte weisse Trübung das untere Hornhautsegment einnahm, und dass die Iris an dieser Stelle mit der Hornhaut verwachsen war (Leukoma adhaerens). Das Pupillargebiet auf diesem Auge war frei. Auf der analogen Stelle der anderen Hornhaut war nur eine alte rauchige Trübung vorhanden. Der Augenspiegel liess auf dem rechten Auge eine einfache Atrophie erkennen (die Papille war sehnig weiss, scharf begrenzt, die Gefässe eng), auf dem linken Auge war der Befund normal, ebenso wie die Sehschärfe. Rechterseits wurde kaum noch hell und dunkel unterschieden.

Die an den beiden unteren Cornealsegmenten vorhandenen alten Narben im Vereine mit der Opticusatrophie der einen Seite liessen sofort den Verdacht hervortreten, dass der Knabe vor längerer Zeit eine Meningitis durchgemacht haben müsse, was auch durch die anamnestischen Nachforschungen, sowie durch die Aussage der Mutter bestätigt wurde. In seinem vierten Lebensjahre hatte der Knabe sehr schwer an einer „Gehirnentzündung“ darniedergelegen.

Dass der Bulbus, wie Hyrtl erwähnt, bei Lähmung des Orbicularis hervortreten soll, ist wohl nur eine Täuschung, bedingt durch die Weite der Lidspalte. Denn der Orbicularis liegt für gewöhnlich nur dem Bulbus an, ohne einen Druck auf denselben auszuüben, und geschieht Letzteres nur beim festen Zukneifen des Lides. Eine derartige Wirkung könnte doch wohl nur beim Exophthalmus und beim myopischen Glotzauge sich geltend machen.

Ueber die Stellung des Lides im Tode hatten wir bereits Seite 26, § 21 das Nothwendige gesagt.

Im Folgenden wollen wir nun der Frage näher treten, in welchem Abhängigkeitsverhältnisse die Lähmung des oberen Facialisgebietes zur Läsion der einzelnen Abschnitte dieses Nervs zu stehen pflegt.

A. Lähmung des oberen Facialisgebietes nach organischen Veränderungen.

a) Bei kortikalen Herden.

Indem wir auf die anatomischen Bemerkungen in der Einleitung S. 559 verweisen, gehen wir gleich auf die kasuistischen Belege des dort Gesagten ein.

α) Orbicularislähmung bei cortikaler Affektion durch Erweichung.

§ 353. Brissaud (1441) beobachtete folgenden Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit Betheiligung der ganzen Gesichtshälfte. Eine 80jährige an Myocarditis leidende Frau bekam einen Schlaganfall mit einstündiger Bewusstlosigkeit, rechtsseitiger Lähmung und Aphasie. Die Sprache kehrte nach 14 Tagen wieder, die Hemiplegie der Extremitäten erstreckte sich auf eine geringe Langsamkeit und Schwäche der Bewegungen. Zwei Jahre später musste sich Patientin wegen zunehmender Herzinsufficienz in der Klinik aufnehmen lassen. Zu jener Zeit waren alle Bewegungen auf der rechten Seite möglich, doch klagte Patientin über Kriebeln auf dieser Seite, auch war dieselbe andauernd hyperästhetisch.

Das Gesicht war vollkommen asymmetrisch; rechtsseitige Ptosis — willkürliches Schliessen des rechten Auges nicht möglich — Dilatation der rechten Pupille, rechte Stirnhälfte fast vollkommen faltenlos.

Die Sektion ergab einen Erweichungsherd im unteren Viertel der hinteren Centralwindung, der sich in der Tiefe auf den obersten Theil der Insel erstreckte. Auf diesen Erweichungsherd wurde die vollständige Facialislähmung bezogen, während die Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auf Cirkulationsstörungen beruhten, die nicht intensiv genug waren, um zu einer Erweichung zu führen.

Mill (1442) berichtet über einen 16jährigen Knaben, der nach einem Trauma über dem rechten Parietalbein seit etwa 1 Jahr an Krämpfen litt und 14 Tage vor dem Tode von einem unerwarteten Ohnmachtsanfalle mit folgendem Vomitus, Kopfschmerz, unsicherem Gang, Schwindel, Pulsherabsetzung auf 50, Diplopie, Parese der linken Extremitäten und des ganzen linken Facialisgebietes, sowie rechtsseitiger Ptosis ergriffen wurde. Der Exitus trat bald ein. Unter dem rechten Scheitelbein war die Dura fest mit der Pia

und Hirnrinde verwachsen. Die Rinde selbst war an der Verwachsungsstelle in eine erweichte, röthlich-graue Masse verwandelt.

In dem schon früher citirten Falle von Rossolimo (1443) fand sich an der Oberfläche der linken Hemisphäre eine Erweichung, welche das Verbreitungsgebiet des dritten und vielleicht auch theilweise des vierten Astes der A. fossae Sylvii umfasste, indem dieselbe den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung, mit der Spitze der dritten Stirnwindung, die unteren $^2/_3$ der hinteren Centralwindung, das vordere Drittel des Gyrus supramarginalis umfasste. Auf dem Horizontalschnitt zeigte sich, dass die Erweichung in die Tiefe ging und folgende Gebiete betraf: die subkortikale Schicht der Insel, die Capsula externa und den Nucleus lenticularis, den äusseren Abschnitt der Pyramidenbahnen, die Corona radiata und den vorderen äusseren Abschnitt der weissen Substanz des Hinterhauptlappens bis zur äusseren Wand des Hinterhorns. Diesem Befunde entsprachen wohl folgende klinischen Symptome in der Erkrankung des 48jährigen Mannes: Eines Morgens trat anscheinend ohne Bewusstseinsverlust Aphasie nebst Parese des rechten Arms, des rechten Facialis und Hypoglossus auf. Während die Aphasie nach 1 Monat, die Parese des rechten Armes nach $1^1/_2$ Monaten verging, blieb die Parese des M. facialis und Hypoglossus bis zu Ende bestehen.

Leider hat der Verfasser es unterlassen, eine genauere Angabe zu machen, ob der obere und untere Facialis gelähmt war. Er spricht nur von einer Lähmung des Facialis. Da Rossolimo sich in diesem Falle hauptsächlich mit dem Studium der einseitigen Ophthalmoplegie und Hemianopsie befasst hatte, so war dem uns hier interessirenden Befunde wohl geringere Aufmerksamkeit zu Theil geworden.

Ferner sei noch auf die Fälle von Tiling (1486), Magnus 1487) und Grasset (1488) hingewiesen, die wir später bei der Diplegia facialis kortikaler Natur mittheilen werden.

§ 354. Wir selbst sind in der Lage, drei eigene Fälle hier anzuführen, die wir dem Entgegenkommen des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse und des Herrn Dr. Sick, Oberarztes der chirurgischen Abtheilung zu Eppendorf verdanken.

1. Ein 56jähriger Kaufmann kam am 21. Mai 1899 zur Aufnahme mit der Meldung, dass er sich in den Kopf geschossen habe. Die Kugel habe auf der Bettdecke gelegen. Der Mann, der am Halse eine grosse quere Schnittwunde hatte, war nicht benommen, schien aber in Folge psychischer Störung jede Antwort zu verweigern.

In der rechten Schläfengegend befand sich die Einschussöffnung; 3 mm darüber eine kleine gelappte Wunde mit der Basis nach unten, die aber nicht die Ausschussöffnung der Kugel sein konnte. Die ganze Stirnhälfte war angeschwollen, ebenso das obere Augenlid; nicht die Conjunctiva. Die Pupillen waren mässig weit und reagirten. Lidschlag ungestört.

Puls normal; kein Erbrechen; die Augen waren oft nach links gewendet.

Der rechte Arm war schlaff, gelähmt, bisweilen mit leichter Spannung in der Armbeuge. Das rechte Bein war ebenfalls gelähmt. Patellarreflexe beiderseits normal. Fusssohlenreflexe beiderseits gesteigert. Fussclonus nicht auszulösen. Urin wurde spontan gelassen. Patient griff auf Anreden nach dem vorgehaltenen Hammer und gab ihn mit der linken Hand wieder. Rechts war das Facialisgebiet schlaff, die rechte Wange eingesunken; der Mundwinkel leicht hängend. Patient wollte die Zunge nicht herausstrecken.

2. Juni: Patient ist ständig benommen; reagirt beim Anrufen durch Augenaufschlag; greift langsam nach einem vorgehaltenen Gegenstand. Der rechte Arm und das rechte Bein sind schlaff gelähmt; das linke Bein ist bis auf geringe Abwehrzuckung gelähmt. Patellarreflexe fehlen absolut, ebenso die Cremasterreflexe. Die Fusssohlenreflexe sind

beiderseits erloschen. Der Kopf ist nach links gedreht. Rechtsseitige totale Facialislähmung, die Kugel scheint von rechts oben schräge nach links gegangen zu sein. Broncho-Pneumonie. Die Wunde sieht gut aus.

10. Juni: Nach Ueberstehen der Bronchopneumonie erholte sich Patient sichtlich und wurde munterer. Er verfolgt mit den Augen was vor sich geht; erkennt das, was man ihm vorhält und greift danach. Gibt die linke Hand auf Aufforderung, öffnet den Mund, wenn man ihm Nahrung einflösst. Es ist kein Wort aus ihm herauszubringen. Einmal soll er „ja" und „Donnerwetter" gesagt haben.

Auch kann man nicht entscheiden, ob er Worte versteht, sie nicht vielmehr dem Sinne nach aus den gemachten Gestikulationen erkennt. Sicher ist das Wortverständniss nicht.

Gelähmt sind rechterseits: Arm, Bein, Facialis (total); linkerseits: Bein stark paretisch. Der Kopf ist stets nach links gewendet; das Umlegen nach rechts ist ihm sehr schmerzhaft. Die Augen sind frei nach allen Richtungen hin beweglich. Reflexe sind erloschen.

24. Juni: Es tritt plötzlich eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte ein. Die Wunde sieht schmierig aus, aus derselben konnte man Knochensplitter und ein kleines Stück Blei herausziehen.

Patient bewegt jetzt das linke Bein gut; macht mit der linken Hand alle Bewegungen. Vor dem 24. Juni hat er verschiedentlich gesprochen und zwar auf Fragen geantwortet — vollkommen sinngemäss — den Schwestern gegenüber, während er dem Arzt gegenüber stumm bleibt.

Seit dem 24. Juni ist er wieder stumm und reagirt wenig. Die Reflexe sind jetzt beiderseits erhalten. Rechts und links Patellarreflex und Fusssohlenreflex; links Cremasterreflex; rechts nicht deutlich. Die rechte Seite vollkommen gelähmt. Kopf stets nach links; lässt Stuhl unter sich.

26. Juni: Die Schwellung des Gesichts ist zurückgegangen.

7. Juli: Die Wunde am Schädel reinigt sich; doch werden noch manche Knochenstücke losgestossen. Patient fängt an das rechte Bein zu bewegen, bei dem die Reflexe schon vorher zurückgekehrt waren; auch der Facialis bessert sich. Er spricht wieder; hört Alles, versteht Alles.

14. Juli: Es stossen sich noch kleine Knochensplitter ab. Volle Lähmung des rechten Arms. Das rechte Bein wird etwas bewegt; starke Steigerung des Kniereflexes rechts. Facialis wieder gut. Patient lässt Stuhl unter sich; doch merkt er es wohl. Seine Leitung ist entschieden verlangsamt.

29. Juli: Unter hohem Fieber entwickelt sich von einer kleinen Dekubitalstelle aus ein Erysipel. Seit 8 Tagen Blick und Kopf nach rechts. Die rechte Seite leicht livide; die Kniereflexe nicht gesteigert.

1. August: Exitus unter Herzschwäche.

Sektion: Schussverletzung des Stirnbeins, der beiden Grosshirnhemisphären, Pachymeningitis hämorrhag. int., Oedema et Emphysema pulm., Bronchopneumonia, Tracheotomia inveterata, Adenomata glandularum suprarenalium.

Ueber der rechten Schläfe ein Hautdefekt von 10-Pfennigstückgrösse, welcher die Oeffnung eines in die Schädelhöhle führenden Kanals darstellt. Der Schusskanal geht in schräger Richtung nach innen und etwas nach hinten; die Kugel war ungefähr am oberen Ende des Gyrus centralis post. links gegen die innere Fläche des Schädels geprallt, woselbst sich eine rostgelbe Stelle befindet. Von derselben schien die Kugel abgeprallt zu sein und hat sich im linken Parietallappen festgesetzt und zwar dicht unter der Rinde der Grenze zwischen Lob. pariet. sup. und Gyrus supramarginalis. Auf dem Wege fanden sich Zerstörungen im rechten Stirnlappen ca. 4 cm über dem Anfang der A. fossae Sylvii, im Gyrus frontalis sup. links hinten und oben, und im oberen Drittel des Gyrus centralis post.

2. Ein 21jähriger Commis infizirte sich luetisch vor 8 Monaten in Marocco. Am 26. April 1899 bekam er eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Das Sensorium, welches anfangs ganz geschwunden, war am 3. Mai wieder zurückgekehrt. Am 11. August war er in Hamburg angekommen. Bei der Untersuchung fand sich eine totale Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und zwar so, dass er keine Bewegung machen konnte; Ferner war der ganze rechte Facialis gelähmt; aber nicht so stark wie die Extremitäten. Bei der Aufforderung die Augen zu schliessen trat im Gebiet des oberen Facialis eine schwache Innervation in die Erscheinung. Wie die Abbildung (siehe Fig. 119) erkennen lässt, blieb bei versuchter Innervation die ganze rechte Gesichtsseite fast unbeweglich. Wenn Patient beide Augen zu schliessen versuchte, kam es rechts zu einem Lagophthalmus. Besonders deutlich trat die Lähmung der rechten Gesichtshälfte beim Lachen in die Erscheinung. In noch etwas stärkerem Grade als der obere, war der untere Facialis paretisch, sowohl bei willkürlichen, wie bei mimischen Bewegungen. Bei Annäherung eines Lichtes und der Hand schloss sich der paretische rechtsseitige Orbicularis, was im Vergleich zu den gewöhnlichen Facialislähmungen sehr auffällig erschien.

Die faradische und galvanische Untersuchung ergab in allen Facialiszweigen direkt und indirekt ganz prompte Zuckungen.

Die Zunge wich nach rechts ab.

Beim passiven Bewegen der gelähmten Extremitäten waren deutliche Spannungen im rechten Hüft-, Knie- und Fussgelenk, in geringerem Grade im Schultergelenk nachweisbar. Eine Untersuchung der Sensibilität ergab keine sicheren Resultate. Jedenfalls bestand keine ausgesprochene Störung auf der rechten Seite, da Patient bei Nadelstichen psychisch reagirte.

Die Pupillen waren beiderseits gleich weit und reagirten gut. Fundus oculi beiderseits normal. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert, rechts noch mehr als links Achillesreflexe waren beiderseits lebhaft; rechts Andeutung von Fussclonus.

Plantarreflex rechts herabgesetzt; Cremaster- und Abdominalreflex fehlten rechts; während sie links lebhaft waren.

Patient konnte spontan kein Wort herausbringen und sich auch nicht mimisch verständlich machen. Ganz einfache Befehle (nach dem Ohr zu greifen etc.) verstand er; komplizirte jedoch nicht, sodass sicherlich auch sensorische Störungen dabei vorhanden waren. Nachzusprechen vermochte er nicht; ebensowenig zu lesen. (Eine Hemianopsie war nicht vorhanden.) Patient machte im Ganzen einen etwas dummen Eindruck. Er lachte auffallend viel.

Patient wurde einem energischen Traitement mixte unterworfen, leider aber war, wie ja zu erwarten, die Besserung eine geringe, da ja bekanntlich die Prognose der auf syphilitischer Arterienerkrankung beruhenden Lähmungen ungünstig ist.

Am 27. September konnte er das rechte Auge bis auf einen feinen Spalt wieder schliessen; den Frontalis rechts innerviren. Der Mundfacialis war entschieden noch paretisch Die Extremitäten blieben ganz gelähmt. Patient machte einen viel freieren Eindruck und hatte viel besseres Verständniss. Konnte wieder nachsprechen, aber spontan kein Wort herausbringen.

Als sehr wichtig für die Stellung der Diagnose muss noch aus der Krankengeschichte erwähnt werden, dass anfangs häufig klonische Zuckungen in den Extremitäten beobachtet wurden, weil daraus hervorgeht, dass auch kortikale Aeste der A. fossae Sylvii beeinträchtigt wurden. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Verlegung der A. fossae Sylvii an einer Stelle, von der die beiden Centralwindungen und die Insel versorgt werden, da bei solchen Herden es meist nach Monakow (1444) unter Bewusstseinstrübung

und epileptiformen Zuckungen zu einer Lähmung der Extremitäten der gegenüberliegenden Seite mit Aphasie kommt, während sensible Störungen und sensorische Aphasie relativ selten beobachtet werden.

Oder es handelt sich um eine nicht ganz vollständige Verlegung der A. fossae Sylvii unmittelbar nach ihrem Abgang aus der Carotis. Die Lähmung der Extremitäten war nämlich eine so vollständige, dass ein kortikaler Herd allein nicht ausreichen möchte, die Intensität der Bewegungsstörung zu erklären. Ferner weist die stärker ausgesprochene Lähmung in der rechten Gesichtshälfte bei unwillkürlicher Innervation (Lachen) auch auf eine infrakortikale Läsion hin.

3. Ein 58jähriger Mann kam am Anfang September in unsere Poliklinik, und klagte über Zuckungen im Gesicht auf der rechten Seite am Auge. Da der Patient angab, dabei ein Gefühl von Schwere in der rechten Hand zu haben, so nahmen wir an, dass es sich um motorische Reizerscheinungen von der Hirnrinde her handle. Wir untersuchten den Mann ganz genau, fanden aber ausser einer leichten Abschwächung des rechten Mundfacialis nichts, was auf einen grösseren Cerebralherd hindeutete.

Die Kraft, Reflexe, Sensibilität, Pupille, Augenhintergrund waren normal. Er blieb aus der Poliklinik weg.

Am 14. September kam er nun ins Krankenhaus mit einer rechtsseitigen Hemiplegie, Schwäche des Mundfacialis und deutlicher Parese im rechten Frontalis. Beim Augenschluss wurde der rechte Orbicularis viel schwächer innervirt als der linke. Ferner bestand völlige motorische Aphasie mit leichten sensorischen Störungen. Kurz durch Zufall hatten wir zwei analoge Fälle zu gleicher Zeit in Beobachtung, die sich in der Aetiologie jedoch unterschieden. Diese Ungleichheit in der Frontalisinnervation war etwa 3 Wochen sehr deutlich; während links auffallende Querfalten vorhanden waren, die die Augenbraue etwas erhoben, war die rechte Stirn ganz glatt, und die Augenbraue stand etwas tiefer.

β) bei Tumoren.

§ 355. Pfannenstiel (1445). Der 11 Monate alte Knabe konnte die Extremitäten ungehindert und normal bewegen, aber der Mund war nach rechts verzogen, was besonders hervortrat, wenn das Kind schrie; beim Lachen zeigten sich schwache, aber deutliche Muskelkontraktionen am linken Mundwinkel, die Nasolabialfalte war verstrichen; die Augenlider bewegten sich auf beiden Seiten gut, bisweilen schien aber die linke Augenspalte etwas enger zu sein als die rechte, die Augenbewegungen und Pupillen zeigten keine Abnormität. Der weiche Gaumen war ohne Asymmetrie. Die linke Facialislähmung blieb unverändert; bis kurz vor dem Tode war die linke Augenspalte deutlich enger als die rechte. Sektion: Am gehärteten Hirn fand sich rechts ungefähr mitten zwischen der Fossa sylvii und oberer Grenze der Hemisphäre in der hinteren Centralwindung innerhalb der Fissura Rolandi ein ungefähr erbsengrosser, abgerundeter Tumor. Auf dem Durchschnitt zeigte sich dieser Tumor gut begrenzt. Die vordere Centralwindung war völlig intakt, an der hinteren war die Rindensubstanz der Grösse des Tumors entsprechend zerstört. Die weisse Marksubstanz hatte nicht gelitten. Im hinteren Theile des Cuneus ein Tuberkel, und im oberen Theile des Thalamus zwei.

Mill (1446) theilte einen Fall von totaler rechtsseitiger Facialisparese mit zunehmender motorischer und sensibler Lähmung der Extremitäten mit, bei welchem sich bei der Sektion ausser miliaren Tuberkeln in der Pia, in der Fossa sylvii und Hydrocephalus int. ein fester grau-röthlicher Tumor fand, der vom lateralen Theile des linken Thalamus opticus ausgegangen war und die medianen Partien des Thalamus und des Corp. caudatum nach innen und oben verdrängt hatte.

Le signe de l'orbiculaire.

§ 356. Wernicke (1448) sagt in seinem Lehrbuche „manchmal ist bei Hemiplegie unstreitig eine erhebliche Parese, wenn auch nicht absolute Lähmung im Orbitalgebiete des Facialis vorhanden. Das letztere ist sogar bei der indirekten Hemiplegie in der ersten Zeit ihres Bestehens das gewöhnliche." Bei genauerer Untersuchung wird jedoch nicht selten gefunden, dass die Kontraktionen des Orbicularis auf der gelähmten Seite oft weniger kräftig, als auf der gesunden Seite sind. Auch soll hierbei das von den Franzosen mit le signe de l'orbiculaire bezeichnete Phänomen zu beobachten sein. Dasselbe besteht darin, dass ein Hemiplegiker beide Augen auf einmal wohl zu schliessen vermag, ebenso, wie er das Auge der gesunden Seite allein schliessen kann, jedoch ist es ihm unmöglich, das Auge der gelähmten Seite alleine zu schliessen und das andere dabei offen zu lassen. Auch bemerke man, dass die Lider beider Augen sich nur mühsam und unter Zuckungen nähern. Desgleichen wären auch die anderen Muskeln des oberen Facialis in ihren Leistungen auf der gelähmten Seite unvollkommen. Dieser Versuch gelingt bei den Hemiplegikern zwar nicht immer, aber meist. Das Symptom schwindet meist zu derselben Zeit, wie die Lähmung des unteren Facialis."

Der Grund für die fehlende oder geringe Mitbetheiligung des Orbicularis gegenüber der Häufigkeit der Mundfacialisparalysen bei der cerebralen Hemiplegie ist wohl in der Thatsache zu suchen, dass Muskeln, welche bald allein, bald mit dem Genossen der anderen Seite Bewegungen ausführen, mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Wiewohl nun in der Regel ihre Bewegungen von der gegenüberliegenden Hemisphäre aus angeregt werden, werden sie doch bei der cerebralen Hemiplegie nie vollständig gelähmt, weil die Hirnhälfte derselben Seite ihren Einfluss, welcher vorher nicht ausgeübt wurde, für den aber die Strukturanordnung schon vorhanden war, sich allmählich geltend macht. Wenn daher der Kranke im Anfang der Hemiplegie das Auge der gelähmten Seite allein kaum schliessen konnte, verwischt sich mit der Zeit dieser Bewegungsdefekt immer mehr.

Wir hatten früher (siehe pag. 580) erwähnt, dass die Orbiculares palpebr. beider Seiten stets gleichzeitig in Erregung versetzt werden, und dass es einer besonderen Uebung bedürfe, den einen Lidschliessmuskel gesondert vom anderen zu kontrahiren; aber auch dann selbst ist bei den geübtesten Menschen beim Schlusse des einen Lides ein leichtes synchronisches Zucken des Lides am anderen Auge zu bemerken.

b) Orbicularislähmung bei Läsion des subkortikalen resp. supranucleären Faserverlaufes des Facialis.

§ 357. In der Litteratur fanden wir folgende einschlägige Fälle, von denen der erste ganz besonders bemerkenswerth ist, weil eine isolirte obere Facialislähmung zurückblieb.

Huguenin (1259) beobachtete bei einer an Nephritis erkrankten Frau eine rechtsseitige Lähmung des Arms mit Betheiligung des Facialis. Die Kranke konnte die Stirn auf der rechten Seite nicht falten, die Augenlider nicht schliessen. Die Muskeln des Nasenflügels waren nur sehr gering betheiligt, die des Mundes schienen intakt. In den folgenden Tagen verschwand die Armlähmung, nur die des Facialis blieb zurück.

Bei der Sektion fand man einen haselnussgrossen hämorrhagischen Herd, dessen eine Hälfte die Basis des Linsenkerns einnahm.

Chvostek (1260) hat einen ähnlichen Fall beobachtet, bei dem die rechte obere Extremität und die ganze rechte Gesichtshälfte gelähmt waren. Bei der Autopsie fand man ebenfalls einen hämorrhagischen Herd im Linsenkern.

Hallopeau (1261) konstatirte bei einer an interstitieller Nephritis leidenden, plötzlich rechtsseitig gelähmten 38jährigen Frau eine totale rechtsseitige Facialislähmung. Die Kranke konnte weder das Auge schliessen noch die Stirn runzeln. Bei der Sektion sah man einen hämorrhagischen Herd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, im Linsenkern, in der Capsula interna und dem claustrum. Ein zweiter hämorrhagischer Herd fand sich im Centrum ovale unterhalb der zweiten Stirnwindung.

Ein einschlägiger Fall von Tournier (1484) wird bei der Diplegia facialis supranucleärer Natur später mitgetheilt werden.

Fall II unserer eigenen Beobachtung könnten wir auch hier anführen.

Das Verhalten „der Ausdrucksbewegungen“ bei supranuclearen Affektionen.

§ 358. Das Verhalten der Augenlider ist ferner bei der Differentialdiagnose zwischen supra- und infranuclearer Facialislähmung von grosser Bedeutung.

Bezüglich der Gesichtsmuskeln ist nämlich die Frage nach ihrer Innervation dadurch komplizirt, dass wir hier ausser den willkürlichen und den einfachen Reflexbewegungen noch eine besondere Gruppe, die sogenannten „Ausdrucksbewegungen“, d. h. solche, durch welche sich der Gemüthszustand äussert, z. B. das Lachen, unterscheiden müssen.

Nothnagel war es, der zuvörderst in dieser Sache Aufklärung brachte. Er kam durch Zusammenstellung der betreffenden Kasuistik mit den Sektionsbefunden zu der wichtigen Schlussfolgerung, dass in den Fällen, wo die willkürliche Innervation des Facialis aufgehoben ist und dabei doch die Bewegung beim Lachen, Weinen u. s. w. besteht, der Sehhügel und seine Stabkranzverbindung zur Hemisphärenmasse unversehrt gefunden wird; beim umgekehrten Verhalten würde vielleicht eine isolirte Lähmung des Sehhügels zu erwarten sein. (Sehhügelcentrum für den unwillkürlichen Ausdruck von Gemüthsbewegungen, Bechterew [1449]).

Eine besondere Bedeutung müssen solche Fälle besitzen, in denen die willkürliche Innervation des Gesichts erhalten, diejenige für die Ausdrucksbewegungen dagegen aufgehoben ist, in denen also dieser Anschauung gemäss isolirte Affektion des Sehhügels oder der Leitungsbahnen desselben vorhanden sein soll, Rosenbach (1450).

Was die Theilnahme der einzelnen Abtheilungen des M. orbicularis bei den emotionellen Bewegungen anbelangt, so erwähnt Merkel (Gräfe-Saemisch I, 78), dass beim Ausdruck der Verachtung vom Orbicularis nur die Lidportion in Funktion trete.

Kontrahiert sich die Orbitalportion in Verbindung mit dem M. malaris, dann gewinnt das Auge den Ausdruck, den es beim Gefühl des Ekels und des Schauderns zeigt; oder es kontrahirt sich partiell nur die mediale Hälfte des oberen Bogens der Orbitalportion, dann kommt der Ausdruck des tiefen Ernstes zu Stande. Zieht sich dagegen, was ebenfalls möglich ist, nur die untere und laterale Hälfte des Orbicularis in Verbindung mit dem M. malaris zusammen, dann entsteht die Geberde der Heiterkeit, des Lachens.

Beim Ausdruck des Schmerzes kontrahiren sich diejenigen Partien des Muskels, welche an der medialen und oberen Seite der Gesichtsöffnung der Augenhöhle liegen, d. h. also der sog. Corrugator supercilii, sowie auch die medialen Teile des M. frontalis. Kommt zu dieser Bewegung noch die hinzu, welche soeben für den Ausdruck des Lachens beschrieben wurde, dann entsteht die Miene des Weinens.

Im höchsten Affekte des Schmerzes und der Freude, beim starken Weinen und Lachen ist die Aktion des M. orbicularis die gleiche. Es erfolgt in beiden Fällen eine kräftige Zusammenziehung der ganzen Orbital- und eine geringere der ganzen Palpebralportion, ebenso wie beim starken Geblendetsein.

Es will uns dünken, als ob in der Litteratur in der Beobachtung und Beschreibung der einzelnen Fälle auf die emotionellen Bewegungen des Orbicularis weniger geachtet worden sei, als auf diejenigen der unteren Facialispartie.

c) Die Lähmung der Orbiculo-frontalen-Partie des Facialis zu Folge von Affektion der Facialis-Kern-Wurzelregion.

§ 359. Bei der Kernlähmung des Facialis kann es sich um eine vollständige oder nur theilweise Zerstörung des Kernes handeln. Ist ersteres der Fall, so tritt eine willkürliche Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln ein. Ferner sind die Reflexe und die Ausdrucksbewegungen aufgehoben. Ob die Lähmung stets den ganzen Facialis betrifft, kann im Hinblick auf die Mendel'sche Ansicht des Kernursprungs des oberen Facialis im Oculomotoriuskern, mit der wir uns in § 53 S. 114 eingehend, und kurz in der ana-

tomischen Einleitung zu diesem Kapitel beschäftigt haben, nicht strikte beantwortet werden. Wir halten, wie gesagt, bis jetzt daran fest, dass der Facialis nichts mit dem Oculomotoriuskerne zu thun habe.

Ist nur ein Theil des Facialiskerns zerstört, so beschränkt sich die Lähmung auf einzelne Muskeln. Bei der Kernlähmung entwickelt sich recht frühzeitig eine Abmagerung der betreffenden Muskeln. Dieselben bieten meistens quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit dar (manchmal Mittelform der Entartungsreaktion), und zeigen nicht selten die bekannten fibrillären Zuckungen.

Die meisten Kernlähmungen des Facialis sind wegen der benachbarten Lage der Kerne doppelseitig. Jedoch kommt auch einseitige Affektion namentlich im Beginne von Erkrankungen vor, die meist pathogenetisch zu den Rückenmarkskrankheiten gehören. Ist doch ein grosser Theil der basalen Hirnmasse dem Rückenmark gleichwerthig, und sind die aus der Kernregion entspringenden Hirnnerven durchaus den Spinalnerven homolog (Ziehen).

§ 360. Bei der Tabes sind die meisten Hirnnervenkerne erkrankt gefunden worden, so auch der Facialiskern. Jedoch ist eine Facialislähmung im Vergleich zu den Lähmungen im Gebiet des Oculomotorius, des Vagus, Accessorius und Hypoglossus ein sehr seltenes Ereigniss. Noch viel weniger findet man eine lediglich auf den oberen Facialis beschränkte Lähmung.

A. Meyer (1452) theilte einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes mit, bei dem der linke obere Facialis paretisch war. Ausserdem bestand eine leichte Störung im linken Trigeminus, und beiderseits Sehnervenatrophie. Siehe S. 160.

Jendrassik (siehe S. 170) beobachtete bei einem Tabiker rechtsseitige Facialis-, sensible Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, die heilte und dann in gleicher Weise auf der linken Seite auftrat. Merkwürdigerweise fanden sich in den betreffenden Nervenkernen keine Veränderungen.

Cassirer und Schiff (pag. 174 u. 176) fanden in ihren ausserordentlich genau untersuchten Fällen bei Dreien leichte Störungen im Facialisgebiet und zwar war in zwei Fällen nur der untere, in einem Falle der ganze Facialis affizirt. Im Kerngebiet fanden sich keine nennenswerthen Veränderungen.

Ausser diesen Fällen haben noch Howard (pag. 161), Petersen (pag. 162) und Buzzard (pag. 164) totale Facialislähmung bei Tabes beobachtet.

Nur der untere Facialis war ausser in den oben erwähnten Fällen von Cassirer und Schiff, in folgenden früher schon mitgetheilten Beobachtungen affizirt:

Buzzard (pag. 176), Chvostek (pag. C. VII. 767), Dinkler (pag. 164), Charcot (pag. 164), Marina (pag. 164), Bernhardt (pag. 159).

Glorieux (pag. 160) beobachtete eine vorübergehende Lähmung bei der Tabes. Kurz die Ausbeute betreffs einer Lähmung der vom oberen Facialis versorgten Muskelgruppen bei der Tabes ist eine so geringfügige, dass man

im allgemeinen wohl behaupten kann, der Facialis bleibe bei der Tabes von einer Lähmung verschont. Diese höchst bemerkenswerthe Thatsache könnte klinisch ebenso gegen die Mendel'sche Ansicht vom Kernursprung des oberen Facialis verwerthet werden, wie das Freibleiben des oberen Facialis bei Bulbärparalyse für jene Ansicht bisher geltend gemacht wurde.

§ 361. Ebenfalls sehr selten findet man den Facialis bei der chronischen, progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie afficirt (siehe pag. 117).

Aus der Tabelle III, in welcher wir die in der Litteratur bekannten Fälle aufgeführt haben, ersehen wir doppelseitige, leichte Lähmung des ganzen Facialis im Falle Uhthoff (S. 128 Nr. 13). Eine Schlaffheit der Gesichtsmuskeln, die aber sehr gut beweglich waren, beobachtete Strümpell (S. 130 Nr. 18), ebenso Recken (S. 128 Nr. 9). Besonderes Interesse verdient der Fall Hanke's (S. 126 Nr. 2), bei dem sich zugleich mit der Ptosis eine Lähmung des Stirn- und Augenfacialis entwickelt hatte.

Birdsall (S. 130 Nr. 20) konstatirte in seinem Falle eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den dem oberen Facialisgebiet angehörigen Muskeln.

Neuerdings beobachteten Fragstein und Kempner (1453) bei einem im 15. Lebensjahre an kompleter Lähmung beider Augen erkrankten Patienten, eine Lähmung des rechten oberen Facialis.

§ 362. Auch bei Ophthalmoplegien, die nicht in die vorgenannte Gruppe einzureihen sind, kommt eine Erkrankung des Facialis vor.

So sah Hughlings-Jackson (1504) zwei Fälle von Ophthalmoplegia exterior, in denen der Orbicularis oculi mitbetheiligt war und bei denen auch seine elektrische Erregkarkeit gelitten hatte.

Smith (1505) beobachtete einen Fall von unvollständiger Ophthalmoplegie mit Betheiligung des Frontalis und Orbicularis, während die übrigen Aeste das Facialis frei waren.

Taylor (1506) stellte der ophthalmolog. Gesellschaft einen Fall vor, der neben Oculomotoriuslähmung eine Schwäche des Orbicularis zeigte.

Fuchs (347) sah Schwäche in den Frontalmuskeln bei einer Frau mit doppelseitiger Ptosis.

Woods (346), Turner (336) und Guibert beobachteten ebenfalls Parese im Augenfacialis bei nuclearer Ophthalmoplegie.

Wenn wir, wie schon früher erwähnt, es nicht für gerechtfertigt halten, aus dem gleichzeitigen Befallensein mehrerer Muskeln auf die räumliche Nähe ihrer Kerne zu schliessen, so halten wir diese Fälle doch für zu bemerkenswerth, um sie hier nicht wiederholt anzuführen.

§ 363. Bei der klassischen Form der Bulbärparalyse sehen wir eine allmählich sich entwickelnde progressiv-atrophische Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmuskulatur. Der M. orbicularis oris wird gewöhnlich zuerst von den vom Facialis innervirten Muskeln befallen,

so dass der betreffende Patient schwer den Mund spitzen kann. Diese auffällige Sonderstellung des unteren Facialis bei der Bulbärparalyse könnte auch dadurch seine Erklärung finden, dass wie Gowers, Tooth und Turner meinen, der Kern des Orbicularis oris fern vom Hauptkern des Facialis in der Nähe des Hypoglossuskernes belegen sei. Dann hätte man nicht nöthig, um das so gewöhnliche Freibleiben des oberen Facialis bei der Bulbärparalyse zu erklären, der Mendel'schen Ansicht zuzuneigen, welche den oberen Facialis abseits vom eigentlichen Facialiskern im hinteren Theile des Oculomotoriuskerns entspringen lassen will. Dazu kommt noch das wichtige Faktum, dass Remak (344), Wachsmuth, Eisenlohr, Bernhardt, Oppenheim, Brissaud und Marie Bulbärparalysen mit Betheiligung des oberen Facialis beobachtet haben.

§ 364. Da, wie wir in § 79 des weiteren ausgeführt haben, die Kombination der Ophthalmoplegie mit degenerativen Vorgängen in den Bulbärkernen und den Vorderhornganglien des Rückenmarks klinisch durchaus nicht mit der klassischen Bulbärparalyse übereinstimmt, so sei in Kürze auf das Verhalten des Facialis bei dieser Krankheitsgruppe eingegangen, mit der wir uns an der Hand des vorliegenden Materials eingehend im 1. Band von § 79 an beschäftigt haben.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die dort angeführten Fälle, indem wir diejenigen namhaft machen, bei denen auch der Facialis affizirt ist.

Cassirer und Schiff (p. 206, Fall 4) konstatirten leichte Erscheinungen von seiten des Facialis.

In Uhthoff's Fall (p. 207, Fall 7) ging die Parese nur auf den Facialis über.

Förster (p. 207, Fall 8) sah Parese beider Faciales. Nussbaum (p. 207, Fall 9) konstatirte Betheiligung des rechten N. facialis. Ebenso fanden Förster (p. 209, Fall 21), Schaffer (p. 209, Fall 23), Brasch (p. 210, Fall 26), Seeligmüller (p. 211, Fall 29), Higier (p. 211, Fall 31) in den früher mitgetheilten Fällen mehr weniger beträchtliche Lähmungen des Facialis, und zwar waren meist der obere und untere Ast in nahezu gleicher Intensität befallen.

Zu diesen Fällen wären noch fünf neue von Koshewnikow (1507), Kalischer (1508), Ziehen (1509) und Vidal und Marinesco (1510) wegen der Facialisbetheiligung hinzuzufügen.

§ 365. Ganz besonders nun verdienen die beiden von Londe (405) als Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale beschriebenen Fälle hervorgehoben zu werden, bei denen schliesslich eine völlige Lähmung der vom oberen Facialis innervirten Muskeln beobachtet wurde, neben Ptosis und Bulbärsymptomen. Wir hatten früher schon (p. 209) erwähnt, dass auch Charcot und Fazio eine Form der progressiven Bulbärparalyse im Kindesalter beschrieben haben, bei welcher Lähmung im oberen Facialisgebiet bestand, und zwar handelte es sich um eine atrophische Lähmung mit

Veränderung der elektrischen Erregbarkeit sowohl in quantitativer wie qualitativer Hinsicht. Die Artikulation und Deglutition war wie bei der klassischen Bulbärparalyse gestört.

Dieses seltene Leiden, welches wahrscheinlich auf einer Nervenerkrankung beruht, ist vor allen Dingen durch den hereditären, familiären Charakter ausgezeichnet. Es fand sich nämlich bei Geschwistern, deren Eltern blutsverwandt waren.

§ 366. Wir hatten schon auf pag. 209 Stellung genommen zu der für die vorher betrachteten Krankheiten angewandten Bezeichnung einer Polioencephalitis inf. chron.; indem wir wegen des degenerativen und nicht eigentlich entzündlichen Charakters diesen Namen lieber vermieden haben. Es erübrigt nunmehr, das Verhalten des Facialiskernes bei den wirklich entzündlichen Affektionen dieser Gegend zu betrachten.

Bei der in der Tabelle XIV angeführten Fällen von Poliencephalitis sup. haemorrhagica Wernicke fanden wir nur in Fall 4 von Thomsen eine leichte Parese im Facialis; jedoch war dieselbe nur auf die Mundpartien beschränkt.

§ 367. Eine viel häufigere Affektion des Facialis findet sich bei der akuten Poliencephalomyelitis und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sich diese Erkrankung meist in Form einer hämorrhagischen Encephalitis auf die am Boden der Rautengrube befindlichen Nervenkerne, ja bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks belegenen Ganglien ausbreitet und sowohl diese, wie die Nervenfascikel schwer schädigt. Nach Oppenheim (1455) scheinen die Ganglienzellen zunächst aufzuquellen und sich zu blähen. Der Kern schwillt, der Inhalt des Zellenleibs trübt sich; dann folgen schnell die degenerativen Vorgänge. Die Nervenfasern erscheinen manchmal atrophisch, manchmal fettig zerfallen; bald ist nur die Markscheide gebläht, bald sind nur die Achsencylinder gequollen.

Derartige Veränderungen im Facialiskern und vielleicht in dessen Wurzelfasern waren wohl anzunehmen in dem Falle von Kaiser (560) (siehe pag. 298), bei dem eine totale Parese des linken Facialis sich fand. Sehr bemerkenswerth ist der in dem gleichen Kapitel angeführte Fall von Oppenheim (pag. 299, 512), bei welchem eine erhebliche Schwäche beider Orbiculares palpebrarum, und eine geringe Schwäche der Lippenmuskeln konstatirt worden war.

In einem 2. zur selben Kategorie gehörigen Falle fand Oppenheim (413) neben einer vollständigen Ophthalmoplegia bilateralis externa eine Parese beider Faciales mit besonderer Betheiligung des Augenschliessmuskels.

Eichhorst (406) [pag. 300] sah in einem Falle eine linksseitige Facialislähmung.

Kalischer konstatirte in seiner höchst interessanten Beobachtung (pag. 300) eine Schwäche im unteren Facialis.

Wir selbst beobachteten bei dem auf pag. 301 genau mitgetheilten Falle von Polioencephalomyelitis acuta im Anfang eine totale linksseitige Facialislähmung, die sich später etwas verminderte.

§ 368. Aber auch bei den cirkumskript entzündlichen Erkrankungen im Pons kann es zu einer Kernlähmung des Facialis kommen, wie in dem nachfolgenden von Oppenheim (1456) beobachteten Falle:

„Der 13jährige P. klagte einige Wochen nach einem Influenzaanfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Arms und Beines ein. Dazu kam Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich. Bei der einige Wochen nach Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller Entartungsreaktion; eine Hypaesthesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens, nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt; die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt; in geringem Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mässiger Kopfschmerz. Kein Erbrechen. Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskerns bis zu der des Abducenskerns die Brücke durchsetzt hatte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf eine kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

§ 369. Im Anschluss an diese Erkrankung sei in Kürze der Blutungen und Erweichungen innerhalb des Pons gedacht. Bekanntlich ist die für die Ponserkrankungen charakteristische Lähmungsform, die sogenannte alternirende. Millard und Gubler haben zuerst auf dieselbe aufmerksam gemacht. Sie besteht in einer Lähmung der Extremitäten (und event. der Zunge) auf der contralateralen, und des Facialis auf der dem Krankheitssitz entsprechenden Seite. Dies ist der Fall, wenn ein apoplektischer Herd in einer Ponshälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung belegen ist (siehe Fig. 146). Liegt aber der Herd oberhalb der Facialiskreuzung, so müssen beide: die Lähmung der Extremitäten sowohl, als auch die Facialislähmung auf der gegenüberliegenden Körperhälfte belegen sein.

Die Lähmung des Facialis betrifft bei der sogenannten Gubler'schen Lähmung alle Zweige des Nerven, auch die oberen Aeste, und es trägt dieselbe, da ausser dem Kerne auch die austretende Wurzel betroffen ist, den Charakter der peripheren Lähmung mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass bei dieser alternirenden Lähmung neben dem Facialis öfters noch andere Hirnnerven betroffen werden, am häufigsten der Hypoglossus; dann auch der Abducens und Trigeminus.

Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen, von denen wir die ersten ganz kurz referiren:

Alexander (1457) berichtet von einer 54jährigen Frau, welche bei einem zweiten Schlaganfalle eine Lähmung der linken Extremitäten und des rechten Facialis in allen seinen Zweigen requirirt hatte. Aus dieser alternirenden Lähmung, und auf Grund von Artikulations- und Schlingstörungen wurde eine Blutung in der rechten unteren Hälfte des Pons diagnosticirt, und durch die Sektion als zutreffend bestätigt.

Einen ähnlichen Fall von linksseitiger Extremitätenlähmung mit Artikulationsstörungen, Abweichung der Zunge nach links, Ptosis und vollständiger rechtsseitiger Facialislähmung beobachtete Mahot (1458).

Hallopeau (1459) sah ebenfalls eine Lähmung des linken Facialis in seiner ganzen Ausdehnung bei einer rechtsseitigen Extremitätenlähmung. Ausserdem bestand aber noch Paralyse des linken Nervus abducens. Bei der Sektion fand sich auf dem Boden des vierten Ventrikels im Niveau der Eminentia teres linkerseits, in der Gegend, welche dem Knie das Facialis entsprach, eine Ecchymose. Ein senkrecht auf den Boden des Ventrikels geführter Schnitt zeigte hier einen Erweichungsherd von etwa 5 mm Durchmesser, der den Facialis-Abducenskern zerstört hatte. Im oberen Ende der linken Arteria vertebralis und im untersten Stück der Basilaris befand sich ein Pfropf.

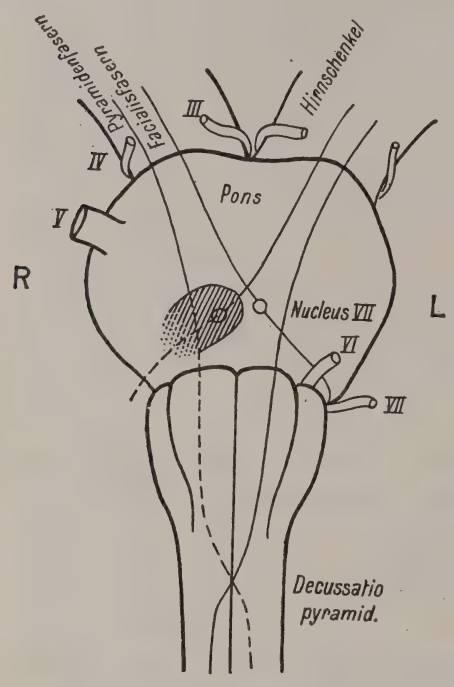


Fig. 146.
Nach Leube, Spezielle Diagnostik.

Leider fehlt in den vorhergehenden Fällen die genaue elektrische Untersuchung, die ja gerade in diesen Fällen für die Beurtheilung der Art der Facialislähmung von grösster Bedeutung ist. Denn differentialdiagnostisch kann man eben nicht feststellen, ob es sich um eine fascikuläre, eine Kernlähmung, um beides zusammen, oder um eine supranucleäre Facialislähmung gehandelt habe, welch letztere allerdings höchst unwahrscheinlich ist, worauf aber immerhin geachtet werden muss.

Da nun im folgenden Falle von Gee und Tooth (1460) eine, allerdings den Anforderungen einer exakten Untersuchung nicht entsprechende, elektrische Prüfung des Facialis vorgenommen worden war, so sei dieselbe noch kurz hier erwähnt.

Ein 21jähriges Mädchen bekam inmitten guter Gesundheit plötzlich bei der Arbeit einen apoplektischen Anfall. Sie verlor das Bewusstsein, wurde blau im Gesicht und war unfähig zu sprechen. Bei der Aufnahme des Status am folgenden Tage wurde konstatirt, dass die Unfähigkeit zu sprechen nicht von einer Aphasie, sondern von einer unvollkommenen Artikulation herrührte.

Ferner fand sich komplete Facialislähmung auf der rechten Seite. Patientin konnte das Auge nicht schliessen. Ausserdem waren die Pupillen eng und die Augenbewegungen nach aussen und innen aufgehoben, während die Möglich-

keit nach oben und unten zu sehen erhalten war. Besonders bemerkenswerth war ausser einer leichten linksseitigen Parese (also Gubler'scher Typus) eine Anästhesie in beiden Gesichtshälften, besonders in den oberen Partien und zwar rechts mehr als links. Die elektrische Erregbarkeit war ausser in den vom rechten Facialis innervirten Muskeln normal, welch letztere nicht auf die stärksten faradischen Ströme.

Bei der Sektion fand sich eine kirschkerngrosse Blutung, die rechts den Boden des vierten Ventrikels vorwölbte. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Pons hatte sie die grösste Ausdehnung.

Aus diesem Befund interessirt uns hier die Zerstörung der aufsteigenden Wurzel des rechten Facialiskerns; der Kern selbst war nicht direkt getroffen.

Ausserdem war der ganze rechte Abducenskern, das rechte und theilweise auch das linke hintere Längsbündel, die Schleife rechts, die transversalen Fasern der Formatio reticularis rechts, der motorische und sensible rechte Trigeminuskern zerstört.

Bei den Herden in der oberen Ponshälfte oberhalb der Facialiskreuzung tritt eine der gewöhnlichen organischen Hemiplegie entsprechende Beteiligung des Facialis in die Erscheinung, d. h. es sind meistens die zum Frontalis, Corrugator supercilii und Orbicularis palp. ziehenden Aeste frei. So ist, wie Nothnagel (1461) anführt, in dem Falle von Derolles mit einer hochgradigen Betheiligung des Facialis ausdrücklich erwähnt, dass der Orbicul. palpebr. nicht gelähmt, und auch die Runzelung der Stirn und Augenbrauen willkürlich noch möglich war. Ebenso sahen wir in dem auf pag. 329 mitgetheilten Fall eine rechtsseitige Hemiparese und Parese lediglich im unteren Facialisgebiet.

Die Sektion ergab, dass im linken oberen Teile des Pons ein Erweichungsherd bestand, der noch bis oberhalb der Kernregion des Facialis und Abducens reichte. Jedoch hebt Nothnagel hervor, die Berichte in den Krankengeschichten seien zuweilen so unbestimmt gehalten, dass sich die aufgestellten Sätze (siehe oben Leube's Abbildung) in dieser Allgemeinheit nicht als unbedingt sicher und für alle Fälle zutreffend festhalten liessen.

Auch Martin Brasch (1462) behauptet auf Grund einer Beobachtung, in welcher die rechte Ponshälfte mit Ausnahme kleiner Bezirke am proximalen und distalen Ende von einem Herde durchsetzt war und bei dem keine contralaterale Lähmung des Facialis, sondern nur eine dem Herde gleichseitige totale Gesichtslähmung gefunden wurde, dass man sich bezüglich des näheren Sitzes der Affektion im Pons mit Vorbehalt ausdrücken müsse. Derselbe Autor führt auch eine von Oppenheim (1463) gemachte Beobachtung an, bei der es sich intra vitam um eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Aesten, des linken Abducens und des linken Trigeminus gehandelt hatte, während rechts der untere Facialis, der Rect. int. und die Extremitäten gelähmt waren. Die Sektion ergab einen Tuberkel in der linken, und zum kleineren Theile auch in der rechten Ponshälfte.

Vor kurzem theilte uns ferner Herr Prof. Flechsig persönlich mit, dass die Bahnen des Facialis im Pons bedeutende Varietäten in ihrem Verlaufe zeigten, indem sie zuweilen selbst nach der Medulla oblongata zu verlaufende Schlingenbildungen darböten. Daher dürfte auch die feinere Lokalisation im Pons nicht mit jener Sicherheit gemacht werden, wie sie aus den meisten Lehrbüchern hervorginge.

v. Monakow (1464) schildert die in Betracht kommenden Verhältnisse folgendermassen:

„Sitzt die Unterbrechungsstelle in der unteren Brückenhälfte, z. B. in jenen Ebenen, wo die Faserantheile des Pedunculus zum Facialiskerne der gegenüberliegenden Seite die Raphe bereits überschritten haben, so wird das Bild der hemiplegischen Lähmung in einer den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Weise modifizirt. Durch einen die rechte Pyramide in der unteren Ponsgegend unterbrechenden Herd wird nämlich nicht nur häufig der von der rechten Hemisphäre kommende Faserantheil zum gekreuzten Facialiskern, sondern auch gleichzeitig der von der linken Hemisphäre kommende mehr oder weniger mitlädirt. Ausserdem wird aber noch die rechte Facialiswurzel und auch der rechte Facialiskern mitbeschädigt. Dadurch entsteht 1. linksseitige Hemiplegie der Extremitäten mit leichter Betheiligung des linken Facialis und der Zunge und 2. rechtsseitige totale (bisweilen aber eine nur inkomplete) Facialislähmung. Bei der letzteren sind wie bei der gewöhnlichen peripheren Lähmung sämmtliche Aeste dieses Nerven (also auch die Stirnäste) ergriffen; auch kann Lagophthalmus bestehen. Selbstverständlich zeigt sich dabei, wie auch mehrfach festgestellt worden ist, Beeinträchtigung der elektrischen Erregbarkeit, bisweilen auch Entartungsreaktion."

Wernicke (1465) hat eine diesbezügliche, aber auch noch nach anderer Richtung hin interessante Beobachtung, an einem 58jährigen Patienten angestellt, bei welchem Kopfschmerz, Doppeltsehen, erschwertes Kauen und Oeffnen des Mundes aufgetreten waren. Einen Monat später stellte sich Lähmung des Facialis mit Einschluss der oberen Zweige auf der linken Seite ein. Auf der rechten Seite des Gesichts und Kopfes war die Sensibilität vermindert. Im späteren Verlauf zeigte sich verminderte Erregbarkeit gegen den faradischen, wie galvanischen Strom bei Reizung des Facialisstammes links, und gesteigerte Erregbarkeit bei direkter galvanischer Muskelreizung.

In den Extremitäten und am Rumpfe war die Sensibilität gut erhalten und keinerlei Motilitätsabschwächung aufgetreten.

Die Sektion ergab einen Tumor im Pons, der den linken Facialis- und Abducenskern vollständig zerstört hatte; die Wurzelbündel beider Nerven waren schmal und atrophisch.

Dieser Fall ist für uns von besonderem Interesse, weil hier der Facialis allein inkl. der oberen Aeste ohne Betheiligung der Extremitäten gelähmt war.

Crichton Browne (1466) beobachtete ebenfalls eine totale Lähmung des Facialis bei einer Hämorrhagie in den Pons.

Auch Elzholz (1467) theilte als seltenes Vorkommniss einen Fall von Ponshämorrhagie und isolirter Gehirnnervenlähmung mit. Es handelte sich um eine komplete Facialis-, Abducens- und Hypoglossuslähmung auf der rechten Seite. Die Extremitäten waren in sensibler, wie motorischer Hinsicht normal.

Eine isolirte Lähmung des oberen Facialis in Folge irgend einer Läsion im Pons haben wir in der Litteratur nicht auffinden können, d. h. bei den mit anatomischen Veränderungen einhergehenden Läsionen.

§ 370. Bei der Bulbärparalyse ohne Befund dagegen oder, wie man sie neuerdings nennt, bei der asthenischen Bulbärparalyse findet man eine isolirte Lähmung des oberen Facialis. So sehen wir im Falle III von Erb (456) (siehe Tabelle XI, pag. 232) eine leichte Parese in den oberen

Aesten des Facialis, in welchen hie und da leichte zuckende Kontraktionen beobachtet wurden. In Oppenheim's (475) und Eisenlohr's (458) Falle bestand Schwäche des Lidschlusses; ebenso in den Fällen von Remak (477), Senator (478), Fajersztajn (455), Goldflam (460, Fall III), Koshewnikow (465) und Karplus (462).

In Goldflam's (457) Falle konnten die Lider gar nicht geschlossen werden. In einem anderen Falle des um die Erkenntniss dieser Erkrankung verdienten Autors bestand beiderseits Lagophthalmus (460, Fall I).

d) Die Lähmung des Augenfacialis in Folge von Affektionen des peripheren Theils des Nerven.

§ 371. Zu den leichtesten Aufgaben der Diagnostik gehört die Erkenntniss einer peripheren Facialislähmung. Die faltenlose, glatte Stirn der gelähmten Seite, das weit offen stehende Auge, der nach der gesunden Seite verzogene Mund, die verstrichene Nasolabialfalte, der hängende Mundwinkel verrathen primo adspectu den vorhandenen Lähmungszustand, der noch markirter hervortritt, wenn man den Kranken auffordert, die betreffenden Gesichtsmuskeln zu innerviren. Uns interessirt hier nur, dass der Patient das Auge nicht schliessen, dass er die Stirn nicht runzeln und den Corrugator nicht innerviren kann. Wie auf Abbildung, Figur 143, deutlich ersichtlich, ist die Lidspalte schon in der Ruhe etwas weiter, als die der anderen Seite. Der Lidreflex fehlt. In Folge der Lähmung des unteren Lides steht der Thränenpunkt ab und taucht nicht in den Thränensee. Hierdurch laufen die Thränen über die Wangen.

Auf die Mitbewegungen zwischen dem Musc. orbicul. oculi und den Hebern des Bulbus sind wir in § 32 genauer eingegangen, und hatten dort das bekannte Bell'sche Phänomen (die Flucht der Cornea nach oben bei Lagophthalmus) schon besprochen.

§ 372. Bei den meisten Fällen von peripherer Facialisparalyse sind sämmtliche Zweige gelähmt, also auch die oberen. Es kommen jedoch, abgesehen von Traumen an der Peripherie jenseits der Spaltung in den oberen und unteren Ast, auch peripherische Lähmungen vor, die sich auf einzelne Zweige beschränken. Oefter haben wir, ebenso wie Fürst, Paresen im unteren Facialisgebiet nach Exstirpation von Halslymphdrüsen gesehen.

Aber auch bei der gewöhnlichen sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung konnten wir häufig einen verschiedenen Grad der Lähmung einzelner Aeste in gleicher Weise wie Bernhardt (1468) konstatiren, welcher sagt, „trotz der auf den peripheren Nerven einwirkenden Schädlichkeit können einige Aeste mehr, andere weniger geschädigt sein; auch zeigen bestimmte, demselben Nervengebiete zugehörige Bezirke für einzelne Aeste eine in verschiedenem Grade beeinträchtigte oder veränderte elektrische Erregbarkeit, sodass z. B. für die Stirn-Augenäste die Mittelform, für die mittleren und tieferen (Nasen-, Lippen-, Kinnäste) die schwere Form der Entartungsreaktion

beobachtet wird, oder einige den pathologischen Veränderungen sogar ganz entgangen zu sein scheinen". So hat Mann (1469) letzteres für den Orbicularis oculi behauptet, während Silex (1470) eine Parese des Orbicularis palpebrarum mit unklarer Genese beschrieben hat.

In unserer Beobachtung und Behandlung befanden sich 49 periphere Facialislähmungen; von denselben betrafen 35 alle Aeste, 6 hauptsächlich die unteren, 5 die mittleren und oberen Aeste und 4 überwiegend die oberen Aeste. Da die letzteren Fälle hier uns lediglich interessiren, so theilen wir nur dieselben hier mit:

1. 42jährige Arbeitersfrau, war früher im Wesentlichen gesund und hatte 10 Kinder, von denen 6 leben. Nie Abort. Keine Lues, kein Alkoholismus nachweisbar. Vor 4 Jahren schwere Geburt; seitdem allgemeine Schwäche; häufig Schwindel, Kopfschmerz und Zittern. Seit 8 Tagen bemerkte sie, dass sie das rechte Auge nicht schliessen könne.

Eine Erkältung lag nicht vor; jedoch war in den letzten 8 Tagen das Allgemeinbefinden gestört. Patientin hatte keinen Appetit, die Zunge war belegt; ob sie Fieber hatte, konnte sie nicht angeben, ebensowenig, ob sie hereditär-nervös belastet sei. Bei der Untersuchung fiel sofort auf, dass die rechte Lidspalte beim Blick horizontal in die Ferne erweitert war durch Klaffen und Herunterhängen des unteren Lides. Die Tasche desselben war mit Thränenflüssigkeit bis zum Rande gefüllt. Die Augenbraue des rechten Auges stand erheblich tiefer als die des linken und nahm eine horizontale Richtung ein. Die Stirnfalten der rechten Seite waren völlig verstrichen. Der rechte Corrugator wurde bei dem Versuch ein finsteres Gesicht zu machen nicht innervirt. Bei dem Versuche die Lider des rechten Auges zu schliessen, wich die Cornea nach innen oben, wobei der Bulbus einige inkoordinirte Bewegungen ausführte.

Das Nasenrümpfen erfolgte auf beiden Seiten ziemlich gleich; ebenso zog sich der Mundwinkel bei der Aufforderung die Zähne zu zeigen mit nahezu gleicher Intensität zusammen. Jedoch erschien beim Lächeln und Sprechen der linke Mundwinkel doch etwas stärker innervirt als rechts. Der Geschmack an der vorderen Zungenspitze und das Gehör waren nicht alterirt. Das Gaumensegel hob sich beiderseits gleich. Ueber Trockenheit in der rechten Seite des Mundes wurde nicht geklagt.

Die elektrische Untersuchung ergab qualitative Störung nur im Frontalis und im Orbicularis oculi; im unteren und mittleren Ast war keine qualitative Veränderung nachzuweisen; in der rechten Oberlippe war die faradische und galvanische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt. Im Frontalis und Orbicularis erschien die Zuckung träge, doch bestand keine volle Entartungsreaktion, da auch indirekt diese Muskeln erregbar waren.

Zufällig stellte sich die Patientin nach 3 Jahren in der Poliklinik wieder vor. Die Facialislähmung erwies sich als völlig geheilt. Die elektrische Untersuchung ergab durchaus normalen Befund. Lidschluss, Stirnrunzelung und Corrugatorinnervation gingen gut von statten. Auffallend war nur, dass die rechte Lidspalte enger war, als die linke.

2. 16jähriger Gymnasiast machte am 2. September eine von der Schule veranstaltete Tour mit. Auf der Heimfahrt sass er am offenen Coupéfenster und war lebhaftem Zugwind an der linken Gesichts- und Halsseite ausgesetzt. Am anderen Morgen konnte er das linke Auge nicht mehr schliessen und den Mund nach der linken Seite nicht recht bewegen. Stat. praes. am 6. Krankheitstag. Vollständige Lähmung aller äusseren Aeste des linken Facialis. Geschmack und Gehör beiderseits gleich und nirgends gestört. Die Uvula steht gerade. Beweglichkeit des Gaumensegels gut. Keine abnorme Trockenheit in der linken Seite der Mundhöhle.

Die faradische wie galvanische Erregbarkeit der Nerven sowohl, wie der Muskeln sehr wenig herabgesetzt.

Patient wurde nun täglich galvanisirt. Schon in den nächsten Tagen kehrte die Motilität in den unteren Gesichtsmuskeln zurück; dann kamen die Zygomatici; hierauf der

Frontalis. Am meisten blieben der Corrugator, Orbicularis palpebr. und der Compressor nasi links zurück. Am 12. September konnte er das linke Auge schliessen, wenn auch nicht völlig. Am Abend dieses seines Geburtstages hatte er Freunde bei sich. Als dieselben sich entfernt hatten, und Patient im Bette lag, bekam er heftigen Kopfschmerz hinten rechts. Es war ihm, als ob der Kopf zerspränge. Am anderen Morgen konnte er das rechte Auge nicht mehr schliessen. Bei der Untersuchung zeigte sich nun, dass hier lediglich der Orbicularis oculi gelähmt war. Die faradische wie galvanische Erregbarkeit waren nur sehr wenig herabgesetzt.

Schon nach 3 Tagen konnte das rechte Auge wieder besser geschlossen werden. Beim Sprechen genirte den Patienten noch eine gewisse Mangelhaftigkeit der Lippenbewegung auf der linken Seite.

Am 25. September war Patient beinahe völlig geheilt; er konnte die sämmtlichen Gesichtsmuskeln innerviren. Es bestand nur noch eine ganz leichte Schwäche in beiden Orbiculares oculi. Der junge Mann trat nun als Lehrling in ein kaufmännisches Geschäft ein. Hier wurde er gleich sehr angestrengt; von Morgens bis Abends musste er schreiben. Am 2. Oktober stellte er sich wieder vor. Es war eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten. Links konnte das Auge nur sehr unvollkommen geschlossen werden. Der linke Compressor nasi kontrahirte sich nicht, und auch rechts war die Schwäche im Orbicularis grösser. Patient trat aus dem Geschäft aus; wurde täglich wieder galvanisirt. Am 11. Oktober war wiederum eine bedeutende Besserung zu konstatiren.

Der Augenschluss war allerdings beiderseits noch schwach. Das rechte Auge konnte er besser schliessen. Beim linken Auge konnte man deutlich konstatiren, dass die orbitale und peritarsale Partie viel besser sich kontrahirte, als die epitarsale. Bei leisem Augenschluss trat in der linken periorbitalen Muskulatur eine leichte Zuckung auf. Der Corrugator und Frontalis erschienen auf der rechten Seite besser innervirt, als links Der linke Compressor nasi kontrahirte sich noch wenig.

Die Mundmuskulatur bewegte sich willkürlich und unwillkürlich gut. Jedoch hatte die untere Gesichtspartie doch etwas Schlaffes. Mundspitzen und Flöten konnte Patient ganz gut.

Während früher die elektrische Erregbarkeit wenig gestört war, so konnte man jetzt doch eine Herabsetzung der farad. wie galvanischen Erregbarkeit der Nerven, sowie eine quantitative Herabsetzung für beide Stromesarten im Orbicularis oculi, Corrugator und Compressor nasi auf der linken Seite konstatiren. Die Zuckungen waren jedoch kurz.

Wir haben diesen Fall wegen der hervorragenden Betheiligung des oberen Facialis, der Doppelseitigkeit und wegen seines eigenthümlichen Verlaufes so eingehend mitgetheilt. Es sei noch hinzugefügt, dass Patient schon 8 Tage vor jener ersten Tour sich nicht recht wohl fühlte, öfter über Kopfschmerz klagte und zweimal gebrochen hatte. Auch während der Behandlung hatte Patient Verdauungsbeschwerden und schlief schlecht.

Dies gestörte Allgemeinbefinden legt den Gedanken nahe, ob nicht hierin das ursächliche Moment der Facialislähmung gelegen sei und die Erkältung auf der Tour nur als das auslösende, veranlassende Moment zu betrachten wäre.

3. 11jähriger Knabe erkrankte vor 8 Tagen mit Lähmung des linken Facialis. Nach kurzer Behandlung wurden alle Muskeln wieder beweglich bis auf den Orbicularis oculi, Frontalis und Corrugator. Hier bestand noch eine beträchtliche Schwäche und eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven.

4. Ein 30jähriger Herr will seit 14 Tagen ein Unvermögen, die linke Gesichtshälfte zu bewegen, acquirirt haben. Es soll schon eine erhebliche Besserung eingetreten sein.

Bei der Untersuchung konnte man nur noch konstatiren, dass das linke Auge mit geringerer Energie geschlossen wurde als das rechte. Dabei traten fibrilläre Zuckungen im Orbicularis oculi auf.

Im unteren Facialisgebiet war nichts mehr zu merken. Gaumensegel, Geschmack und Gehör waren nicht alterirt.

In vorgenannten Fällen sehen wir also den Augenfacialis am meisten alterirt. Jedoch ist er in keinem Falle ganz isolirt erkrankt, da in anderen Aesten doch noch mehr oder weniger nachweisbare Störungen vorhanden gewesen waren. Umgekehrt haben wir öfter auch ein hauptsächliches Befallensein des unteren Facialis beobachtet. Hierbei muss man besonders genau die elektrische Prüfung vornehmen, da hier ja der gewöhnliche Typus der cerebralen Facialislähmung vorliegt. Meist finden sich jedoch qualitative elektrische Erregbarkeitsveränderungen, die ja bei cerebralen Herden im Allgemeinen nicht vorkommen.

So hat Bernhardt (1471) 2 Fälle von peripherischer Facialislähmung vorgestellt, von denen der eine auf eine Otitis media, der andere wahrscheinlich auf eine Schädelbasisfraktur (nach Fall) zurückzuführen war. In beiden Fällen bestand zwar auch eine Betheiligung der Stirn-Augenäste an der Lähmung, doch war dieselbe so mässig, dass sie bei oberflächlicher Betrachtung hätte übersehen werden können. Im Gegensatz zu den die schwere Form der Lähmung und Entartungsreaktion darbietenden Nasolabialästen zeigten die Orbiculo-Frontaläste nur Mittelform bezw. nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion.

§ 373. Bei dieser Gelegenheit mag noch des wichtigen Falles von Dejerine und Theohari (1472) gedacht werden, weil die Verfasser bei einer sogenannten rheumatischen Facialislähmung eine Autopsie erlangen konnten.

Die terminalen Endigungen des Facialis waren hochgradig degenerirt; das Mark war schollig zerfallen, der Achsencylinder nicht mehr nachweisbar, auch die von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln befanden sich im Zustande der Degeneration und zeigten eine undeutliche Querstreifung und reichliche Kernanhäufung.

Bei diesem Falle war bemerkenswerth, dass die unteren Facialisäste, deren Funktion bekanntlich sich am schwersten wieder einstellt (was wir auch nach unseren Erfahrungen bestätigen können) weitaus am heftigsten erkrankt gefunden wurden, indem hier nur auf etwa je 10 erkrankte Nervenfasern eine normale kam, ein Verhältniss, das bei den oberen Facialisästen gerade umgekehrt beobachtet wurde.

§ 374. Als eine Ausnahme von der Regel, dass die Funktion sich in den untersten Aesten des Facialis am schwersten wieder einstellt, sei endlich noch folgender Fall mitgetheilt, den wir erst jüngst beobachteten, und der auch wegen eines anderen Momentes werth ist, hier angeführt zu werden.

Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die seit ihrem 4. Jahre mit einer linksseitigen Gesichtslähmung, angeblich nach einem Ohrenleiden, behaftet ist. Wie aus der Abbildung (siehe Fig. 147) ersichtlich, ist die linke Stirn ganz glatt. Dieselbe kann nicht innervirt werden. Es besteht Lagophthalmus, beim Versuch das Lid zu schliessen, flieht der Bulbus nach oben aussen. Die linke Infraorbitalgegend ist etwas eingesunken. Das Unterlid liegt dem Bulbus gut an. Der Mundfacialis kann etwas innervirt werden. Die Uvula steht gerade; das Gaumensegel wird gut gehoben. Der Geschmack ist nicht alterirt; ebensowenig die Speichelsekretion. Bei der elektrischen Untersuchung reagirten lediglich die Muskeln der linken Unterlippe und der linken Kinnseite, und zwar auf den faradischen und galvanischen Strom ohne qualitative Veränderungen; sonst war nirgends eine Zuckung auszulösen.

Besonders ausgeprägt war in diesem Falle folgende Erscheinung: Bei der Aufforderung, die Lider beider Augen zu schliessen, entwich, wie schon erwähnt, die Cornea nach oben aussen, und es zeigte sich deutlich in den Lidern des gelähmten Auges eine scheinbare, wie zum Schlusse der Lider sich anschickende, langsame Bewegung. Bei genauerer Prüfung jedoch, und namentlich wenn man beide Augenbrauen in die Höhe gezogen hielt, stellte sich die scheinbare Schliessbewegung des Oberlides mehr als ein Innervationsnachlass des Levator, als wie ein aktives Zusammenziehen des Orbicularis dar. Das untere Lid machte ebenfalls eine scheinbare Bewegung wie zum Schlusse des Auges; jedoch war dieselbe lediglich durch den Zug der Conjunctiva am Unterlid bei der Flucht der Cornea nach oben bedingt.

Da dieses Entweichen der Hornhaut nach oben eine schwer zu unterdrückende Erscheinung ist, so muss man beide Augenbrauen in die Höhe heben und die Patientin den vorgehaltenen Finger fixiren lassen; hierdurch wird die Beeinflussung der Lider durch den Bulbus hintangehalten.

Jedenfalls beweist dieser Fall sehr klar, dass die willkürliche Verengerung der Lidspalte bei totaler Facialislähmung in gleicher Weise wie jener rudimentäre Blinzelreflex, vergl. pag. 31 § 25, auf einer Erschlaffung des Levator beruht.

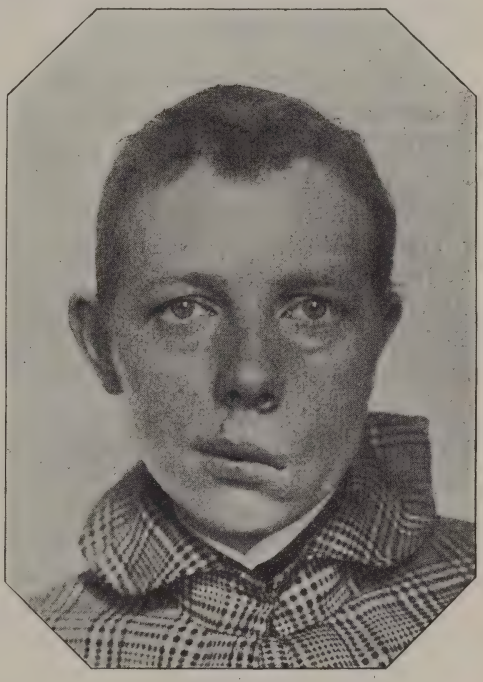


Fig. 147.

N. O. Linksseitige seit 26 Jahren bestehende komplete Facialislähmung.

§ 375. Da, wie Gowers (1473) in seinem ausgezeichneten Lehrbuche hervorhebt, der Charakter der peripheren Facialisparese durch den Sitz oder den Charakter der Erkrankung des Nerven gar nicht beeinflusst wird, so dürfte es ein müssiges Unternehmen sein, alle Krankheitsfälle, bei welchen der Augenfacialis mitaffizirt war, in ähnlicher Weise hier anzuführen, wie wir es bei der Ptosis für nöthig erachtet hatten. Bei allen Affektionen können eben einige Fasern des Facialisstammes nach seinem Austritt aus der Brücke mehr leiden als andere, wodurch sich auch eine entsprechende Differenz in dem Grade der Motilitätsstörung der verschiedenen Muskeln bemerklich macht.

In welchen Abschnitt des peripheren Facialisverlaufs die betreffende Läsion zu verlegen ist, kann man leicht nach dem bekannten Erb'schen Schema entscheiden. Da indess überall der obere Facialis in gleicher Weise

affizirt sein kann, würde ein spezialistisches Eingehen auf diese Fragen die uns gesetzten Grenzen entschieden überschreiten. Wir wollen nur in Kürze die ätiologischen Momente der peripheren Facialislähmung anführen.

§ 376. Als die gewöhnliche Ursache derselben nahm man eine Entzündung des Nerven in Folge einer Erkältung an (refrigeratorische oder rheumatische Facialislähmung). 1891 hat jedoch Minkowski (1474) auf Grund einer diesbezüglichen anatomischen Untersuchung nachgewiesen, dass es sich weniger um eine entzündliche, als um eine degenerative Neuritis handelte. Dieser Befund wurde von Darkschewitsch und Tichonow (1475) durch die mikroskopische Untersuchung eines anderen Falles bestätigt; siehe auch § 373.

§ 377. Neuerdings wurde von Neumann (1476) die hereditär nervöse Belastung als das wichtigste Moment bei der durch ein Gelegenheitsmoment ausgelösten Facialislähmung hingestellt. Wir haben uns in unseren Fällen nicht von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen können. Immerhin muss jedoch zugegeben werden, dass das Vorkommen der recidivirenden Facialislähmung, worauf ausser Anderen speziell Bernhardt aufmerksam gemacht hat, die Wahrscheinlichkeit einer Prädisposition näher rückt. Charcot hat ein vierfaches Recidiv einer Facialislähmung beobachtet. Philipp hat auf die Enge oder Weite des Foram. stylomastoideum als ursächliches Moment für die Lähmung hingewiesen.

Wir beobachteten vor 4 Jahren ein 21jähriges Dienstmädchen, welches 8 Tage nach einer Halsentzündung eine rechtsseitige Gesichtslähmung inkl. den Augenfacialis acquirirt hatte. Nach 2 Wochen war die Gesichtslähmung verschwunden. 3 Wochen später bekam Patientin unter Kopfschmerz und Schwindel eine komplete, linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus und Geschmackstörung im vorderen Drittel der Zunge. Ferner sei noch des auf pag. 650 mitgetheilten Falles 2 von vierfachem Recidiv einer Facialislähmung aus unserer Beobachtung gedacht.

§ 378. Traumen der Gesichtsgegend (während der Geburt), Parotisgeschwülste etc. können unterhalb der Chorda tympani zu Facialislähmung führen.

Sehr häufig wird der Gesichtsnerv in Folge eiteriger Mittelohrerkrankung, insbesondere wenn Caries des Felsenbeins dabei besteht, in Mitleidenschaft gezogen.

Beim Verlauf an der Schädelbasis können Frakturen derselben, Aneurysmen, Tumoren, akute und chronische Meningitis (vor allem die gummöse Form) den Facialis bedrängen und mehr oder weniger komplet lähmen.

Bei solchen Basallähmungen sind häufig andere Hirnnerven (Acusticus, Abducens, Quintus) mitaffizirt.

So beobachtete Erb (1477) eine 28jährige Bauersfrau mit einer rechtsseitigen Facialislähmung, die nur in den oberen Aesten komplet war. Die Stirn konnte nicht gerunzelt, das Auge nicht geschlossen werden. Die Muskulatur vor dem Oberkiefer und dem Kinn zeigten dagegen einen geringen Grad von Motilität. Früher bestand Anästhesie an der rechten Wange im Gebiet des zweiten Quintusastes. Der Geschmack war normal.

Nach Erb's Ansicht handelte es sich um eine tiefe Läsion des Facialisstammes an der Schädelbasis. (Hierbei sei bemerkt, dass sich die

Basallähmungen durch Lähmung sämmtlicher Facialiszweige ausser den Geschmacksfasern auszeichnen sollen.)

Gerade gegenwärtig, wurde uns von Herrn Dr. Lauenstein, Oberarzt am hiesigen Seemannskrankenhause, ein 30jähriger Seemann behufs Untersuchung zugeschickt, bei welchem im Gesicht lediglich eine isolirte Lähmung des Frontalis nachzuweisen war. Da wir letztere auf eine basale Facialislähmung zurückführen, die in der Heilung begriffen ist, so mag dieser Fall hier noch angeführt werden.

Vor 7 Wochen fiel dem leidlich kräftigen Mann ein Korb Kohlen auf den Kopf. Er war angeblich 2—3 Tage bewusstlos. Etwa 8 Tage später stellten sich Sehstörungen ein, so dass er anfänglich beinahe blind war. Nach 3—4 Wochen hatte sich das Sehen allmählich wieder eingestellt. Zu gleicher Zeit mit der Sehstörung war eine Lähmung der linken Gesichtsseite aufgetreten, der Mund war schief; Patient konnte nicht flöten; das linke Auge konnte nicht geschlossen werden. Keine Geschmacks-, keine Gehörsstörung. 14 Tage lang hatte Patient Kopfschmerzen. Zuerst wusste er nicht, wie sich der Unfall zugetragen hatte; nachher hat sich das Gedächtniss wieder hergestellt. Früher war Patient stets gesund; war nie geschlechtskrank; kein Potus; kein Abusus tabacci; Eltern gesund.

Beim ersten Anblick des Patienten fiel sofort auf, dass die linke Stirnhälfte glatt und nicht gerunzelt erschien im Vergleich zur rechten. Dies trat beim Versuch die Frontales zu innerviren noch prägnanter hervor. Der Lidschluss war links noch nicht so kräftig wie rechts. Beim Sprechen erschien auch der linke Mundfacialis etwas schwächer innervirt als rechts. Die elektrische Untersuchung ergab keine qualitativen Veränderungen. Der Geschmack und das Gehör waren intakt; ebenso die Speichelsekretion.

Die Pupillen waren beiderseits gleich weit, reagirten aber entschieden etwas langsam auf Licht.

Das Interessanteste nun in diesem Fall bestand darin, dass Patient eine doppelseitige Hemianopsie hatte, die auf Grund des Wilbrand'schen Prismenversuchs (es traten keine Fusionsbewegungen des Bulbus ein) als eine Tractushemianopsie anzusprechen war. Schon auf pag. 428 hatten wir hervorgehoben, dass bei Schädeltraumen häufig der Facialis affizirt wird und zwar meist zusammen mit anderen Hirnnerven. Ob Letzterer im vorliegenden Falle zutraf, konnte, weil wir denselben 7 Wochen nach der Verletzung zur Untersuchung bekamen, ausser der Affektion beider Tractus nicht mehr festgestellt werden.

e) Doppelseitige Gesichtsnervenlähmung.

α) Peripherer Natur.

§ 379. Auf pag. 42 gaben wir die Abbildung einer doppelseitigen kompleten Facialislähmung, um die Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene im Gegensatz zu der aktiven Innervirung der Lider bei stärkstem Willensimpuls zu zeigen.

Es handelte sich in diesem Falle um ein 23jähriges Dienstmädchen, welches sich wegen Iritis serosa vom 6. Dezember 1896 bis 3. Juli 1897 auf der stationären Augenabtheilung des Oberarztes Herrn Dr. Mannhardt befand, der uns die Beobachtung dieses Falles freundlichst überliess.

Am 5. März 1897 erwachte Patientin mit einer totalen rechtsseitigen Facialislähmung ohne Schmerzen. Am 21. März war auch in gleicher Weise die linke Gesichtsseite vollständig gelähmt.

Weder Erkältung, noch eine Infektionskrankheit, noch Lues, noch Ohrleiden, noch eine Hirnerkrankung waren nachweisbar.

Die Abbildungen, Figur 148 und Figur 149, geben besser als jede noch so eingehende Beschreibung den leblosen, maskenartigen Gesichtsausdruck der Diplegia facialis wieder. Die Augen stehen beiderseits offen, die Stirn ist ganz glatt, der Mund ist geöffnet, oder er schliesst vielmehr nicht. Das Essen, Sprechen und Ausspeien ist wegen Lähmung der Lippenmuskeln und Buccinatoren äusserst erschwert.

Die elektrische Untersuchung ergab auch hier, wie so oft, dass die verschiedenen Aeste trotz der gleichartigen Bewegungslosigkeit verschieden affizirt waren. Vom Facialisstamm aus waren mit dem faradischen Strom keine Zuckungen auszulösen. Vom oberen Aste konnten beiderseits leidlich kurze Zuckungen erhalten werden, während von den mitt-

Fig. 148.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Versuchter Lidschluss bei stärkstem Willensimpuls.

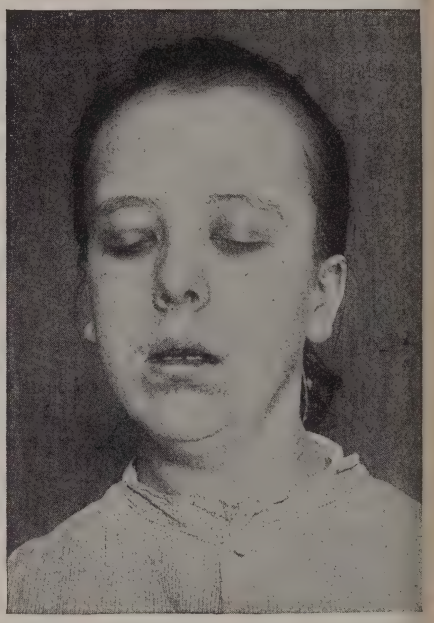


Fig. 149.

L. E. Doppelseitige, komplete Facialislähmung. Mitbewegung des Oberlides bei Senkung der Blickebene.

leren und unteren Aesten die Zuckungen sehr viel langsamer verliefen. Bei direkter faradischer Reizung reagirten beide Frontales schwach; die beiden Orbiculares oculi besser, die Zygomatici reagirten dagegen träge; die Mundmuskeln gar nicht auf den faradischen Strom.

Bei der galvanischen Untersuchung konnte vom Stamme aus beiderseits keine Reaktion erzielt werden. Bei direkter Untersuchung fanden sich in den Muskeln des mittleren und unteren Astes qualitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Zuckungsformel war umgekehrt. In den Muskeln der oberen Aeste war dagegen die $Ka\,S\,Z > An\,S\,Z$ und noch leidlich kurz.

Die Veränderungen auf der rechten Seite waren geringgradiger als links.

Am 12. Juni war eine deutliche Besserung auf der rechten Seite zu konstatiren. Die Nasolabialfalte bildete sich wieder. Die Augen konnten, wenn auch nicht vollständig, geschlossen werden. Patientin fing an, beim Lachen die Mundwinkel zu innerviren.

In den unteren und mittleren Aesten waren keine qualitativen Störungen mehr nachweisbar. Rechts konnte vom Stamm aus eine Reaktion erzielt werden, links dagegen noch nicht.

Kurz es handelte sich um eine mittelschwere Form der Facialislähmung, und war der Sitz der Lähmung ausserhalb oder im letzten Theile des Fallopischen Kanals, unterhalb des Abgangs der Chorda tympani, da Gaumensegel, Speichelsekretion, Geschmack und Gehör normal waren. (Die Ohrmuschelmuskeln waren leider nicht geprüft worden. Der Zungengrund war bes. gleich).

2. Im Jahre 1892 beobachteten wir bei einer 50 jährigen Frau P. ebenfalls eine doppelseitige Facialislähmung, die 2 Jahre vorher unter Schwindel und Kopfschmerzen eine linksseitige Gesichtslähmung hatte. In der Krankengeschichte steht noch die kurze Notiz, dass sie anfänglich beide Augen nicht schliessen konnte; also dürfte vielleicht das seltene Faktum einer recidivirenden Diplegia facialis vorliegen.

Patientin gab an, sich vor 4 Wochen im allgemeinen nicht wohl gefühlt zu haben, wobei die Lähmung des Gesichts eingetreten sei.

Beiderseits bestand eine komplete Facialislähmung in ziemlich gleicher Intensität. Lagophthalmus, offener Mund; Nasolabialfalten, Stirnfalten verstrichen. Beide Augen thränten. Geschmack und Gehör nicht alterirt. Uvula gerade. Gaumensegel gut gehoben. Gesicht hat etwas Maskenhaftes. Geruch und Augenbefund normal. Die Sensibilität in allen drei Quintusästen normal. Elektrische Untersuchung: Auffallend beträchtliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Orbicularis oculi und Frontalis. In den unteren Aesten nicht so starke Herabsetzung. Im linken Frontalis träge Zuckung. An S Z > Ka S Z. Orbicularis oculi links. An S Z = Ka S Z nicht ganz kurz. Im rechten Orbicularis oculi ist die Zuckung kurz.

Dieser Fall, über den leider keine weiteren Aufzeichnungen vorliegen, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der auf pag. 650 mitgetheilten Beobachtung, die man auch unter die Diplegia facialis peripherica rechnen darf.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass zuerst von Pierson, Eisenlohr (1478) und Strümpell (1479) darauf aufmerksam gemacht wurde, dass bei der multiplen Neuritis eine Diplegia facialis wiederholt beobachtet worden sei. Letztgenannter Autor sagt, in seinem Falle verdiene von den einzelnen Krankheitserscheinungen vor allem die doppelseitige Facialislähmung, welche vorzugsweise demselben sein schweres Gepräge verliehen habe, hervorgehoben zu werden, zumal sie auch nach dem völligen Aufhören aller übrigen Symptome noch Wochenlang angehalten hatte. Beide Faciales waren von allen Nerven am schwersten betroffen. Ihre Erkrankung sprach sich schon anfangs in den heftigen, an den Ohren und in der Schläfengegend empfundenen Schmerzen aus.

Wir selbst beobachteten vor einigen Jahren hier im Krankenhause auf der Abtheilung des Herrn Dr. Jollasse einen schweren Fall von Polyneuritis mit Diplegia facialis und vorübergehender Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Der Fall ging in Heilung aus.

Von Interesse ist die Darkschewitsche Beobachtung (1480) einer Diplegia facialis nach einer Pasteur'schen Wuthschutzimpfung, die Verf. als eine polyneuritische Lähmung anspricht.

β) nucleärer Natur.

§ 380. Bekanntlich kommt die Diplegia facialis recht häufig bei der progressiven Form der Bulbärparalyse vor und giebt Veranlassung zu dem Gegensatz zwischen der leblosen, maskenartigen unteren Gesichtshälfte und der beweglichen Muskulatur des oberen Facialis. Es läge daher keine Veranlassung vor, hier näher auf diese Erkrankung einzugehen, wenn nicht, wie schon früher erwähnt von verschiedenen kompetenten Autoren ächte Bulbärparalysen mit Betheiligung der Orbiculofrontaläste beschrieben worden wären.

So hat Wachsmuth (1481) schon im Jahre 1864 eine Arbeit über progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis veröffentlicht.

Eisenlohr (1482) hat in einem nicht zur Obduktion gelangten Falle die paretische Schwäche und die fibrillären Zuckungen in den Mm. orbiculares palpebrarum bei allerdings normaler elektrischer Erregbarkeit hervorgehoben.

Bernhardt (1483) beschrieb einen Fall von Bulbärparalyse, in welchem die oberen Facialisäste aktiv nicht beweglich waren.

Ganz besonderes Verdienst um die vorliegende Frage erwarb sich Remak (344), der in einem Falle von Bulbärparalyse mit maskenartigem Gesichtsausdruck eine Parese beider Orbiculares oculi beobachtete und zwar so, dass bei gewöhnlichem nicht forciertem Augenschluss, ein Teil der Sklera beiderseits unbedeckt blieb. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine wesentlich parenchymatöse Degeneration der beiden Facialiskerne in ihrer ganzen Ausdehnung mit Atrophie der Ganglienzellen und Reduktion ihrer Anzahl auf etwa $^2/_3$ gegenüber der Norm.

Bei der chronischen progressiven, aber isolirt bleibenden Ophthalmoplegie fand Uhthoff (307) doppelseitige leichte Facialisparese; Birdsall (297) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im oberen Facialisgebiet beiderseits.

Ganz besonders interessant für uns ist der Fall Hanke's (302), bei dem im 26. Jahre sich zugleich mit der Ptosis eine beiderseitige Lähmung des Stirn- und Augenfacialis entwickelt hatte. Da wir die von Londe beschriebene familiäre Form der Bulbärlähmung schon eingehend auf pag. 643 besprochen haben, so sei hier nur darauf hingewiesen, dass die Facialaffektion dort unter dem Bilde der Diplegie auftrat.

In seltenen Fällen kann bei der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta) der Facialiskern befallen sein (Gowers, Madie).

γ) supranucleärer Form.

§ 381. Höchst selten ist die Diplegia facialis mit Betheiligung der oberen Aeste bei pathologischen Prozessen innerhalb des Grosshirns. In der uns zugänglichen Literatur fanden wir folgenden Fall:

Tournier (1484). Eine 40jährige Frau bekam zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Zehn Monate später erfolgte nach einem Krampfanfall eine linksseitige Monoplegie, eine vollständige Lähmung der willkürlichen Zungen- und Lippenbewegung und

der Gesichtsmuskeln, Trismus und Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen. Von Seiten der Augen wurde notirt eine Ophthalmoplegie, die sich nur auf die willkürlichen Bewegungen erstreckte, während die Reflexbewegungen erhalten waren. Die Kranke, deren Intelligenz und Wille intakt war, konnte willkürlich weder die Augäpfel, noch ihre Oberlider, noch ihre Stirn, noch ihre Wangen bewegen. Hingegen traten unwillkürlich von Zeit zu Zeit wahrscheinlich unter dem Einfluss eines Reflexes einige Augenbewegungen auf, und Schluss der Lider.

Sektion: Rechts ein gelber Erweichungsherd, welcher den ganzen äusseren Abschnitt des Linsenkerns einnahm und die Capsula externa bis zum Claustrum.

Links Erweichungsherd, welcher den äusseren Abschnitt des Linsenkerns und die obere innere mehr nach vorne gelegene Partie des Thalamus opticus einnahm.

Daneben wurde vom Uebergang des Lobus parietalis sup. zu der hinteren Centralwindung ein kleiner halberbsengrosser, sehr harter Tumor gefunden.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich diese Diplegie, die auch bei der Pseudobulbärparalyse vorkommen kann, von der gewöhnlichen Diplegie durch das Erhaltensein der Reflexe und die niemals qualitativ gestörte elektrische Erregbarkeit, wie wir dies kürzlich in folgendem Falle bestätigt sahen.

Am 29. Aug. war der 29jähr. Kutscher H. vom Bock gefallen. Kurzer Bewusstseinsverlust. Vier Wochen nach dem Unfall stellten sich eine eigenthümliche Benommenheit und Sprachstörungen ein.

Bei der Untersuchung zeigte sich, dass Letztere dysarthrischer Natur waren, und dass eine deutliche Parese im linken Frontalis und im rechten Mundfacialis bestand. Die elektrische Untersuchung ergab beiderseits ganz prompte Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, sowohl galvanisch wie faradisch. Die Reflexerregbarkeit beim Lidschluss erschien ganz normal.

Es handelte sich hier um eine Pseudobulbärparalyse auf traumatischer Grundlage und um eine partielle supranucleäre Diplegia facialis.

Vorgetäuscht könnte eine supranucleäre Diplegia facialis in dem seltenen Fall werden, wenn zu einer cerebralen mit Hemiplegie einhergehenden Lähmung des Facialis eine periphere Facialislähmung der anderen Seite hinzugetreten ist. So beobachtete Bernhardt (1485) ein Kind, welches nach Diphtheritis eine schwere peripherische Facialislähmung auf der einen Seite des Gesichts darbot (nach Mittelohreiterung), während auf der anderen Seite der untere Facialis neben einer Hemiparese des Armes und Beines gelähmt war. Letztere musste von einem Herd in der contralateralen Hälfte des Gehirnes abhängig gemacht werden.

δ) kortikaler Natur.

§ 382. In seltenen Fällen von doppelseitigen Rindenaffektionen beobachtet man eine Diplegia facialis, bei welchen, wie in den folgenden Beobachtungen, auch der obere Facialis betheiligt war.

Tiling (1486). Ein Patient mit Pseudobulbärparalyse zeigte folgende Augensymptome. Die Augen waren nach links gerichtet und liessen sich willkürlich weder nach rechts, noch nach oben und unten bewegen. Dagegen konnten diese Bewegungen unwillkürlich ausgeführt werden. Ausserdem konnte der Kranke die Lider willkürlich nicht schliessen, während reflektorisch der Schluss derselben möglich war.

Sektion: In der linken Hemisphäre fand sich ein grosser, graugelber Erweichungsherd, welcher die beiden Centralwindungen in ihrer ganzen Länge einnahm und den Lobulus

parietalis inferior, den grösseren Theil des hinteren Abschnittes der drei Frontalwindungen und Insel einnahm.

Rechts: Analoger Herd, aber kleiner, welcher sich auf die Basis der beiden unteren Stirnwindungen und die anliegende Partie der Frontalis ascendante erstreckte.

Die Erweichung erreichte kaum die weisse Substanz.

Magnus (1487). 25jährige Frau mit Pseudobulbärparalyse konnte nicht mehr die Augen schliessen. Obwohl die Augenlider freiwillig nicht geschlossen werden konnten, war sie dazu vollständig im Stande, wenn man lebhaft die Hand den Augen näherte, oder wenn man die Augen der Einwirkung eines hellen Lichtes aussetzte. Die Kranke konnte die Augenbrauen, die Stirn, sowie die Nasenflügel, die Backen und die Kinnhaut nicht bewegen; ausserdem bestanden auch Kau-, Schluck- und Sprechstörungen.

Sektion (Froriep): In der rechten Hemisphäre fand sich am äusseren Rande am Uebergang vom Vorder- in den Mittellappen eine hämorrhagische Cyste, welche zwei Windungen zerstört hatte.

Zum Schlusse fügen wir noch die folgende Beobachtung an, bei welcher wegen mangelnder Sektion ein rein kortikaler Sitz unsicher blieb. Wahrscheinlich war derselbe auch subkortikal lokalisirt.

Grasset (1488). 45jähriger Mann, welcher am 11. November 1896 plötzlich von Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie befallen wurde, bekam 2 Tage später einen zweiten Anfall, und in der Folge noch drei andere.

Die Physiognomie desselben war ohne Ausdruck und maskenartig. Die Ober- und Unterlippen waren gelähmt. Die Zunge konnte nicht herausgestreckt werden. Auch die Seitenbewegungen waren unmöglich, die Unterkieferbewegungen beschränkt, während die Gaumen- und Rachenreflexe und der Geschmack, sowie die Sensibilität des Gesichts erhalten geblieben waren. Das Runzeln der Stirn war unmöglich, die Augen weit offen, und Patient konnte dieselben willkürlich absolut nicht schliessen. Bei Annäherung eines Lichtes und bei brüsker Annäherung der Hand schlossen sich die Augen.

B. Die „funktionelle" Lähmung des Augenfacialis.

a) Hysterie.

§ 383. Während früher, namentlich unter dem Banne einer Autorität wie Charcot, als unbestreitbar angenommen wurde, dass die Ptosis hysterica eine pseudo-paralytische sei und stets in einer Kontraktur eines Theils des Augenschliessmuskels bestehe, haben neuere Erfahrungen gezeigt (siehe pag. 477), dass dieser Satz nicht aufrecht erhalten werden kann.

Schmidt-Rimpler (947), Kempner (945), Hitzig (946) und wir (siehe pag. 463 bis 477) haben Fälle von schlaffer hysterischer Ptosis beobachtet. Wir schliessen uns den Worten Hitzig's an, dass es bei der Deutung strittiger Phänomene lediglich auf die klinischen Thatsachen ankäme, und diese bewiesen eben, dass in dem einen Innervationsbezirke sehr wohl ein Minus an motorischer Energie bestehen könne, während sich in anderen Innervationsbezirken des gleichen Nerven ein Plus von motorischer Energie bemerklich mache, und dass derartige Kombinationen von Reizzuständen und Lähmungserscheinungen gerade ein Charakteristicum schwerer Fälle von Hysterie seien.

Wie mit der hysterischen Ptosis, so ging es mit der hysterischen Facialislähmung. Während früher Charcot alle bei der Hysterie auftretenden lähmungsartigen Erscheinungen für spastische, eine Lähmung vortäuschende Symptome gehalten hatte, so musste er in jüngster Zeit doch anerkennen, dass bei der Hysterie eine reelle Lähmung oder Parese des Facialis vorkomme.

Charcot (1378) selbst beschrieb bei einem 24jährigen Menschen mit beiderseitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung folgendermassen die Charaktere der hysterischen Facialislähmung:

„In der Ruhe bemerkt man schon eine gewisse Asymmetrie: Der linke Mundwinkel erscheint leicht gehoben und nach aussen verzogen, während der rechte hängt. Eine Abweichung der Zunge ist nicht vorhanden. Aber wenn man den Patienten zum Lachen bringt oder eine Grimasse machen lässt, so sieht man den linken Mundwinkel sich beträchtlich heben und sich in halbkreisförmig angeordnete Falten legen. Auf der rechten Seite funktioniren die Kinnmuskeln und die der Unterlippe normal, ebenso der Risorius, der Orbicularis oris und der Zygomaticus minor. Nur der Zygomaticus major und der Buccinator sind gelähmt. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Obwohl die Lähmung 3 Jahre besteht, ist kein Spasmus vorhanden."

Mit grossem Freimuth gestand Charcot ein, dass er sich geirrt habe, setzte aber hinzu, es erfülle ihn mit Befriedigung durch sein bisher entschieden ablehnendes Verhalten zum Studium dieser Frage beigetragen zu haben. Auch Ballet (1490) hatte sich mit der Frage der hysterischen Facialislähmung beschäftigt. Chantemesse (1491) veröffentlichte 1890 drei Fälle dieser Art mit Monoplegia brachialis. In allen diesen Beobachtungen war die Lähmung geringfügig und jedesmal von einer Anästhesie begleitet. Ausser diesen hat Ballet (1490) und Bonnet (1492) je einen Fall von echter hysterischer Facialislähmung mitgetheilt.

Wir müssen noch hervorheben, dass die vorerwähnten hysterischen Facialislähmungen stets den unteren Ast betrafen und den Augenfacialis frei liessen.

Gilles de la Tourette (1493) behauptet, dass bei der Hysterie keine dauernde Orbicularislähmung vorkomme. „Der vorübergehende Lagophthalmus, wenn man ihn so nennen könne, gehöre zum hysterischen Anfall, habe einen intermittirenden Charakter in Folge von gruppenweisen Kontrakturen und Spasmen, die schwer zu analysiren wären.

Decoux (1494) hat die Frage aufgeworfen, ob nicht der Orbicularis oculi bei der hysterischen Facialislähmung mitbetheiligt sei. Er theilte folgende Beobachtung unter dem Titel „rechtsseitige komplete Facialislähmung hysterischen Ursprungs" mit.

Der Patient kann nur das linke Auge schliessen. Wenn er bläst, bläht sich die Wange rechts mehr auf und die Luft entweicht mit grösserer Leichtigkeit auf dieser Seite. Das rechte Auge ist weiter geöffnet als das linke. Das untere Augenlid scheint etwas entropionirt. Die rechte Augenbraue erscheint höher als die linke. Das rechte Oberlid grösser. 3 Tage vorher hatte Patient eine rechtsseitige Hemiplegie acquirirt. Sensibel-sensorische Stigmata fehlten.

Decoux schliesst, indem er sagt, der Fall sei sehr komplizirt. Man könne die Frage aufwerfen, ob man eine hysterische oder organische Lähmung vor sich habe.

Gilles de la Tourette, dem wir diesen Fall entnehmen, hegt nach unserer Ansicht mit Recht in einer Anmerkung Zweifel über die Berechtigung, denselben zur Hysterie zu rechnen.

Ebenso zweifelhaft ist ein Fall von Lebreton (1495), der nach Gilles de la Tourette's Ansicht eine gewöhnliche Facialislähmung war, die nichts mit Hysterie zu thun hatte.

Lumbroso (1496) hält auf Grund von drei neuen Beobachtungen seine schon früher ausgesprochene Ansicht von dem Vorkommen einer hysterischen Facialislähmung aufrecht. Dieselbe unterscheide sich in nichts von einer organischen, werde aber öfters von einer Kontraktur begleitet.

Seeligmüller (1497) beschrieb einen Fall hysterischer Lähmung des Facialis, die unter Anwendung der faradischen Bürste rasch heilte.

Mendel (1498) heilte mittelst Hypnose eine hysterische Plätterin, welche an rechtsseitiger Hemiplegie und Lähmung des Facialis mit Hemianästhesie, Globusgefühl und Ovarie litt.

Ueber funktionelle Störungen im Bereiche des Facialis, speziell bei funktionellen Hemiplegien, hat König (1499) an acht Fällen Untersuchungen angestellt. In keinem Falle handelte es sich um Lähmungen des Augen-, sondern um Affektionen des unteren Facialis, die hinsichtlich der Entscheidung, ob eine Lähmung oder eine Kontraktur vorliege, nicht klar genug beschrieben sind. In seinem Resumé sagt dieser Autor, eine reine einwandsfreie, nicht mit Spasmen komplizirte hysterische Facialislähmung müsse als selten bezeichnet werden und bestätigte die Angabe Charcots, die hysterische Facialislähmung sei von Sensibilitätsstörungen begleitet und von geringer Intensität.

Als drittes Moment giebt König an, dass die hysterische Parese in der Ruhe stärker hervortrete, als bei der Innervirung.

Im Anschluss an Königs Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten fand eine Diskussion statt, in welcher Remak (1500) einen höchst interessanten Fall von schwerer Hysterie bei einem 62jährigen Fräulein mittheilte, bei welchem 1883 der linke Facialis etwas paretisch und die linke Nasolabialfalte etwas verstrichen war; doch nahm dies beim Oeffnen des Mundes nicht zu, wie es bei organischen Lähmungen immer der Fall ist. Das Nasenrümpfen ging links schlechter als rechts von Statten; führte man ein brennendes Streichholz von links am Munde vorbei, so wurde dasselbe erst ausgeblasen, wenn es die Mittellinie nach rechts überschritten hatte, eine Erscheinung, welche von Brissaud und Marie gleichfalls beschrieben worden sei. Es stehe dies im Gegensatze zu Lähmungen, bei welchen doch auf der gelähmten Seite leichter ausgepustet würde. Es handele sich also hier um eine Kontraktur und keine Lähmung.

Jolly bezweifelte die Richtigkeit dieser Deduktion.

Oppenheim (1501) theilte in derselben Diskussion einen Fall von linksseitiger Hemiparese incl. des Mundfacialis mit Hemianästhesie nach einem Trauma mit, bei dem durch Suggestion prompte Heilung erfolgte.

In allen diesen Fällen war stets nur der Mundfacialis affizirt; vom oberen Facialis wurd nichts erwähnt.

Was nun unsere Erfahrungen betrifft, so haben wir in den 10 Jahren unserer gemeinschaftlichen poliklinischen Thätigkeit noch nicht ein ein-

ziges Mal eine hysterische Lähmung der vom oberen Facialis innervirten Muskeln gesehen. Der untere Facialis war in einem Falle von rechtsseitiger Hemiparese mit Hemianästhesie paretisch bei einer Frau, welche beiderseits hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Ovarie und Fehlen des Rachenreflexes darbot. Eine Suggestivbehandlung führte rasch zur Heilung.

Wir wollen dies Kapitel nicht schliessen, ohne auf die interessanten Beobachtungen Oppenheim's (1502) über die seltsame Vereinigung einer typischen peripherischen Facialislähmung mit den Symptomen einer gleichseitigen hysterischen Hemianästhesie und anderer Erscheinungen der Hysterie hingewiesen zu haben.

Im ersten Fall fand sich bei einem 18jährigen Lehrling eine typische periphere linksseitige Facialislähmung in allen Aesten mit kompleter Entartungsreaktion; monokuläre Diplopie auf dem linken Auge, Hemianästhesia sinistra; starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für weiss und Farben. Abstumpfung des Geschmacks und Gehörs auf der linken Seite.

Die beiden anderen Fälle, in welchen der obere Facialis mitaffizirt war, waren analoger Natur. Die hysterischen Stigmata fanden sich auf Seite der Facialislähmung, woraus Oppenheim den Schluss zog, dass diese Lähmung und ihre Begleiterscheinungen (Schmerzen) das auslösende Moment für die Entstehung des hysterischen Symptomenkomplexes gewesen seien.

b) Epilepsie.

§ 384. Bei der Epilepsie beobachtet man keine Lähmungen im Facialisgebiet, wohl aber kongenitale Asymmetrien der Facialisinnervationen, die einen paretischen Zustand vortäuschen können. Eine solche Ungleichheit der Facialisinnervation, die besonders am Munde zu Tage tritt, sieht man indess häufig auch bei Gesunden.

c) Hemikranie.

§ 385. In seltenen Fällen kommt es zu periodischen, auch den unteren Facialis mitaffizirenden Lähmungen, Oppenheim (1501).

C. Die Lähmung des Orbicularis oculi in Folge von Erkrankung des Muskelapparates (abgesehen von Traumen).

§ 386. Zum Verständniss des Folgenden sei kurz vorausgeschickt, dass man früher vier verschiedene Typen der Muskeldystrophien unterschieden hatte.

1. Die sogenannte Pseudohypertrophie,
2. die juvenile Form Erb's,
3. die hereditäre Form Leyden's,
4. den Typus facio-scapulo huméral Landouzy-Dejerine's.

Erb (1503) hat das grosse Verdienst, auf Grund umfassender kritischer Untersuchungen dargethan zu haben:

1. Dass zwischen der „juvenilen Muskelatrophie“ einerseits und der sogenannten „pseudohypertrophischen“, der „infantilen“ und der „hereditären Form“ andrerseits eine weitgehende Uebereinstimmung in allen wesentlichen klinischen Merkmalen bestehe, so dass alle diese Formen nicht mehr scharf von einander getrennt werden dürften, sondern unzweifelhaft eng zusammengehörten.

2. Dass die angeblich „charakteristischen“ Merkmale jeder einzelnen Form sich gelegentlich auch bei jeder anderen Form finden könnten, dass somit eine ganze Menge von „Uebergangsformen“ existire; dass es endlich eine grosse Anzahl von „unbestimmbaren Formen“ gäbe, die man eben so gut dem einen wie dem anderen Typus zuweisen könne.

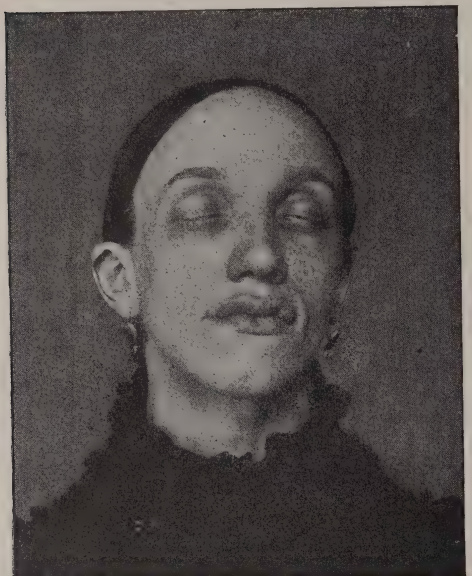


Fig. 150.

A. B. Klaffende Lidspalte bei Muskeldystrophie: Typus Facio-scapulo-humeralis.

3. Dass zuweilen in einer und derselben Familie mehrere Formen zugleich vertreten wären.

Uns interessirt besonders der von Landouzy und Dejerine aufgestellte facio-scapulo-humerale Typus, bei welchem die Atrophie in früher Jugend und zwar in den Gesichtsmuskeln anfängt und Veranlassung zu der sogen. Facies myopathica giebt. Die Lippen erscheinen verdickt (la bouche de tapir). Weiterhin befällt die Atrophie die Schulter- und Armmuskeln und manchmal auch die unteren Extremitäten; frei bleiben die Vorderarm- und Handmuskeln, die Unterschenkel und die tiefen Muskeln des Rückens. Die Affektion ist hereditär. Fibrilläres Zucken in den erkrankten Muskeln, wie man es bei der spinalen progressiven Muskelatrophie findet, kommt ebenso wenig vor, wie qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Der folgende Fall aus unserer Beobachtung, dessen Abbildung nebenstehend in charakteristischer Weise wiedergegeben ist (siehe Fig. 150) beweist schlagend die Richtigkeit der Erb'schen Schlussfolgerungen, da die Patientin die Symptome mehrerer Typen in sich vereinigt.

Am 4. Februar 1896 kam die 35jährige Arbeitersfrau in die Poliklinik mit der Angabe, dass sie seit 3 Jahren krank sei, und zwar habe die Krankheit vor 3 Jahren mit Schmerzen im Rücken, Schwäche in den Armen und Abmagerung der Oberarme begonnen. Vor einem Jahre sei Schwäche und Abmagerung auch in den Beinen eingetreten.

Als Kind hatte Patientin Scharlach und Blattern durchgemacht; sonst war sie angeblich gesund.

Die Patientin wurde darauf noch eindringlicher befragt betreffs ihrer Anamnese. Es stellte sich nun heraus, dass sie als junges Mädchen schon eine Schwäche im rechten Arm nach einer Verletzung verspürt habe. Im 28. Jahre seien die Schultern abgemagert, und habe sie die Arme nicht mehr heben können. Die auffallend aufgeworfenen, wulstigen Lippen habe sie seit dem 12. Jahre angeblich nach den Blattern.

Bei der Untersuchung fiel vor allem das leblose Gesicht auf; Patientin sprach ohne jegliches Mienenspiel; die Stirn war glatt und konnte nicht gerunzelt werden. Der Lidschluss war schwach, rechts besser als links, auf welcher Seite noch ein Spalt übrig blieb. Patientin konnte die Augenlider nicht zusammenkneifen. Die Augenbewegungen waren normal. Es bestand ein exquisites v. Gräfe'sches Phänomen. Beim Lachen zog sich etwas der Mund in die Breite. Mit den gewulsteten Lippen konnte sie nicht flöten. Die Zähne zu zeigen, machte ihr grosse Schwierigkeit, ebenso war es ihr unmöglich, die Nase zu rümpfen oder die Corrugatores supercilii zu innerviren.

Atrophirt waren: beide Pectorales, die Levatores anguli scapulae, beide Serrati,

Fig. 151.

Familiäre Form des progressiven Muskeldystrophie. Lagophthalmus dabei in verschiedenen Intensitätsgraden.

die Rhomboidei, die Supraspinati und etwas die Infraspinati. Im Ganzen war links die Abmagerung beträchtlicher als rechts. Auch die Gesichtsmuskeln waren entschieden atrophirt.

Hypertrophisch waren: der Deltoides, Biceps, Triceps und ganz besonders die Wadenmuskeln.

Normal waren die Muskeln der Hand, des Vorderarms, der Gesässgegend.

Es bestand eine Lordose der Lendenwirbelsäule und ein exquisiter Pes concavatus.

Kurz, wir haben hier eine Mischform von Pseudohypertrophie mit juveniler Erb'scher Myopathie und dem Landouzy-Dejerine'schen facio-scapulo-humeralen Typus vor uns

Bis heute blieb der Zustand annähernd derselbe. Patientin wurde in der Woche dreimal faradisirt.

Nachträglich sei noch bemerkt, dass die Patellar- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft sind, dass die Sensibilität intakt und die elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt ist.

2. Neuerdings beobachten wir einen ähnlichen Fall von Muskeldystrophie bei einem 20jährigen Menschen, der vor 7 Jahren mit Schwäche im rechten Arm und linken Bein erkrankte. Auch dieser hat eine hochgradige Abmagerung beider Pektorales. Die Schulter-

blätter stehen flügelförmig ab und zwar rechts mehr als links. Beide Arme können nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Beide Cucullares, Supra- und Infraspinati, beide Serrati reagiren nicht auf den elektrischen Strom (faradisch sowohl wie galvanisch). Ebenso reagiren nicht die Gesichtsmuskeln und der linke M. tibialis anticus. Alle diese Muskeln erscheinen abgemagert. Die Sensibilität ist unverändert. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Hautreflexe sind sämmtlich vorhanden.

Am meisten interessirt uns das Gesicht des Patienten. Dasselbe entbehrt jeglichen Mienenspiels. Die Oberlippe wird beim Sprechen nicht bewegt. Beiderseits besteht eine Parese des Orbicularis oculi; während sich das obere Lid beiderseits schwach, aber deutlich bewegt, bleibt das Unterlid unbeweglich. Bei Hebung und Senkung der Blickebene folgt das obere Lid dem Finger in gewöhnlicher Weise, das untere bleibt jedoch beträchtlich zurück. Patient kann die Augen nicht zukneifen, ferner vermag er die Corrugatores supercilii nicht zu innerviren. Der Frontalis wird nur in den oberen Partien etwas kontrahirt. Der Compressor nasi ist unbeweglich. Die Mundwinkel kann Patient etwas bewegen, aber er vermag weder zu lachen, noch die Zähne zu zeigen.

Auch hier haben wir, wegen des späten Beginnes, keinen typischen Fall der Landouzy-Dejerine'schen Form vor uns.

§ 387. Zum Schlusse geben wir noch, um den familiären Charakter der Dystrophia muscularis progressiva wirksam zu illustriren, die Abbildung (siehe Fig. 151) von Geschwistern, von denen eins auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Jollasse, dem wir diese Beobachtung verdanken, gelegen hatte. Alle zeigen die charakteristische Facies myopathica. Die Schwäche des Orbicularis oculi zeigt sich in der Unvollständigkeit des Lidschlusses, die jedoch nicht bei Jedem in gleicher Intensität ausgesprochen ist.

Alphabetisches Sach-Register.

A.

Abducens 498: bei alternirender Facialislähmung 451, 645;
angeborene mangelhafte Entwickelung und Fehlen desselben 68;
basaler Verlauf 316;
Degeneration bei Polyneuritis 459;
Abducens-Facialislähmung, angeborene 591;
in frühester Kindheit erworbene 596;
Foramen desselben in der Periorbita 316;
Neuritis desselben bei Tabes 458;
bei Ophthalmoplegie 498;
postdiphtheritische Veränderungen des Kerns 459;
bei Syphilis 308, 312, 314;
Verlauf im Sinus cavernosus 316, 317, 318.
Abducenskern: Atrophie desselben 199, 210;
bei Bulbärparalyse 216;
Degeneration desselben 199, 210, 570;
Ursprungstätte von Fasern des Orbicularis 569.
Abducenslähmung: 68, 206, 207, 211, 367, 369, 387, 528;
bei Abscess 382;
alternirende 451, 512;
bei Aneurysma des Sinus cavernosus 445;
bei Landryscher Paralyse 460;
bei Meningitis cerebrospinalis 257, 396, 397;
bei multipler Sklerose 194, 196;
bei Orbitalblutungen 416;
bei Orbitaltumor 534;
mit Ophthalmoplegie 126, 292, 293, 294;
bei Polioencephalomyelitis 301;
Abducenslähmung: bei Polyneuritis 457, 458, 459;
bei Ponserkrankung 645;
bei Ponsabcess 385;
bei postdiphtherit. Augenmuskellähmungen 237;
bei progressiver Paralyse 191, 193, 196;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 498;
bei Schädelbasisfraktur 423, 425, 630;
bei Schädeltrauma 434;
bei Syphilis 56, 143, 196, 308, 312, 313, 337, 350;
bei Tabes 122, 137, 156, 159, 161, 163, 165, 167, 171, 173, 175, 177, 181, 183, 185, 187, 196;
mit Ptosis bei Tabes 137;
doppelseitige bei Tabes 161, 163, 165, 167, 169, 173, 179, 181, 183, 185;
zufolge Neuritis bei Tabes 458;
bei Syringomyelie 200;
nach Trauma 43, 408;
nach Tumoren 442;
im Pons 452;
nach Typhus 258.
Abscess: der Grosshirnrinde bei halbseitigen Krämpfen 605;
nach Influenza 248;
nach Masern 255;
im Temporosphenoidallappen 384.
Accessorius: Beschäftigungskrampf desselben 619.
Accommodation: Freibleiben bei Oculomotoriuslähmung 57;

Accommodation: bei Poliencephalitis haemorrhagica 270, 272, 274, 276;
bei Ptosis congenita 84.
Accommodationskrampf: 621.
Accommodationslähmung: 69, 512;
bei akuten Intoxikationen 290, 456;
bei Botulismus 285, 287, 289;
nach Diphtherie 237, 240, 242, 244, 246;
bei Influenza 250, 252;
bei Oculomotoriuslähmung 343;
bei recidiv. Oculomotoriuslähmung 517;
bei Ophthalmoplegia progressiva chronica 122;
bei Syphilis 150;
bei Tabes 158—187;
tägliche Schwankungen derselben 509;
bei Schädelbasisfraktur 428.
Accommodative Asthenopie: bei Hysterie 621.
Acusticus nervus: bei gummösen Basalaffektionen 318;
bei recidiv. Oculomotoriuslähmung 498.
Adduktion des Bulbus und Verengerung der Lidspalte 19, 20.
Agonie: Einfluss auf die Erschlaffung des Levator und Orbicularis 26.
Akromegalie: 4, mit Ptosis 448.
Alkoholamblyopie: 264.
Alkoholismus: 16.
Alternirende recidivirende Augenmuskellähmungen: 511, 512.
Alternirende Lähmung: 451;
des Abducens 451;
bei Abscess im Schläfenlappen 381;
des Levator mit Hemiplegie 40.
Amaurose: nach Blepharospasmus 602;
ohne nachweisbare Veränderung 513;
nach Orbitalblutungen 416;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 498.
Amaurosis uraemica: 28;
mit reflekt. Lidschluss 28.
Amblyopie: bei angeborenen Bildungsfehlern 593;
bei Oberkiefercancroid 539;
ohne Befund 591;
bei orbitaler Syphilis 312 318,;
mit spastischer Ptosis 482.
Anämie des Gehirns: beim Schlaf 526.
Anaesthesia corneae et conjunctivae: bei Bulbäraffektion 206;
bei traumatischer Meningitis 431.
Aneurysma: 445—447;
der Arter. cerebr. post. und basilar. 505;
der Carotis interna 369, 418, 422;
miliare in der Oculomotoriuskernregion 108;
mit Oculomotoriuslähmung 504, 505;
retrobulbaris 535;
bei Sinusthrombose 404;
im Sinus cavernosus mit Oculomotoriuslähmung 417;
der Vierhügelgegend mit Oculomotoriuslähmung 365.
Angeborene Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur: 61, 121.
Ankyloblepharon: 25.
Aphasie: Prüfung des Blinzelreflexes dabei 28.
Aplasie: im Oculomotoriusgebiet 87;
im Kerngebiet 88.
Apoplektische: Bulbärparalyse 367.
Apoplexie mit Oculomotoriusaffektion, Fälle: 370.
Aquaeductus Sylvii: Ependymverdickung bei Tabes 153, 154.
bei Schädeltrauma 432.
Arachnitis gummosa bei Syphilis des Rückenmarks 334.
Argentum nitricum bei Chromidrosis 11.
Argyll-Robertson'sches Phänomen 506.
Arteria basilaris 361, 362;
Embolie derselben 373;
Thrombose derselben 374, 404;
bei Syphilis 332.
Arteria carotis interna: Thrombose 404.
Arteria cerebralis anterior: Thrombose 374.
Arteria cerebralis posterior: Embolie 372, 373, 375.
Arteria cerebelli super.: Thrombose 316, 321, 373, 374.
Arteria cerebri poster.: 316, 321, 359, 361;
profunda bei Syphilis 332.
Arteria communicans poster.: 360, 361.
Arteria fossae Sylvii: 359;
Atherom 607;
Embolie 372;
mit doppelseitiger Ptosis 98;
Verstopfung derselben 637.
Arteria interpeduncularis: Blutungen 367.
Arteriae lenticulo-opticae: 359.
Arteriae lenticulo-striatae: 359.
Arteria nuclei oculomotorii: 332, 360;
Thrombose 375.

Arteria optica externa: 365;
Ptosis bei Erkrankung derselben 365.
Arteria optica interna: 332;
anterior 332, 360;
posterior 360;
Thrombose 375.
Arteria optica posterior inferior: 366;
Ruptur derselben 366.
Arteria ophthalmica: Verletzung derselben 408.
Arteria peduncularis: Blutung aus derselben 367;
anterior externa 360;
externa 360, 365;
superior 360.
Arteria peduncularis interna: 360;
Thrombose 375;
bei Syphilis 332.
Arteria pedunculogemina: 332;
Arteriosklerose und Gehirnblutungen 359.
Associationscentren der Augenmuskeln: 46.
Asthenische Bulbärparalyse: 648, 475;
Differentialdiagnose von akuter Poliencephalomyelitis 221, 304, 306;
asthenische Ophthalmoplegie 228, 510;
pathol. Befund 228;
Ptosis bei derselben 219;
Zusammenstellung der Fälle 233;
mit recid. Oculomotoriuslähmung 510;
forme fruste 510.
Asthenopia nervosa: 623.
Astigmatismus: bei angeborenen Bildungsfehlern 592;
Milderung durch Orbicularisкontraktion 29.
Atherom: der Arteria fossae Sylvii 607.
Athmungsstillstand: bei Reizung der Trigeminusäste des Auges 36.
Attaques de sommeil: 626.
Auge: Aufreissen desselben 38;
Ausdruck desselben 2;
des Kindes 17;
im Tode 26;
Verdrehen beim Schläfrigwerden 53,
Augenbewegungen: Centren in der Rinde 96.
Augenbraue: bei Ausdrucksbewegungen 9;
bei Facialis-Trigeminus-Oculomotoriuslähmung 9, 74;
bei Hemiatrophia faciei 9;
bei Ptosis 74;
bei Ptosis spastica 478, 480, 489;
Stellung derselben 9, 10;
Augenbraue: Zweck derselben 6.
Augenlider: bei Akromegalie 4;
bei Basedow 60;
Intentionszittern bei multipler Sklerose 626;
Zittern derselben 626.
Augenmuskelkontrakturen 621.
Augenmuskelkerne: primäre Degeneration 333;
bei Syphilis 334;
schematische Darstellung derselben 110, 111, 112.
Augenmuskellähmungen: bei acuten Vergiftungsfällen 290;
bei chron. Bleivergiftung 278;
bei Botulismus 284, 286, 288;
bei Diphtherie 237, 240, 242, 244, 246;
bei Hirnerweichung 377, 378;
hysterische 513;
bei Influenza 248, 250, 251, 252;
bei Kleinhirntumoren 452;
bei Landry'scher Paralyse 461;
bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 397;
bei Meningitis tuberculosa 387;
bei Poliencephalitis haemorrhagica 264;
vorübergehende bei Tabes 148.
Augenmuskeln: angeborene Beweglichkeitsdefekte 80;
interiore 110.
Augenmuskelnerven: angeborenes Fehlen derselben 86.
Augenmuskelstörungen: bei Encephalitis non suppurativa 236;
bei Rheumatismus 259;
bei Syphilis 308.
Augenspiegelbefund: bei akuter Ophthalmoplegie 294;
bei akuten Vergiftungen 291;
bei Bleivergiftung 281, 283;
bei Botulismus 287, 289;
bei Diphtheritis 241, 243, 245, 247;
bei Influenza 251, 253.
Ausdruck des Auges: 2, 8.
Ausdrucksbewegungen: 36;
bei supranuclearen Affektionen des Facialis 639.

B.

Basis cerebri; basale Erkrankungsherde: isolirte Ptosis dabei 140;
basale Nervenstämme, Verlauf derselben 315, 424;

Basis cerebri: basale syphilitische Affektion 313;
basale Tumoren 442.
Basedow'sche Krankheit: Ausfallen der Cilien bei derselben 9;
Deckfalte 2;
Exophthalmus 50, einseitig 52;
Fettgehalt der Orbita 50;
forme fruste 76;
v. Graefe's Phänomen 24 43, 44, 50, 51, 52;
Keratitis e lagophthalmo 18, 19;
Klaffen der Lidspalte 22, 630;
Nuclearlähmung bei derselben 46;
der Levatorkern 47, 48;
Periodisches Lidödem 14, 15;
Rosenbach's Phänomen 55;
Schwund der Augenbrauen u. Cilien 9;
Stellwag'sches Zeichen 31, 48;
Tonus der Orbitalgefässe 20;
Zittern der Lider 55, 626
Basilararterien: Thrombose und Embolie 219.
Bell'sches Phänomen: 54, 584.
Benedict, Syndrome de: 71.
Beschäftigungskrämpfe im Gebiet des:
Oculomotorius 619;
Facialis 619;
Accessorius 619;
Hypoglossus 619.
Beweglichkeitsdefekte der Augenmuskeln: kongenitale, Erklärung derselben 87, 594;
kongenitale, Fehlen der Sekundärkontraktion 92;
kongenitale, Fehlen der Sekundärablenkung 93;
kongenitale, Erhaltung der Konvegenz bei aufgehobener Seitenwendung 93;
kongenitale, bei Ptosis congenita hereditaria 83, 85;
kongenitale, und der Rumpfmuskulatur 87;
Mangel der Doppelbilder bei denselben 93;
des Unterlids, isolirt 590.
Bewegungsbeschränkung: angeborene nach oben 60.
Bildungsdefekte einseitige: der Gesichtsmuskulatur 589;
des Augenfacialis 590.
Bleivergiftung: 278—300;
Accommodation 281, 283;
Augenmuskeln 280, 282;
Augenmuskellähmungen 278, 280, 282;
Augenspiegelbefund 281, 283;
Bleivergiftung: Mydriasis 278;
Pupillenlähmung 278, 280, 282;
Ptosis 278, 280, 282;
Poliomyelitis nach Bleilähmung 458;
Zusammenstellung der Fälle mit Augenmuskellähmung 281.
Blendung: Stellung der Lider bei derselben 34, 577.
Blepharochalasis: 3;
nach Meningitis 3;
Oedem der Lider im Beginn derselben 3.
Blepharophimosis: congenitalis 26;
bei Ptosis congenita 82.
Blepharospasmus: 621;
Amblyopie durch denselben 602;
doppelseitiger 608;
bei Epilepsie 620;
essentieller 600;
bei Hysterie 481, 620;
klonischer 601;
bei Migräne 619;
Mitbewegung des Stapedius bei demselben 602;
bei Nasenpolypen 614;
bei Reizung des Sympathicus 625;
bei Schädelbasisfraktur 428;
tonischer 601;
bei Trigeminusaffektion 601;
nach Trigeminusneuralgie 615.
Blicklähmung: mit Facialislähmung 122;
nach oben 40;
nach oben, Verhalten des Levator dabei 40, 41;
nach oben, bei Bulbäraffektion 207;
bei Ponstumor 452.
Blinzelbewegungen: bei Facialislähmung durch Levatorerschlaffung 653;
rudimentäre, bei Facialislähmung 630;
spontane 583.
Blinzelreflex: 581;
bei Facialislähmung 471;
vom Opticus 581;
vom Trigeminus 581;
bei Säugethieren 582;
Verhalten des Trigeminus bei demselben 582.
Blutmenge: im Cerebrum beim Schlaf 525, 527.
Blutung: in den III. Ventrikel 369;
in die Lider 13;
in die Orbita 411;
in die Orbita, Verhalten des Levator dabei 411, 415.

Botulismus: Accommodationslähmung 285, 287, 289;
Augenmuskellähmungen 278, 284, 286, 288;
Augenspiegelbefund 287, 289;
Ptosis 278, 284, 286, 288;
Pupillenlähmung 284, 286, 288;
Zusammenstellung der Fälle mit Augenmuskellähmungen 285.
Brücke: Erkrankung der Hälfte 645;
Erweichung auf syphilit. Basis 329;
Gumma in derselben 329.
Bulbäraffektion mit Ophthalmoplegie: 209.
Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung mit Ophthalmoplegie: 203 bis 219, 643.
Bulbärmiene: 214.
Bulbärparalyse: akute 219;
amyotrophische progressive 204, 205;
apoplektische 367;
apoplektiforme mit Ptosis 374;
asthenische 76;
asthenische mit periodischer Oculomotoriuslähmung 510;
asthenische, Ptosis bei derselben 232, 233, 234, 235;
asthenische, forme fruste 228, 232, 510;
Facialislähmung dabei 642;
mit Ophthalmoplegie 206;
bei Polioencephalomyelitis 298;
und recidiv. Oculomotoriuslähmung 506;
mit Orbicularislähmung 116, 658;
mit spinaler Muskelatrophie und Betheiligung des unteren Facialis 116;
syphilitische 353.
Bulbus: Zurücksinken desselben in die Orbita 20;
Zurücksinken desselben bei angeborenen Bildungsdefekten der Augenmuskeln 20;
Zurücksinken desselben bei Sympathicuslähmung 542.
Bulbusheber, angeborener Defekt 592.
Bulbusmuskeln, angeborener Defekt 592;
bei asthenischer Bulbärparalyse 232, 233, 234, 235;
Fascienverbindung derselben 19;
fehlerhafte Insertion derselben 577;
pathol. Befunde bei kongenitalen Störungen derselben 85.

C.

Canalis Fallopiae: 570, 571.
Canities neurotica: 8.
Carotis interna: anatomischer Verlauf durch den Sinus cavernosus 316;
Aneurysma derselben 366, 418, 504.
Kompression derselben 535;
Verletzung und Zerreissung derselben 418, 419, 421, 422.
Caruncula lacrymalis: Fehlen derselben bei kongenitaler Ptosis 82.
Cataracta pyramidalis: bei kongenitaler Ptosis 82.
Centralwindungen: Fernwirkung auf dieselben 385;
bei Orbicularislähmung 636;
Gumma im oberen Drittel beider C. 337.
Centralwindung, hintere: 97, 98;
hintere, Erweichung mit Orbicularislähmung 633;
hintere, Tumor in derselben bei Orbicularislähmung 637;
hintere, Läsion 604.
Centralwindung, vordere: 98, 99, 100;
vordere, unteres Drittel 559;
vordere, Kalkeinlagerung 606;
vordere, Erweichung 606, 634;
vordere, Läsion 604;
vordere, Tumor 637.
Centrum für den Sphincter iridis: 383.
Cerebellum: Erkrankung mit Ptosis 98;
Gehirnabscess in demselben 385;
Tumor in demselben 452.
Cerebrale Kinderlähmung: mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung 369.
Cerebrospinale Syphilis: Differentialdiagnose von multipler Sklerose 196.
Chemosis conjunctivae: 535, 614;
bei Sinusthrombose 405.
Cheyne-Stokes Phänomen: abgekürzt durch Oeffnen der Augenlider 37.
Chiasma-Erkrankung: bei Poliencephalomyelitis 298;
bei tuberkulöser Meningitis 389, 392;
bei Syphilis 324, 327, 355;
bei basaler Syphilis, gummös entartet 321.
Chorda tympani: 571.
Chorea: Bewegungen 608;
Habit-Chorea 616;
Reizung des kortikalen Facialisgebietes 616;
Sydenham'sche Chorea 617.

Chromidrosis: 10;
Simulation derselben 12.
Cilien: Ausfallen derselben bei Basedow 9;
Ausfallen derselben bei Kopfschmerz 9;
Ergrauen derselben 8;
bei Geisteskranken 16;
Inflexionsphänomene durch dieselben 576;
Lebensdauer derselben 8;
Leucosis derselben 9;
Sensibilität derselben 7;
Zweck derselben 6.
Cocain: Wirkung auf die Lidspalte 24;
Instillation von Cocain zur Sicherung der Differentialdiagnose zwischen Levatorlähmung und sympathischer Ptosis 156.
Colobom der Lider: 5.
Coloboma papillae n. optici: 60.
Coma: Verhalten der Lidspalte in demselben 520.
Conjunctiva: Anästhesie derselben bei Hysterie 6, 31;
Anästhesie derselben bei orbitaler Syphilis 315;
Blutung in dieselbe und Schwellung bei Meningitis 15;
Chemosis 535;
Hyperämie derselben bei recidivir. Oculomotoriuslähmung 499;
bei Lagophthalmus 590;
mechanische Beziehung des Schleimhautwulstes zum Fascienzipfel 49;
mechanische Verletzungen bei Geisteskranken 16;
Reflexe von derselben 36;
Reizung derselben bei Reflexkrampf des Orbicularis 30, 622;
Schleimhautwulst im Fornix 49;
Schrumpfung 26;
Sekretion derselben bei Kopfweh 14;
Sensibilität derselben 7, 30;
Temperatursinn derselben 7, 30, 31;
Vasomotorische Störungen derselben 13;
Vergrösserung derselben bei greisenhafter Veränderung der Körperdecke 3;
Verwachsung derselben 25;
Zug des Fascienzipfels an derselben 55;
Zusammenhang derselben mit den Fascienzipfeln des Hebers und Senkers des Bulbus 49.
Conjunctivalgeflecht der Lidnerven 6.
Conjunctivalkatarrh: als Erreger fibrillärer Zuckungen 614.
Conjunctivalreflexe: 30, 36.
Conjnnctivalsekret im Coma: 520.
Conjunctivitis erythematosa: 614;
Folge von zu kurzem Oberlid 5;
bei Meningitis cerebrospin. epidemica 397;
bei Meningitis tuberculosa 387.
Coprolalie: 618.
Cornea: Anästhesie derselben bei Hysterie 6, 31;
regionäre Anästhesie 30;
Austrocknung derselben 30;
Flucht derselben nach oben beim Lidschluss 53, 54, 584;
Grösse derselben im Kinderauge 17;
Grösse derselben im Verhältniss zur Lidspalte 17;
Reflexe derselben 36;
Reizzustand im reflektorischen Lidschluss 30;
Sensibilität derselben 7;
Temperatursinn derselben 7, 30, 31;
Unempfindlichkeit derselben 513.
Corpus restiforme: Exophthalmus nach Verletzung desselben 44.
Corpus striatum: Ptosis bei dessen Erkrankung 98, 99.
Corpus trapezoides: 569.
Corrugator supercilii: 4, 36, 575, 587;
bei Basedow 9;
Kontraktur desselben 479;
bei Dystrophia musculorum 9;
Lähmung desselben 627;
Nervenversorgung 572;
Verbindung mit dem Orbicularis 578.
Cysticercus: in der Orbita 535.

D.

Darkschewitscher Kern: 111.
Deckfalte: 1;
Bildung derselben 37;
beim Basedow 2;
Einfluss der Kürze derselben auf die Lidfalten bei der Ptosis spastica 479, 480;
Fehlen derselben bezüglich der Diagnose der Ptosis congenita 94;
bei Levatorlähmung 4.
Degeneration: peripherer Nerven nach Diphtheritis 245;
primäre der Augenmuskelkerne bei Syphilis 333, 334.
Degenerationszeichen: der Lider 5.

Depressor: palp. inf. 578;
supercilii, Nervenversorgung 572.
Déviation conjuguée: 373.
Diabetes mellitus:
Verhältniss zur Syphilis 353, 354.
Dilatatores narium: 586.
Dilatator pupillae: Spasmus bei Hysterie 621.
Diphtheritis:
Abducenslähmung 237;
Accommodation 240;
Augenmuskellähmungen nach derselben 240—247;
Augenspiegelbefund 240;
Degeneration peripherer Nerven 238, 241;
Facialislähmung bei derselben 241, 243, 245, 247;
Gaumensegellähmung bei derselben 241, 243, 245, 247;
Intoxikation 459;
Patellarreflexe bei derselben 243, 245;
Ptosis 237, 240;
Pupillen 240.
Diplegia facialis:
kortikaler Natur 659;
supranucleärer Natur 658;
nucleärer Natur 658;
peripherer Natur 655;
Doppelbilder:
Mangel derselben bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten 93.
Duchenne-Aran'scher Typus: 203, 204.
Dyschromatopsie: 621.
Dystrophia muscul. progressiva: 105, 106;
mit angeborenen Bildungsanomalien 596;
Facialislähmung dabei 663;
Ophthalmoplegie dabei 596;
isolirte Ptosis als Folge 105, 106;
Stellung der Augenbrauen 9.

E.

Echinococcus im Grosshirn mit Jackson'scher Epilepsie 605.
Edinger-Westphal'scher Kern: 90, 110, 111, 113, 114.
Ekchymosen: an den Lidern 13.
Elektrische Erregbarkeit bei Facialislähmung: 597.
Elasticität der Haut bei Facialislähmung: 632.
Embolie der Art. fossae Sylvii: 372;
Differentialdiagnose von Thrombose 379.
Emotionelle Bewegungen: 27, 580, 639.
Empyem:
des Sinus frontalis 536, 537, 538;
der Keilbeinhöhle 538, 539;
sämmtlicher Nebenhöhlen 539;
des Oberkiefers 614.
Encephalitis: 97;
bei Syphilis 335, 336;
Ptosis bei derselben 198, 199, 200;
Encephalitis haemorrhagica 218, 297;
Encephalitis haemorrhagica mit Facialislähmung 644;
nicht eitrige 236.
Encephalomalacie: 379;
flava multiplex 274, 275, 276.
Endarteriitis obliterans: 377;
syphilitica: 324, 332, 337, 359.
Endocarditis rheumatica: mit Polyneuritis 459.
Enophthalmus traumaticus: 438, 439.
Entartungsreaktion: Mittelform 641.
Entropium spasticum: 603, 623.
Epicanthus: 5, 82.
Epidermis der Lider: 2.
Epilepsie: 495, 529;
Blepharospasmus bei derselben 620;
Blutungen in die Lider 13;
Ernährungsstörung der Lidhaut 6;
funktionelle Lähmung des Facialis 663;
Jackson'sche 603;
Sugillationen der Lider 12;
Veränderung der Haarfarbe 9.
Ependym: Verdickung desselben bei Tabes 153, 154;
Wucherung im IV. Ventrikel 199.
Epiphora: 591.
Erb'scher Symptomenkomplex 139.
Erblichkeit: bei der chron. progr. isolirt bleibenden Ophthalmoplegie 123;
bei kongenitaler Ptosis 82.
Erkältung: Augenmuskellähmungen 261;
Ophthalmoplegie 260.
Ermüdbarkeit: bei asthenischer Bulbärparalyse 221, 222;
bei tabischen Augenmuskellähmungen 155.
Erweichung: der Oculomotoriuskernregion 375.
Erysipel: Ophthalmoplegia totalis 256;
Ptosis dabei 256.
Erythem: der Lider 15;
bei hysterischer Ptosis 15.

Exophthalmus: 473;
bei Basedow 2, 3, 50, 52;
einseitiger 47, 50, 52;
mit v. Gräfe's Phänomen 45;
bei gummösen Orbitalprozessen 314;
bei Orbitaltumor 5, 441, 535;
bei Periostitis gummosa 310, 311;
mit Anästhesie der Stirn 418;
pulsirender 419;
bei Reizung der glatten Muskeln der Orbitalaponeurose 21;
bei Sinusthrombose 404, 405, 406;
bei Sympathicuslähmung 552;
bei Sympathicusreizung 21, 23;
bei Syphilis 317;
bei Verletzung des Corpus restiforme 44.

F.

Facialis-Abducenslähmung: angeborene 591;
in frühester Kindheit entstandene 596.
Facialisaffektion: bei Bulbärkernaffektion 207, 209, 211;
bei Ophthalmoplegie mit Spinalaffektion 212.
Facialis: bei der amyotrophischen Bulbärparalyse 116;
bei der asthenischen Bulbärparalyse 116, 230, 232, 233, 234, 235;
Beziehungen zum Levator 114;
Beziehungen zum Oculomotorius 61, 63, 354;
Beziehungen zum reflektorischen Lidschlag 26;
Beziehungen zum Trigeminus 568;
Beschäftigungskrampf desselben 619;
Beweglichkeitsdefekte kongenitaler Natur 594;
angeborene Bildungsdefekte, elektrische Erregbarkeit 597;
getrennte Centren desselben für den oberen und unteren 560;
Kernregion desselben 67, 567;
Kernregion, Lähmung einzelner Muskeln bei Kernerkrankung 216, 640;
Kernregion, Kernlähmung bei Ponserkrankung 645;
Kernregion, Kernlähmung bei Nuclearerkrankung 355;
Kernregion, Schwund 116;
Kernregion, bei Tabes 641;
Kernregion, Ursprung der Levatorfasern 62;
Kernregion, Reizung derselben 608;
Kernregion, Verbindungen desselben 567;
Facialis: Kernregion, Verbindungen desselben mit dem Hypoglossuskern 570.
Facialiskrampf: halbseitiger bei Abscess des Grosshirns 605;
nach Blutungen 609;
bei hämorrhagischen Cysten im Gehirn 607;
bei Hirnerweichung 606;
bei progressiver Paralyse 191, 609;
durch Reizung des Centrums 603;
durch Tabes 608.
Facialislähmung: 65, 507, 513, 627;
bei Abscess im Scheitellappen 381, 385;
alternirende (Gubler'scher Typus) 451, 645;
bei angeborener Kürze des Oberlides 5;
bei basaler gummöser Affektion 318, 319;
Blinzelreflex bei derselben 471;
bei Diphtheritis 241, 243, 245, 247;
doppelseitige 596;
doppelseitige kortikale 659;
doppelseitige nucleäre 658;
doppelseitige periphere 655;
doppelseitige subkortikale 658;
doppelseitige bei Ophthalmopl. progr. chron. 121;
doppelseitige mit Ophthalmoplegia acuta 292;
doppelseitige bei Polyneuritis 657;
elektrische Erregbarkeit 597;
bei Encephalitis haemorrhag. 644;
bei Felsenbeincaries 654;
Flucht des Bulbus nach oben bei derselben 54;
bei Fraktur im Sinus cavernosus 419, 420;
funktionelle bei Hysterie 660;
funktionelle bei Epilepsie 663;
funktionelle bei Migräne 663;
hereditär nervöse Belastung bei derselben 654;
bei Hirnerweichung 376, 474;
Hyperaktion der gelähmt gewesenen Muskulatur 65;
bei Influenza 251, 253;
Keratitis e lagophthalmo 631;
Klaffen der Lidspalte 628;
mit Levatorkrampf 68;
nach Masern 255;
bei Meningoencephalitis syphilit. 338;
bei Meningitis tubercul. 389, 390;
Mitbewegung des Lides bei derselben 42, 628;
bei Mittelohrerkrankung 654;
Mundzweige bei Blicklähmung 122;
bei Neugeborenen 595;
Neuritis bei derselben 654;
bei Oberkiefercancroid 539;
bei Ophthalmoplegie 642;

Facialislähmung: bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 498;
periphere 649;
bei Poliencephalomyelitis acuta 644;
bei Ponserkrankung 645;
redidivirende 654;
reflektorischer Lidschlag bei derselben 31;
refrigeratorische 649;
und Retraktion des Levator 628;
rheumatische, Sektionsbefund 652;
rudimentäre Blinzelbewegungen dabei 630;
rudimentärer Lidschlag durch Levatorerschlaffung 653;
bei Schädelbasisfraktur 428, 630;
bei Schädelbasistumor 441;
Schmerz bei derselben 627;
Stellung des Unterlids 5;
Symptome durch Elasticität der Haut gemindert 632;
bei Syphilis 330, 355;
bei Tabes 158—178, 512;
Thränenabsonderung, vermehrte 631;
nach Trauma 654;
bei Tumor des Occipitallappens 453;
bei Tumor des Lobus parietalis 455;
durch Zangengeburt 595.
Facialis: Muskulatur, kongenit. Defekte derselben 588;
oberer, Beziehungen zum Oculomotoriuskern 570;
oberer, Centrum desselben in der II. Frontalwindung 560, 564;
oberer, Centrum desselben im Gyrus pariet. inf. 560, 565;
oberer, kortikaler Ursprung 559;
oberer, Faserverlauf durch die Capsula ext. 566;
oberer, getrennte Bahn vom Verlauf des unteren im Hirnschenkel 567;
oberer, Innervation desselben bei Gemüthsaffekten 567;
oberer, peripherer Verlauf desselben 571;
oberer, supranucleärer Verlauf desselben 564;
oberer, Verhältniss der Linsenkernerkrankungen zur Affektion derselben 565.
Facialisphänomen bei Tetanie: 622.
Facialis-Stammerkrankungen: 628.
Facialis-tic: 619.
Facialiswurzel: aufsteigende 567.
Erkrankung 640.
Facies myopathica: 666.
Faltenbildung der Lider: 2, 4.
Fasciculäre Ptosis: 378.
Fascia palpebro-orbitalis: 415.
Fascienverbindung der äusseren Bulbusmuskeln: 19.
Fascienzipfel: gemeinsamer des Levator und Rect. sup. 39, 49;
des Rectus inf. 22, 628;
des Rectus sup. 22;
Felsenbeincaries mit Facialislähmung: 654.
Fenestra ovalis: 571.
Fibrae arcuatae internae: 568.
Fibrilläre Zuckungen: der Lider bei Conjunctivalcatarrh 614;
bei erworbener Facialislähmung 597, 658;
im Orbicularis 600.
Fissura: calcarina 28;
orbitalis, Tumor 534;
orbitalis, gummöse Prozesse in derselben 314;
orbitalis inferior 20;
orbitalis superior 316, 317;
orbitalis superior, b) gummöse Erkrankung 313, 314, 318;
temporalis sup., Lokalisation des Levatorrindenfeldes 97, 98.
Foci: des Facialis in der Hirnrinde 561.
Foramen: oculomotorii 317.
stylomastoideum 571.
M. Frontalis: 4, 36, 575;
beim Augenaufreissen 38, 67;
Beziehung zum Levatorkern 114;
Kontraktion bei Ptosis 74;
Kontraktion bei doppelseitiger isolirter Ptosis 104, 106;
Kontraktion bei kongenitaler Ptosis 82;
Kontraktion, zwangsweise bei seitlichen Bewegungen 56, 57;
Fähigkeit, denselben einseitig zu innerviren 469, 471;
Gewohnheitskrampf desselben 76, 616;
gleichzeitige Innervation beider 471;
isolirte Lähmung desselben 655;
Lähmung 627;
bei emotionellen Bewegungen 610;
Nervenversorgung 572;
Wirkung 587.
Funktionell nervöse Störungen: Orbiculariskrampf 616;
Ptosis dabei 463.
Furchenarterien: 360.

G.

Ganglion ciliare: Fehlen desselben 86.
Ganglion Gasseri: 160.
Ganglion sphenopalatinum: 21.
Gangrän der Lider: spontan entstanden 12.
Gaumensegellähmung: nach Influenza 251, 253.
Gefässveränderungen: bei Syphilis 324.
Gefässversorgung: der Kernregion 109.
Gefahrfeld: gemeinschaftliches der Augen 27.
Gehirnabscess: siehe Hirnabscess.
Gehirnsyphilis: Keratitis neuroparalytica 56; Abducenslähmung 56; Levatorkontraktion 57.
Gehirntumoren: basale Lokalisation 442; mit Jackson'scher Epilepsie 604; des Hirnschenkels 449; orbitale Lokalisation 441; Ptosis bei denselben 440.
Geisteskranke: mechanische Beschädigung des Auges 16.
Gerlier'sche Krankheit: 261; Ptosis dabei 219, 261.
Gesichtsasymmetrie: 593.
Gesichtsausdruck: jugendlicher Individuen 2, 3; bei Levatorlähmung. 75.
Gesichtsfeldeinschränkung: konz. 473; bei Hysterie 621.
Gesichtsmuskulatur: einseitige Bildungsdefekte 589.
Gesichtsmuskelkrämpfe: partielle 600.
Gewohnheitskrampf: des Frontalis 617; des Orbicularis 616.
Glandula pinealis: Geschwülste derselben 451.
Glatte Lidmuskel: beim v. Graefe'schen Phänomen 44.
Glotzauge: Einfluss auf die Weite der Lidspalte 25.
Glykosurie: bei Nuclearlähmung 353; bei Syphilis 354.
v. Graefe's Phänomen: 71; bei Basedow 43, 44, 50, 51, 52; bei Cocaïnwirkung 24; demselben ähnliche Erscheinung 58; bei Levatorkrampf 67; bei Thomsen'scher Krankheit 44; bei Sympathicuslähmung 25.
Grenzstrang des Sympathicus: 23.
Grosshirnschenkelerweichung: 40; Gumma 328, 329.
Gubler'sche alternirende Lähmung: bei Ponstumoren 451.
Gummöse Erkrankung: in und an der Orbita 313, 534, 536;
Gyrus angularis: 97; bei kortikaler Ptosis 97, 98, 100, 102, 336; als Levatorcentrum 455.
Gyrus praecentralis: Erweichung bei Orbicularislähmung 635; Läsion 604.
Gyrus supramarginalis: 97, 98, 336; Erweichung bei Orbicularislähmung 634; bei Ptosis 102.

H.

Hämatidrosis: 10.
Hämorrhagie: an der Basis 369; kapilläre in d. Nervenwurzeln bei Diphtherie 238, 241; in d. Kern- und Wurzelgebiet der Augenmuskelnerven bei Poliencephalitis 271, 272; in den Stamm des Oculomotorius bei Meningitis tuberculosa 390, 391, 394.
Habit chorea: 616; spasm. 616.
Halo: 2; bei Hysterie 11.
Halssympathicus: Läsion desselben 548; siehe auch Sympathicus.
Haube: Hämorrhagie in dieselbe mit Ptosis 363.
Hautfalten: am Augenwinkel 33; Beziehung beim Lidschluss 679.
Hemianopische Pupillenreaktion: bei Syphilis 351.
Hemianopsie: 28; bei Hirntumor 454, 455; homonyme 372, 375; bei basalen Tumoren 443, 444; bei multipler Sklerose 194; Prüfung des Blinzelreflexes 28; bei Stichverletzung des Hirnschenkels 368 doppelseitige 655.
Hemianopsia temporalis: bei Akromegalie 448; bei basalen Tumoren 443; bei Syphilis 355.
Hemiatrophia facialis: Atrophie des Orbitalfettes 20; Augenbrauen bei derselben 9.

Hemikranie: 507;
funktionelle Lähmung des Facialis dabei 663;
mit Verfärbung der Cilien 8.
Hemiplegie: gekreuzte 379.
Herpes: mit Blepharospasmus 615;
der Lider 12, 15;
mit Meningitis cerebrospinalis epidemica 398.
Hidropathien: 10.
Hirnabscess: traumatischer 431;
Ptosis bei demselben 380.
Hirnblutungen: Begriff derselben 358;
Erblichkeit der Disposition 359.
Hirnerweichung: 372;
akute bei Syphilis 335;
mit Augenmuskellähmungen 377, 378;
Ptosis bei derselben 372, 377;
mit Pupillenlähmung 377;
der vorderen Centralwindung 606;
mit Orbicularisкrämpfen 606.
Hirnhämorrhagie: Ptosis bei derselben 363.
Hirnschenkel: Affektion bei Syphilis 355;
Blutung ohne Oculomotoriuslähmung 364, 369;
Kompression bei Schläfenlappenabscess 367, 383;
doppelseitige Blutung in denselben 359, 363;
Erkrankung bei Hirnerweichung 378;
Erweichung mit Oculomotoriuslähmung 373, 374, 375;
Fernwirkung auf denselben 365, 385;
Gefässe 359, 361;
Haube, Blutung in dieselbe 363, 364, 365;
Herd mit doppelseitiger Ptosis 371;
Stichverletzung mit Ptosis u. Hemianopsie 368;
Tumoren 449, 450;
Verlauf der Facialisbahnen in demselben 567;
Verletzung mit Oculomotoriuslähmung 355.
Horner'scher: Muskel 574;
Symptomenkomplex 541, 555.
Hornhaut: Anästhesie 315;
Reflexe von derselben 36;
Sensibilität derselben 30.
Husten: Orbiculariskontraktion dabei 586.
Hydatidencyste im Gehirn 441.
Hydrocephalus acutus bei Meningitis tuberculosa 387.
Hyperaktion des Orbicularis nach Lähmungen 609.
Hyperämie: des Gehirns im Schlaf 525.
Hyperidrosis: des Lides 10;
bei recidiv. Oculomotoriuslähmung 499.
Hypoglossus: bei alternirender Facialislähmung 645;
angeborener Bildungsfehler 593;
Beschäftigungskrampf desselben 619;
Kern, desselben Verbindung mit dem Facialiskern 570;
bei Syphilis 318.
Hypophysis: Tumoren 448.
Hysterie: 379;
abnorme Mitbewegung der Bulbusmuskulatur 59;
Amblyopie 6;
bei spastischer Ptosis 482;
Anästhesie der Lider 6;
Augenmuskellähmungen 513;
mit Blepharospasmus 481, 602, 620;
mit Chromidrosis 10, 11;
Differentialdiagnose von multipler Sklerose 198;
Erythem des Lides 12, 15;
Gewohnheitskrampf bei derselben 616;
Halobildung 11;
Herabsetzung der Empfindlichkeit der Conjunctiva 31;
Levatorspasmus 71, 476;
Ophthalmoplegia exterior bei derselben 473;
Orbicularislähmung 477;
periodische Oculomotoriuslähmung 513;
Ptosis 73, 198, 463, 467;
Spasmus douloureux et non douloureux 621;
Spasmus des Rectus infer. 71;
Stellwag'sches Zeichen 31;
Störungen der Bulbusmuskulatur 482;
Verwechselung mit multipler Sklerose 198.

J.

Jackson'sche Epilepsie: 603;
bei Gehirngeschwülsten 604;
mit Orbicularisкrämpfen bei Erweichungsherden 606.
Indican: bei Chromidrosis der Lider 12.
Indigoreaktion: bei Chromidrosis 12.
Infektionskrankheiten: Augenmuskellähmungen bei denselben 236;
Ptosis 236.
Influenza: Abducenslähmung 248;
Accommodationslähmung 250, 252;
Augenmuskellähmungen 250, 251, 252;
Augenspiegelbefund 251, 253;

Influenza: Facialislähmung 251, 253;
Gaumensegellähmung 250, 252;
Oculomotoriuslähmung 248;
Ophthalmoplegia interior 248;
Ptosis 236, 248;
Pupillenlähmung 250, 252;
Trigeminuslähmung 251, 253.
Infraorbitalis Nervus: 614.
Innere Kapsel: hämorrhagischer Herd in derselben 639;
Fernwirkung auf dieselbe 385.
Innervation: Ungleichheit derselben 618.
Interglandulargeflecht: der Lidnerven 6.
Intermedius Nervus: 571.
Intoxikationen: 263;
Augenmuskellähmungen dabei 236;
Ptosis 236, 263.
Irislähmung: 190, 192;
und Accommodationslähmung bei chronischer Ophthalmoplegie 121;
bei progressiver Paralyse 190, 192.
Iris: Mitbewegung derselben beim Lidschluss 585;
Muskulatur bei postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen 237.
Isolirte Ptosis: bei orbitaler gummöser Affektion 319; siehe auch Ptosis.

K.

Karunkel: angeborener Defekt derselben 592.
Kaubewegungen: Mitbewegung des Oberlides bei denselben 385, 62;
angeborene Schwäche 593.
Keilbeinhöhle: Eiterung, dabei Ptosis 539;
Empyem 538, 539.
Keratitis: bei angeborenen Bildungsfehlern 593;
e lagophthalmo bei Basedow 18, 19;
bei Facialislähmung 631;
mit Narben geheilte 632;
neuroparalytica 19, 416, 313;
bei basalen Tumoren 442, 443;
bei Hirnlues 56;
bei gummöser Infiltration der Orbita 311, 313;
nach Schädelbasisfraktur 423;
parenchymatosa bei Syphilis 333.
Kernlähmung: bei Polyneuritis 459.
Kernregion: der Bulbusmuskulatnr 111.
Gefässversorgung derselben 109;
Schema derselben 110;
direkte Läsion derselben 435.
Kernschwund: infantiler 87, 92, 95.
Kleinhirntumoren: Ptosis dabei 452.
Kongenital hereditärer Bildungsfehler der Gesichtsmuskulatur: 594.
Kongestionsneurosen des Auges: 13.
Konvergenzbeweglichkeit: bei kongenit. Bildungsdefekten der Muskeln 592.
Konvergenzvermögen: Erhaltung desselben bei aufgehobener Seitenwendung 92.
Kontraktur des Rectus internus: 621.
Kontraktur: Fehlen derselben bei Facialislähmung 597.
Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung: 621.
Koordinationscentrum: für die Bewegung des Bulbus und der Lider 40, 41.
Kopfschmerz: mit Ausfallen der Cilien 9;
mit Conjunctivalsekretion 14.
Kortikale Hemiplegie: Verhalten des oberen Facialis dabei 560.
Kortikale Ptosis: 96—103;
bei Hirnerweichung 379;
bei Hirntumoren 453;
nach Trauma 437.
Krämpfe: halbseitige 603.
Kubisagari: 219, 261.

L.

Lacrymalis superior musculus: seu Horneri 574.
Lähmung, alternirende: isolirte Ptosis mit gekreuzter Hemiplegie 140.
Länge des Oberlids: bei Ptosis spastica 479,
Lagophthalmus: 18, 649.
bei asthenischer Bulbärparalyse 648;
Bell'sches Phänomen bei demselben 54;
bei hysterischer Facialislähmung 661;
bei Levatorkontraktion 69;
bei supranucleärer Facialislähmung 636.
Landry'sche Paralyse: Augenmuskellähmungen bei derselben 461;
Ophthalmoplegie bei derselben 219;
Ptosis 219, 460.
Lateralsklerose amyotropische und Syringomyelie 203.
Leptomeningitis: chronica 197;
nach Trauma 450. 431.
Leucosis der Cilien 8, 9.

Levator: Anatomie desselben 37;
alae nasi in Beziehung zum Oculomotorius 578;
angeborenes Fehlen desselben 86;
Aponeurose desselben 21;
als Antagonist des M. orbicularis 577;
antagonistische Kontraktur desselben bei Orbicularislähmung 43;
Association mit dem Levator der anderen Seite 40;
Beziehungen zum Augenfacialis 114;
kortikales Centrum desselben 96, 437, 455;
Kontraktion desselben bei Basedow 46;
Unvermögen, denselben einseitig zu kontrahiren 471;
Kontraktur nach früherer Ptosis 58;
Kontraktur desselben als Erklärung des v. Gräfe'schen Phänomens 45, 46, 47;
Fascienzipfel desselben mit dem Rectus superior 39, 49;
Innervation desselben 67;
Kern desselben 112, 113;
Beziehungen des Kerns zum Augenfacialis 114;
Kernerkrankung bei Basedow 47, 48;
Läsion der Umgebung desselben 406, 411;
Retraktion desselben bei Facialislähmung 628;
direkte Verletzung desselben 407, 409;
Degeneration seines Nervenastes bei Polyneuritis alcoholica 457;
doppelseitige isolirte Lähmung desselben 40
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 491;
Koordinationscentrum desselben mit dem Rectus superior 40;
gemeinsamer Fascienzipfel desselben 39, 43;
Störung der Mitbewegungen desselben 37, 41;
Verwachsung des Levator mit dem Rectus superior 85;
Spasmus bei Hysterie 476;
Spannung desselben bei Senkung der Blickebene 41, 42;
Tonuserschlaffung beim Lidschlag 32, 653;
bei Kontraktion des Orbicularis 42, 43;
Wurzelbündel desselben 113.
Levatorkrampf: 67, 68, 69;
im Alter 71;
bei Hysterie 71;
bei Facialislähmung 68;
als Mitbewegung bei Innervation anderer Augenmuskeln 77;
Levatorkrampf: bei Reizung der Oculomotoriuskernregion 69;
bei Trigeminusreizen 68;
nach vorausgegangener Lähmung 77, 353;
zugleich mit Krampf des Rectus inferior 71.
Levatorsehne: Exkursionsfähigkeit derselben 52.
Levatorlähmung siehe auch Ptosis: allgemeines 71;
kortikale 96;
im Schlaf 531;
Deckfalte bei derselben 4;
doppelseitige isolirte 40;
Simulation der doppelseitigen 470;
der einseitigen 471;
nach Zangengeburt 84.
Levatormuskulatur: primäre Dystrophie 72.
Lichtstarre: reflektorische bei Syphilis 355;
bei Tabes 134;
als Initialsymptom bei Tabes 134.
Lidbewegungen: rhythmische 59;
mit Veränderung der Pupillenweite 59;
zwangsweise bei seitlichen Bewegungen des Augapfels 56—59.
Lider: bei Akromegalie 4;
Anästhesie derselben bei Epilepsie 9 und Hysterie 6;
bei Chromidrosis 10;
Colobom derselben 5;
Degenerationszeichen derselben 5;
Ekchymosen an denselben 13;
Entwickelungsfehler derselben 25;
Epidermis derselben 2;
Erythem 15;
Faltenbildung 2;
Form 1;
Gangrän 16;
Gangrän bei Raynaud'scher Krankheit 16;
spontane Gangrän 12;
Hämatidrosis 10;
Hämorrhagie in dieselben 10;
Haut der Lider 2;
Herpes 15;
Hyperidrosis 10;
Mitbewegungen bei seitlichen Bewegungen des Bulbus 56;
periodisches Oedem 12;
Oedem bei Blepharochalasis 3;
Raynaud'sche Krankheit 16;
Rosenbach'sches Phänomen 55;
Sensible Nerven 6;
Sensibilitätsstörungen 16;

Lider: Sugillation derselben bei Epileptischen 12.
Tremor 55, 625;
Trophoneurosen 9, 16;
Urticaria 14;
vasomotorische Störungen 13;
Zweck derselben 6.
Lidgangrän 16, 12.
Lidhaut: angeborene Kürze 75;
Ernährungsstörung bei Epilepsie 9;
greisenhafte Veränderung jugendlicher Individuen 3.
Lidhöhe: Messung derselben 5.
Lidmuskulatur: Tonus derselben im Verhältniss zur Lidschwere 18.
Lidphänomen: bei Facialislähmung 64.
Lidreflexe: 25, 26—33;
bei Aphasie 28;
vom Nervus opticus aus 27;
vom Nervus trigeminus aus 29—32;
bei somnolenten Kranken 30.
Lidschlag: Doppelseitigkeit 26, 27;
Mechanik desselben 32;
reflektorischer bei Facialislähmung 31;
bei Hemianopsie 28;
ruckweises Erfolgen desselben 63;
im Schlaf 27;
bei somnolenten Kranken 30;
Zahl der Schläge 32;
Zukneifen der Augen dabei 32.
Lidschluss: abhängig von der Länge des Lides 5;
bei asthenischer Bulbärparalyse 232, 233, 234, 235;
einseitiger 580;
fester 33;
beim Niesen 29;
reflektorischer 581;
Reflexcentrum desselben 583;
sanfter und Rosenbach'sches Phänomen 55;
ungenügender 5;
Verziehung der Haut bei demselben 578;
willkürlicher 578;
zeitliche Verhältnisse beim Ablauf desselben 584.
Lidspalte: bei Blendung 34;
im Coma 18, 520;
Erweiterung durch Reizung des Sympathicus 21;
durch Spasmus der glatten Muskeln 20;
Form derselben 17, 33;
Grösse derselben bei Kindern 17;
Lidspalte: abhängig vom Zusammenwirken verschiedener Faktoren 18—29;
Höhe derselben 17;
Klaffen derselben bei Blinden 28;
bei Opticusatrophie 581;
bei Levatorkrampf 67;
kindliche 17;
Länge 17;
im Schlaf 520;
abhängig vom Tonus der glatten Muskeln 19;
Verengerung bei Refraktionsfehlern 29;
bei Sympathicuslähmung 541, 542;
bei Vorlagerung des Rectus externus 19;
Weite derselben 17, 54;
abhängig von reflektorischen Einwirkungen 25;
im Tode 26;
abhängig von Spannung der Bulbusmuskulatur 19.
Linsenkern: hämorrhagischer Herd in demselben 639.
Lobulus parietalis infer. bei Facialislähmung 660;
mit Ptosis 99.
Lobus parietalis superior: 97.
Lumbalpunktion: 396, 397.

M.

Maladie des tics: Abortivform derselben 618.
M. malaris 578, 640;
portio ciliaris 574;
portio palpebralis 574.
Masern: Abducenslähmung 255;
Facialislähmung 255;
Ophthalmoplegia int. 254;
Ptosis nach denselben 254.
M. masseter: 60.
Medulla oblongata: Abscess 385:
Kontraktion der dieselbe versorgenden Arterien zur Erklärung des v. Graefe'schen Phänomens 45;
Gummata 337;
Ptosis bei Erkrankung derselben 98;
Tumoren 452.
Meibom'sche Drüsen 6.
Membrana orbitalis 20.
Meningitis: basilaris gummosa 149, 314, 323, 327, 328, 333, 386;
basilaris gummosa, Ptosis bei derselben 326, 356.

Meningitis: basilaris traumatica 431.
cerebrospinalis epidemica 386, 396;
cerebrospinalis epidemica mit Abducensparese 257;
cerebrospinalis epidemica, Augenmuskeln 257;
cerebrospinalis epidemica mit Augenmuskellähmung 397;
cerebrospinalis epidemica, convexitatis 397;
cerebrospinalis epidemica, Herpes 398;
cerebrospinalis epidemica, Neuritis optica 397;
cerebrospinalis epidemica, Nystagmus 257;
cerebrospinalis epidemica, Oculomotoriuslähmung 396;
cerebrospinalis epidemica, Ptosis 256, 396;
cerebrospinalis epidemica, Pupillen 257;
der Konvexität 199, 200, 337;
chronica 507, 508;
chronica, Ohrenerkrankung 507, 508;
chronica mit recidiv. Oculomotoriuslähmung 507, 508;
mit Lidödem und Blutung in die Conjunctiva 15;
suppurativa, Ptosis bei derselben 398, 430;
suppurativa nach Pneumonie 398;
suppurativa nach Trauma 430;
tuberculosa 386;
tuberculosa, Abducenslähmungen 387;
tuberculosa, Augenmuskellähmungen 387;
tuberculosa, Blutung in den Oculomotoriusstamm 390, 391;
tuberculosa, circumscripta 387;
tuberculosa, Conjunctivitis 387;
tuberculosa, Differentialdiagnose 396;
tuberculosa, Nystagmus 387;
tuberculosa, Oculomotorislähmung 387, 389;
tuberculosa, Ptosis dabei 386;
tuberculosa, Pupillenlähmung 387;
tuberculosa, Trochlearislähmung 388;
tuberculosa, zwangsweise Lidbewegung 56.
Meningoencephalitis syphilitica 335, 337, 338;
syphilitica, Ptosis dabei 338;
Meningomyelitis syphilitica: 203.
Metasyphilitisches Stadium: Kernschwund 334;
Migräne: Anfälle bei recid. Oculomotoriuslähmung 485, 486, 499, 500, 501;
ophthalmoplégique 499;
bei recidivir. Oculomotoriuslähmung 499;
Schmerz, bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 485, 486, 511.
Migräne: mit Blepharospasmus 619.
Miliaraneurysmen: 358, 359, 379.
Miosis 373, 512;
paralytica 203.
Mitbewegungen: abnorme zwischen Orbicularis und Bulbusmuskulatur 58;
zwischen Levator palpebrae und den Hebern und Senkern des Bulbus 37.
zwischen Lid- und Nasenmuskulatur 64;
zwischen den Lidern und dem Bulbus 37—67;
des Oberlids bei Meningitis tubercul. 394;
des Oberlids beim Oeffnen des Mundes und bei Kaubewegungen 60;
des Oberlids beim Blick nach unten 50;
des Oberlids bei kompleter Facialislähmung 42, 628;
bei Basedow'scher Krankheit 52;
zwischen dem Orbicularis und den Hebern des Bulbus 53;
zwischen dem Orbicularis palp. und dem Rectus sup. 115;
des Orbicularis oculi mit der Gesichtsmuskulatur nach Facialislähmung 65.
Mittelohrerkrankung: mit Facialislähmung 654.
Moll'sche Drüsen: 6.
Morgenptosis: 467.
Morvan'sche Krankheit: 23.
Müller'scher Orbitalmuskel: 46;
Erschlaffung desselben 24;
Spasmus desselben 24.
Multiple Neuritis: Ptosis bei derselben 456.
Multiple Sklerose (siehe auch bei Sklerose);
kombinirt mit Tabes 197;
Differentialdiagnose von Hysterie 198;
Differentialdiagnose von Syphilis 196;
Ptosis bei derselben 194;
Ptosis, isolirte 195.
Muskelatrophie: progressive mit Ptosis 217.
Muskelkerne: rhythmische Versorgung derselben mit Blut (Fuchs) 59.
Muskelschwund primärer: isolirte doppelseitige Ptosis 104.
Myasthenia: pseudoparalytica 219.
Mydriasis: 374, 513;
mit Accommodationslähmung und Ptosis bei akuten Vergiftungen 456;
mit kontralateraler Lähmung 384;
bei Gehirnerweichung 377;
bei Pneumonie 258;
und Ptosis bei Abscess im Schläfenlappen 382.
Myelitis: mit Sympathicuslähmung 550.

N.

Nasenleiden: bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 508, Fall Coombs-Knapp.
Nasenmuskulatur: Mitbewegung mit dem Orbicularis 64.
Nasenrachenraum: Neubildung in demselben 539.
Nasolabialfalte: bei angebor. Bildungsdefekt der Gesichtsmuskulatur 591.
Nervenlähmung: multiple bei basaler Syphilis 321;
bei Schädelbasisfraktur 427.
Nervenstämme: Verlauf derselben an der Schädelbasis 315.
Nervus cochleae: 569;
Opticusaffektion bei orbitaler Syphilis 315, 320.
Neurasthenie: 379.
Neuritis: Degeneration bei Facialislähmung 654;
nach Diphtheritis 238, 241, 243;
gummosa des Oculomotoriusstammes 319;
haemorrhagica des Oculomotorius 460;
interstitialis gummosa des Oculomotorius 312, 327, 328;
malarica des Oculomotorius 509;
multiplex 306;
multiplex mit periodischer Oculomotoriuslähmung 509;
multiplex, Ptosis bei derselben 456;
multiplex mit Diplegia facialis periph. 657;
des Oculomotorius bei Meningitis tuberculosa 388, 389, 393;
des Oculomotorius bei Tabes 144;
optica bei basalem Tumor 451;
optica bei Meningitis cerebrospin. epidem 397;
optica bei Poliencephalitis haemorrhagica 264;
optica bei Polyneuritis 457;
optica bei pulsirendem Exophthalmus 418;
optica bei Syphilis 355, 358;
puerperalis 301.
Neurotabes: périphérique 458.
Nictitatio: 601.
Niesen: Orbiculariskontraktion dabei 586; mit reflektorischem Lidschluss 29.
Niesreflex: 36.
Nona: 525.
Nuclearlähmung:
Begriff und Lehre derselben 109, 307;
bei Basedow'scher Krankheit 46;
Nuclearlähmung: bei chronischer Bleivergiftung 278;
bei Cerebellartumoren 452;
Diagnose derselben 352, 355;
nach Diphtheritis mit mikroskop. Befund 459;
im Initialstadium 122;
des Oculomotorius 340, 343, 345, 346, 347, 348;
Ophthalmoplegia exter. chron. progress. 117;
Ptosis bei subakuten und akuten Krankheitszuständen 236;
Ptosis bei Gehirnerweichung 379;
recidivirende 511;
symmetrisches Befallenwerden der Kerne 149;
bei Syphilis 149;
bei Syphilis hereditaria 122;
bei Tabes 153;
bei Tabes, Remissionen dabei 155;
traumatische 417, 431.
Nucleus ambiguus: 567.
Nystagmus: 505;
bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskeln 94;
bei Kleinhirntumoren 452;
bei Meningitis cerebrospinalis 257;
bei Meningitis tuberculosa 387;
bei multipler Sklerose 194, 195, 199;
nach Pneumonie 259;
bei Polyneuritis 456, 457;
bei Ptosis congenita 80;
rhythmische Lidbewegungen dabei 59.

O.

Oberkiefer: Neubildung in demselben 539.
Oberlid: sekundäre Ablenkung desselben nach oben 67;
Kongestion desselben bei orbitalen Wucherungen 317;
Hebung desselben bei Kaubewegung 63;
Hebung des gelähmten bei Zudrücken des anderen Auges 77;
Höhe desselben 5;
Länge desselben 5;
Mitbewegungen desselben beim Blick nach unten 50;
Mitbewegungen desselben bei Kaubewegungen 60;
Mitbewegungen desselben mit der Nasenmuskulatur 64;

Oberlid: Mitbewegungen desselben beim Oeffnen des Mundes 60;
Retraktion 311;
Retraktion bei Graefe's Phänomen 44;
Schwellung und livide Verfärbung desselben 311, 312;
Schwere desselben im Alter 74.

Obliquuslähmungen (isolirte): 19.

Obliquus inferior: angeborenes Fehlen desselben 86;
Wurzelbündel desselben 113.

Obliquus superior: angeborenes Fehlen desselben 86;
Verwachsung mit dem Rectus int. 85;
Verwachsung mit der Trochlea 85;
und inferior: Zugwirkung 19.

Occipitallappen-Tumor: 453.

Oculomotorius: anatomischer Verlauf desselben an der Schädelbasis 316, 425;
Ast zum Levator 37;
Aplasie im Nerv-Muskelgebiet 86, 87;
bei Hirnabscess 383, 385;
basale Affektionen 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347;
Beziehungen zum Facialis 61;
Beziehungen zum Trigeminus 60;
Beschäftigungskrampf desselben 619;
kortikales Gebiet, alterirt bei Syphilis 336;
Degeneration der peripheren Nervenzweige bei Diphtherie 238;
Druckatrophie bei cerebraler Syphilis 321;
Fehlen der Lähmung bei vorhandenen organischen Veränderungen des Stammes 339;
bei Hirnschenkelerweichung 376;
bei Hysterie 513 (Differentialdiagnose).

Oculomotoriuskern: Blutung 107, 363, 367, 368, 369, 370;
Blutung (Pigmentschollen) 108;
Blutung bei Meningitis suppur. 399;
Degeneration 199, 210,
einseitige 87;
Erkrankung bei Meningit. tubercul. 393;
Erweichung 375, 377;
Gefässversorgung 332, 360, 361;
Gründe für die Häufigkeit seiner Erkrankung 109;
Läsion desselben 331, 406, 417;
Levatorkrampf durch Reizung desselben 69;
bei Meningit. suppurat. 399;
Erkrankung bei Syphilis 331;
Erkrankung bei Tumor 451;

Oculomotoriuskern: Veränderungen 67; 69;
Veränderungen, postdiphtheritische 459;
Westphal-Edinger'sche Gruppe 89.

Oculomotoriuslähmung: bei Abscess im Schläfenlappen 381, 382, 383;
durch Aneurysma der Carotis 504;
durch Aneurysma der A. cerebri post. 505,
durch Aneurysma im Sinus cavernosus 417;
nach Apoplexien 370;
bei der asthenischen Bulbärparalyse 221;
durch basale Blutungen 426, 427;
komplete 77;
nach Diphtherie 237;
doppelseitige bei Ruptur der Art. interpeduncularis 367;
doppelseitige bei cerebraler Kinderlähmung 396;
bei Erweichung des Hirnschenkels 373, 374, 375;
bei Hirnschenkelerkrankung 328, 329;
bei gekreuzter Hemiplegie 355, 362, 363;
nach Influenza 248;
isolirte, einseitige 351;
bei Meningitis cerebrospin. epidem. 396;
bei Meningitis tuberculosa 387, 388, 389, 396;
bei Meningitis tuberculosa, periodische 395;
als Initialsymptom einer progressiven Muskelatrophie 368;
bei Nasenleiden 508;
nach hämorrhagischer Neuritis desselben 460;
bei multipler Neuritis 509;
bei Oberkiefercancroid 539;
als Vorläufer der Ophthalmoplegie 143;
bei akut entstandener Ophthalmoplegie 293, 294;
bei Orbitaltumor 536;
partielle 70;
bei progressiver Paralyse 196;
bei Polyencephalomyelitis acuta 299, 300;
bei Polyneuritis 456, 457, 458, 459;
bei Ponsabscess 385;
bei Ponsblutungen 367;
bei Ponserkrankung 329;
ohne Pupillen- und Accommodationslähmung 528;
recidivirende 483—518;
recidivirende, alternirende 511, 512;
recidivirende, Abducenslähmung dabei 498;
recidivirende, Acusticus dabei 498, 499;

Oculomotoriuslähmung: recidivirende anderweitige Begleitsymptome 497;
recidivirende, Dauer der Lähmung 490;
recidivirende, Erbrechen dabei 488;
recidivirende, Facialislähmung dabei 498;
recidivirende inkomplete 489;
recidivirende, und Migräne 499;
recidivirende, Neuritis des Oculomotorius als Ursache 502;
recidivirende, Ohrerkrankung bei derselben 508;
recidivirende, Ophthalmoplegie 498;
recidivirende, periodisch exacerbirende 494, 507;
recidivirende, rein periodische 493;
recidivirende, Periode der Lähmung 488;
recidivirende, Periode der Pause zwischen den Lähmungsanfällen 493, 497;
recidivirende, Periode des Schmerzes 485—488;
recidivirende, Ptosis bei derselben 483;
recidivirende, Verhalten des Sehnerven 498;
recidivirende, Trigeminuslähmung 498;
recidivirende, bei Tabes 505, 506;
recidivirende, bei Syphilis 505, 506;
Lähmung bei, Rheumatismus acutus 259;
bei Schädelbasisfraktur 428;
Schwellung im Sinus cavernosus 505;
bei multipler Sklerose 194, 196;
bei Syphilis 307, 308, 309;
bei Syphilis basilaris 314, 319, 342, 344, 345, 348, 349;
bei Syphilis, complete 344, 351;
bei Syringomyelie 200, 506;
Kompressionsneuritis und Druckatrophie durch Exostosen und gummöse Neubildung 321;
bei Syphilis, doppelseitige 308, 321, 351;
bei Syphilis, fascikuläre 348, 349;
bei Syphilis des Gehirns 57, 196, 505, 506;
bei Syphilis durch Gumma im Stamm 322;
bei Syphilis, Häufigkeit 150;
bei Syphilis, nucleäre 331, 348, 349;
bei Syphilis, orbitale 348, 349;
bei Syphilis, supranucleäre 335;
bei Syphilis des Wurzelgebietes 328;
bei Tabes 134, 196,
im Initialstadium 122;
bei Tabes, intermittirendes Auftreten 144;
bei Tabes, isolirte komplete einseitige 141, 143;
bei Tabes durch Neuritis 144;
bei Thrombose des Sinus 406;
Oculomotoriuslähmung: nach Trauma 408;
durch Tumor in der Orbita 536;
durch Tumor an der Schädelbasis 442, 443;
durch Tumor im Oculomotoriusstamm 504;
durch Tumor im Cerebrum 440, 455;
und Zittern des gegenüberliegenden Armes (Syndrome de Benedict) 71.
Oculomotorius: bei Meningitis chronica 507, 508.
Neuritis desselben 502;
Neuritis desselben bei Diphtheritis 238;
Neuritis desselben nach Endocarditis 459;
Neuritis gummosa 310, 311, 312, 314, 319;
Neuritis haemorrhagica 460;
Neuritis bei Malaria 509;
Neuritis bei Meningitis suppurat. 399;
Neuritis bei Meningitis tuberculosa 388, 389;
Neuritis nach Pneumonie 258, 259;
Neuritis bei Polyneuritis 459;
Neuritis bei Tabes 458;
Neuritis nach Typhus 257;
Neuritis des Stammes mit Freibleiben von Iris und Accommodation 238;
Ptosis mit Lähmung einzelner vom Oculomotorius versorgter Bulbusmuskeln 342.
Oculomotoriusstamm: Aneurysma an demselben 504, 505;
Blutung in denselben bei Meningitis tuberculosa 390, 391, 394;
Chondrofibrom in demselben 503;
Kompression desselben durch den Hirnschenkel 376;
fleckweise primäre Degeneration in demselben bei Syphilis 322;
partielle Degeneration in demselben bei Syphilis 319, 325, 327, 328;
direkte Läsion desselben an der Basis cranii durch sklerotische Arterien 321, 322;
Trauma desselben 409, 417, 418, 424, 426;
Tuberkel in demselben 504;
Tumor in demselben 495, 504;
Oculomotoriuswurzelgebiet: Affektion der Wurzelbündel 40, 328, 329;
Blutung in dasselbe bei Meningitis tuberculosa 391;
Entzündung 393;
Ernährung desselben 360.
Oedem der Lider: bei Blepharochalasis 3;
bei Blepharospasmus 613;
periodisches 12.
Ophthalmia sympathica: Verfärbung der Cilien 8.

Ophthalmoplegie: akute, ohne auffindbares ätiologisches Moment 292;
bei Aneurysma der Carotis int. 418;
asthenische 228, 510.
bilaterale bei Syphilis 320;
bei Botulismus 278;
mit Bulbärkernaffektion, Ptosis dabei 206;
mit Bulbärkern- und Vorderhornaffektion 203, 209, 643;
mit Trigeminuslähmung 205;
chronische progressive 92, 117, 509, 510, 658;
chronische progressive, Zusammenstellung der Fälle 126;
chronische progressive mit periodischer Oculomotoriuslähmung 510;
chronische progressive mit Orbicularislähmung 658;
chronische progressive, Differentialdiagnose 357, 509, 130;
chronische progressive, Forme fruste derselben 124;
nach Erkältungen derselben 260.
Ophthalmoplegia exterior: 473;
akut entstanden 293, 294;
bei Cerebellartumor 452;
chronica progressiva 117;
Diagnose 120;
doppelseitig apoplectiform entstanden 369;
bei Encephalitis 199;
mit Facialisaffektion 121;
mit regionärer Hornhautanästhesie 30;
bei Hysterie 473, 477;
mit Betheiligung des Orbicularis 115, 642;
bei syphilitischer Erkrankung der Orbita 311, 318;
bei Orbitalblutungen 415;
bei Paralyse 180, 190, 192, 196;
bei Poliencephalomyelitis 299;
bei Rheumatismus acutus 260, 261;
bei multipler Sklerose 196;
bei Syphilis 196, 307, 333, 348;
Differentialdiagnose von Syphilis 122, 357;
bei Tabes 145, 146;
bei Tumor an der Basis 451;
Erkrankung des Facialis 642;
bei Gehirnabscess 386;
bei Hysterie 474;
interna 69, 77, 206, 207, 221, 254, 448;
bei Bleivergiftung 278, 280, 281, 183, 283;
bei Botulismus 284, 285, 286, 287, 288, 289;
bei Bulbärkern- und Vorderhornaffektion 209, 211;
Ophthalmoplegia exterior: nach Lanzenstich 416;
bei recidivirend. Oculomotoriuslähmung 496;
nach Sturz auf den Kopf 433;
bei Syphilis 139, 149, 150, 308, 328, 329 348, 352;
bei Tabes 122, 158—187.
Ophthalmoplegie: bei Oberkiefercancroid 539;
Oculomotoriuslähmung als Vorläufer 143;
und recidivirende Oculomotoriuslähmung 498, 506, 507, 508;
bei Orbitaltumor 441;
bei Paralyse, Zusammenstellung der Fälle 191;
bei Poliencephalitis haemorrhagica 264;
bei Polyneuritis 460;
bei Ptosis spastica 482;
progressive: bei Dystrophia musc. 106, 596;
in frühester Kindheit 596;
bei Sinusthrombose 403, 404;
bei Spinalaffektionen 212;
bei Syphilis 345, 346, 348;
bei Tabes 158—187; Zusammenstellung der Fälle 158;
totalis: 53, 109, 345;
totalis bei Abscess an der Schädelbasis 385;
bei basaler syphilitischer Affektion 345;
nach Erysipel 256;
bei orbitaler Syphilis 318;
bei Typhus 257.
Opticus: Atrophie bei Abscess im Schläfenlappen 381;
Atrophie bei Hirnschenkelheerd 374;
Atrophie, Klaffen der Lidspalte bei derselben 581;
Atrophie bei Ophthalmoplegie mit Bulbärkernaffektion 206;
Lidreflexe von demselben 27, 30;
Neuritis bei Syphilis 350;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 498;
bei Poliencephalomyelitis acuta 298;
Reflexbogen zwischen Facialis und demselben 28, 29;
Reflexkrampf des Orbicularis 623;
nach Rheumatismus acutus 259;
bei multipler Sklerose 197, 198;
partielle Degeneration 199;
bei Syphilis 305, 309, 321, 355;
Zerreissung in der Gegend des Sinus cavernosus 426;
Zerreissung bei Schädelbasisfraktur 426.

Orbicularis oculi: 4, 26, 46, 53.
als Antagonist des Levator 577;
Betheiligung an den emotionellen Bewegungen 639;
Bewegungsstörungen bei frischen Apoplexien 561;
bei asthenischer Bulbärparalyse 221;
kortikales Centrum 561;
bei Dystrophia musc. 106;
extraorbitale Portion 573;
epitarsale Partie 33, 34;
Fasern aus dem Abducenskern 569;
Gewohnheitskrampf 616;
Beziehung zum Levatorkern 114;
Mitbewegung anderer Muskeln bei seiner Kontraktion 584;
Mitbewegung zwischen demselben und den Hebern des Bulbus 53;
Mitbewegung mit der Nasenmuskulatur 64;
Nervenversorgung 572;
orbitale Portion 35, 573;
Palpebralportion desselben 471, 478;
bei Auf- und Abwärtssehen 39;
peritarsale Partie desselben 33, 35;
bei Poliencephalomyelitis acuta 300;
Pupillenkontraktion 585;
Reflexerregbarkeit vom Opticus 623;
Reflexerregbarkeit vom Trigeminus 622;
Tonus beim Rosenbach'schen Phänomen 55;
Verminderung des Tonus 32;
Tonus bei Blinden 29;
angeborene Unbeweglichkeit mit Ptosis 594;
Verbindungen desselben mit anderen Muskeln 578;
Wirkungsweise desselben 578;
Zweck desselben 576.
Orbiculariskrampf: 473, 477, 600;
bei Abscess der Grosshirnrinde 605;
bei hämorrhagischen Cysten 607;
bei Erweichungsheerden 606;
der epitarsalen Partie 480;
Orbiculariskrampf: durch Reizung des Facialis der subkortikalen Bahn 608;
durch Reizung des Facialis der Kernregion 608;
durch Reizung des Facialisstammes 610;
durch Geschwülste 608;
durch entartete Gefässe 611;
durch Meningitis 611;
bei Mittelohraffektion 611;
durch Reizung der Facialiszweige 612;
durch Narben 612;
bei funktionellen Störungen 616;
Orbiculariskrampf: durch direkte Reizung 603;
durch Reflexreize 30;
bei Tabes 142, 159, 481.
Orbicularislähmung: Allgemeines 68, 627;
bei asthenischer Bulbärparalyse 648;
bei Bulbärparalyse 116;
bei Blutung in den III. Ventrikel 369;
kortikale bei Tumoren 637;
bei Dystrophia muscul. progress. 663;
bei Erkrankung der Facialiswurzelregion 640;
als Erklärung des v. Graefe'schen Phänomens 45;
bei Läsion des subkortikalen und supranucleären Faserverlaufs 639;
bei syphilitischer Hemiplegie 563;
Hyperaktion nach derselben 609;
Lidreflexe bei derselben 26—30;
bei Hysterie 477;
bei Meningitis tuberculosa 389;
mit Ophthalmoplegia exterior 115;
doppelseitige bei chron. progress. Ophthalmoplegie 658;
mit doppelseitiger Ptosis 114, 367;
mit Ptosis 354;
bei Poliomyelitis 116;
bei Poliencephalitis 116.
bei Schädelbasisfraktur 426;
bei Tabes 158—187.
Orbita: Abscess mit Augenmuskellähmungen 533;
Blutung in dieselbe nach Trauma 114, 412;
Caries des Daches 537;
Fettreichthum derselben 20;
Fettgehalt bei Basedow 50;
Fraktur derselben 413;
Füllung derselben 20;
Grösse im Verhältniss zur Länge des Oberlids 5;
Phlegmone derselben 533;
syphilitische Erkrankung in und an derselben 313, 534, 536;
Tumoren derselben 441;
mit Ptosis 534, 535, 536;
Wucherungen in derselben bei Syphilis 310, 311.
Orbitalerkrankungen: Periostitis 533;
mit Ptosis 532.
Orbitalmuskel: 21, 46;
Spasmus desselben 20.
Orbitalrand: Osteosarkom 536;
Periostitis syphilitica 536.

P.

Pachymeningitis: cervicalis hypertroph. 203;
interna chronica bei Lues des Rückenmarks 334;
haemorrhagica 435;
mit Ptosis 364;
bei Syphilis 323.
Palpebralis superior musculus: 21, 23, 27;
beim Aufreissen der Augen 38;
Verhältniss beider Palpebralmuskeln zur Weite der Lidspalte 19.
Paracentralwindung: Herd in derselben mit Ptosis 97.
Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale: 643.
Parietallappen: 98;
Affektion mit Ptosis 100.
Parietalwindung: obere Läsion 604.
Patellarreflex: Fehlen bei Diphtherie 134, 243, 245, 247.
Paukenhöhle: 571.
Pedunculus cerebri: (Siehe auch Hirnschenkel), Blutung in denselben 362, 363, 364, 369:
bei cerebraler Lues 321;
Hämorrhagie bei Meningitis tuberculosa 388.
Perineuritis gummosa: 312.
Periodisches Oedem der Lider: 12.
Periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmung: 507.
Periorbitis: 533;
mit Ptosis 533.
luetica orbitae 310, 533.
periphere Ptosis: bei Gehirnerweichung 379.
Phimose: der Lidspalte 5.
Photophobie: 601, 621.
bei Hysterie 621.
Platysma: als Antagonist des Orbicularis am Unterlid 577;
entwickelungsgeschichtliche Beziehungen zu den Gesichtsmuskeln 589;
Verkürzung desselben 577.
Pleuroplegie: 591.
Plica semilunaris: angeborener Defekt 592.
Pneumokokkenmeningitis: 400.
Pneumonie: Nystagmus 259;
mit Ptosis 258;
mit Pupillenlähmung 258.
Poliencephalitis haemorrhagica: 203, 216, 264, 270, 293, 294, 358, 528;
Accommodation dabei 270, 272, 274, 276;
Augenmuskellähmungen 270, 272, 274, 276;
Augenspiegelbefund 271, 273, 275, 277;
mit Ptosis und Orbicularislähmung 116;
mit Ptosis 248, 264, 270, 272, 274, 276;
Pupille dabei 270, 272, 274, 276;
Schläfrigkeit dabei 538;
mit Sektionsbefund 271, 273, 275, 277;
bei Syphilis 352;
Poliencephalomyelitis: 218;
acuta und subacuta, Ptosis bei derselben 297; 305;
Unterscheidung von asth. Bulbärparalyse 221;
nach Bleilähmung 458;
mit Facialislähmung 644;
mit Oculomotoriuslähmung 299, 300;
mit Ophthalmoplegia exterior 299;
mit Opticuserkrankung 298;
mit Orbicularislähmung 300;
mit Ptosis 297;
mit Pupillenstarre 303;
Schläfrigkeit bei derselben 528;
mit Sektionsbefund 299;
nach Syphilis 298;
mit Traktus- nnd Chiasmaerkrankung 298;
mit Trigeminuserkrankung 299.
Poliomyelitis: mit Orbicularislähmung 116;
mit Ptosis 116.
Poliosis neurotica: 8.
Polyarthritis: Augenmuskellähmungen dabei 260.
Polymyositis: 462;
mit Ptosis 462;
Polyneuritis: mit Abducenslähmung 457;
alcoholica mit Ptosis 456, 457;
Facialislähmung dabei 657;
mit Neuritis optica 457;
mit Nystagmus 457;
postdiphtheritica mit Veränderungen der Nervenkerne 459.
Polyp: der Nase mit Blepharospasmus 614;
Pons: Abscess mit Ptosis 385;
Blutung 367, 370;
Erkrankung mit Abducenslähmung 645;
mit Facialislähmung 645;
mit alternirender Facialislähmung 369.

Pons: mit Oculomotorius- und Facialislähmung 389;
mit Ptosis 98, 198, 329;
bei Syphilis 329, 331;
Ponshälfte erkrankt 648;
Tumor 451, 452;
Portio intermedia Wrisbergii; 570:
Primäre Degeneration: im Oculomotoriuskern bei Syphilis 322.
Procerus nasi musculus: Nervenversorgung 572.
Processus clinoideus anterior et post. 425.
Progressive Bulbärparalyse: Syringomyelie 203, 206, 208, 209.
Progressive Muskelatrophie: familiärer Charakter 665.
Progressive Paralyse: mit Abducenslähmung 196;
Augenmuskellähmungen mit mikroskopischem Befund 191, 193;
Kombination mit multipler Sklerose 197;
mit Facialiskrämpfen 609;
Irislähmung 190;
Oculomotoriuslähmung 196;
Ophthalmoplegie dabei 188, 190, 191;
Ptosis bei derselben 188;
Trochlearislähmung 196.
Proptosis: bei Schädelasymmetrie 91,
Pseudobulbärparalyse: 218, 223.
Pseudo- von Graefe'sches Phänomen: 42, 69.
Pseudoptosis: 309, 405, 462, 532;
durch Blutung 411;
Mischform mit Ptosis 532;
durch Lidschwellung 538;
bei Schädelasymmetrie 91;
bei Tarsitis luetica 309, 310;
traumatica 78;
Pseudotabes: alcoholica 458;
syphilitica 139.
Pterygoidei musculi: 60.
Ptosis: ätiologisches Moment fehlend 558;
Allgemeines über dieselbe 71;
bei akuten Vergiftungsfällen 290;
bei Alteration des supranuclearen Oculomotoriusgebietes bei Lues 335;
alternirend mit Hemiparese bei Lues 350;
amyotrophica 104;
bei apoplektischer Bulbärparalyse 364, 367;
bei Apoplexie 158;
bei asthenischer Bulbärparalyse 219, 475;
Ptosis: bei basalen Affektionen mit gekreuzter Körperlähmung 140;
bei basaler gummöser Meningitis 319, 326, 342, 356;
bei chronischer Bleivergiftung 278;
bei Botulismus 278, 284, 286, 288;
chemotica 72;
completa 74, 75;
Kompressionsneuritis und Druck an der Basis 321;
kortikale 94, 96, 97, 103, 337, 341, 371 395, 417, 437, 453, 454;
Ptosis congenita 39, 78, 592;
und die Bulbusheber 39;
mit Fehlen der Karunkel 82;
mit Herabsetzung der Sehschärfe 80;
mit Cataracta pyramidalis 82;
mit Nystagmus 80;
mit Missbildungen des Körpers 82;
einseitige 79;
isolirtes Vorkommen 80;
mit Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur 80;
Aufwärtsblicken bei derselben 39;
mit mikroskopischem Befund 87;
doppelseitige, isolirte 104;
mit Krämpfen 82:
einseitig angeborene 79; als Degenerationszeichen 5;
hereditaria 82, 83;
Diagnose 91;
pathologische Befunde 85;
nach Diphtherie 240;
Ptosis doppelseitige: 350, 371, 372, 528;
mit Degeneration des Oculomotorius bei Polyneuritis 459;
bei Gehirntumoren 451;
bei einseitigem Krankheitsherd 90, 156;
bei Embolie der Art. fossae Sylvii 89, 99;
als Initialsymptom bei Lues cerebrospinalis, 356;
doppelseitige isolirte als allein bestehendes Krankheitsbild 104;
bei Meningitis tuberculosa 388;
mit Neuritis der Levatoräste 458;
zufolge Nuclearlähmung 451;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 493, 506;
mit Orbicularislähmung und Hemiplegie 368;
nach Pneumonie 258;
bei Poliencephalomyelitis 297, 299;
bei hämorrhagischer Poliencephalitis 264;
bei Poliencephalitis haemorrhagica 264;

Ptosis doppelseitige: bei Polyneuritis 458;
vorübergehendes Auftreten bei multipler Sklerose 194, 195, 196, 197, 199, 456;
bei Tabes 134;
nach Typhus 258;
Ptosis: bei Empyem des Sinus frontalis 536, 537, 538;
bei Empyem sämmtlicher Nebenhöhlen 539;
bei Encephalitis 198;
bei eiteriger Encephalitis 236;
bei Erysipel 256;
Ptosis fugax 538;
bei funktionell nervösen Störungen 463;
mit oberer Facialislähmung 354;
im frühesten Kindesalter entstanden 87, 91, 123;
bei Keilbeinhöhleneiterung 539;
bei Kleinhirngeschwülsten 385, 452;
bei Gumma im Schläfenlappen 337;
bei Gerlier'scher Krankheit 261;
bei Hirnabscess 380, 382;
bei Hirnerweichung 372, 377, 378;
bei Hirnhämorrhagien 358, 363, 367, 369, 370, 371.
bei Hirnschenkelaffektion 362, 363;
bei Hysterie 15, 73, 408, 463, 474, 475;
bei Influenza 248, 250, 252;
als Initialsymptom bei Gehirnlues 356;
Ptosis: isolirt vorkommende 40, 80, 124;
bei Abscess im Schläfenlappen 382;
bei Hirnblutungen 363, 371;
bei Hirnschenkelherd 371;
in frühester Kindheit entstanden 123;
bei multipler Sklerose 195;
bei Ophthalmoplegia chronica progr. 118, 214;
bei Schädelbasisfraktur 434;
bei Syphilis 33, 307, 310, 311, 319, 326, 337, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 349 350, 351, 356, 534, 535, 536;
bei Tabes 134, 135, 338;
Ptosis: bei Landry'scher Paralyse 460, 461;
mit Lähmung der Recti interni 342;
nach Masern 254;
nach Erkrankung der Medulla oblongata 98;
nach Meningitis-cerebrospinalis epidemica 254, 256, 396, 397;
nach Meningitis basilaris gummosa 319, 326, 356;
nach Meningitis suppurativa 398, 400, 430;
nach Meningitis tuberculosa 386, 387, 389;
bei Meningoencepnalitis luetica 338;
Ptosis: Mischform mit Pseudoptosis 532;
Mitbewegung des Oberlides beim Kauen 61;
bei Neubildungen im Nasenrachenraum 539;
bei Nuclearlähmungen 109, 236, 342, 379;
bei Oberkiefertumoren 539;
bei Occipitallappengeschwülsten 453;
bei recidivirender Oculomotorius-Lähmung 483;
mit angeborener Unbeweglichkeit des Orbicularis 594;
mit Erkrankung der Orbita und ihrer Nebenhöhlen 532;
bei gummösen Orbitalaffektionen 313, 534, 536;
bei Ophthalmoplegie mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen 203;
bei Ophthalmoplegia exterior 117, 145, 214;
bei Ophthalmoplegie mit Bulbärparalyse 206;
bei akuter Ophthalmoplegie 292—297;
bei Pachymeningitis haemorrhagica 364;
bei Periorbitis 533;
bei Periorbitis am Orbitalrand 310, 311, 536;
bei Pneumonie 258;
bei Polyencephalomyelitis 297, 298, 305;
bei Ponstumoren 452;
bei postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen 237;
bei Poliencephalitis haemorrhagica 270, 272, 274, 276;
bei progressiver Paralyse 188, 189, 190, 192;
bei Polymyositis 462;
bei Ponserkrankung 98, 196, 329, 385;
Ptosis pseudoparalytica 72, 198, 463, 473, 477, 481, 623;
nach Rheumatismus acutus 259;
beim Schlaf 19, 518;
Simulation der Ptosis 463, 470, 471, 483;
bei Sinusthrombose 401, 405, 406;
sympathische Ptosis 24, 72, 200, 201, 202, 541;
bei Syringomyelie 200;
spastica 473, 477, 483;
nach Schussverletzungen 410;
Schwanken der Intensität bei Tabes 155;
nach stumpfer Gewalteinwirkung 408;
supranucleare Ptosis 453;
bei Tabes 134, 135, 137, 146, 148, 158—187;
nach Traumen 406;
bei traumatischer Nuclearlähmung 417, 431;
bei Tumoren 198, 440;
beim Typhus 257;

Ptosis: bei unwillürlich-rhythmischen Lidbewegungen 59;
Ptose volontaire 106, 146;
Wechsel der Intensität 95.
Pupille: bei Ptosis congenita 84, 592;
Kontraktion, synchronisch mit Zuckungen des Oberlides 64;
Erweiterung 69;
bei kortikaler Ptosis 97;
bei Sympathicusreizung 45;
bei hämorrhagischer Poliencephalitis 270 272, 274, 276:
Weite und Lidbewegung 59;
bei multipler Sklerose 194;
bei Influenza 250, 252;
isolirte Affektion bei Lues 346;
bei Meningitis tuberculosa 391;
bei Polyneuritis alcoholica 457;
bei Ponstumor 452;
im Schlaf 519, 531;
bei Sympathicusläsion 24, 25, 542;
bei Syringomyelie 23.
Pupillenlähmung: 69, 70;
bei akuter Ophthalmoplegie 294, 296;
bei Botulismus 284, 286, 288;
bei Cerebellarabscess 385;
bei Diphtherie 240, 244, 246;
bei Gehirnerweichung 377;
bei Gliom des Stirnlappens 453;
isolirte 110, 113, 346;
bei Meningitis cerebrospinalis 397;
bei Meningitis suppurativa 398;
bei Meningitis tuberculosa 387;
bei Pneumonie 258;
im Verein mit Lähmung eines Augenmuskels bei Syphilis 348, 349;
mit anderen vom Oculomotorius versorgten Muskeln 342;
mit Ptosis 341, 342;
bei Schädelbasisfraktur 425;
bei Abscess im Schläfenlappen 381, 382;
bei Syphilis 150, 341, 346, 348, 349;
bei Tabes 158—187;
nach Trauma 425;
nach Typhus 257.
Pupillenreaktion: hemianopische 368.
Pupillenstarre: 512;
bei hämorrhagischer Poliencephalitis 264;
bei Poliencephalomyelitis 303;
bei Polyneuritis alcoholica 458;
bei Hirnerweichung 377.
Pulsirender Exophthalmus: 535;
nach Schussverletzung 423.

R.

Ramus communicans: des I. Dorsalnerven 23.
Ramus malaris: 572.
Ramus temporalis: 572.
Ramus temporo-facialis: 572.
Randplexus der Lider: 6.
Raynaud'sche Krankheit: an den Lidern 16.
Recidivirende Facialislähmung: 654.
Recidivirende Nuclearlähmung: 511.
Recidivirende Oculomotoriuslähmung 483;
Periode des Intervalls 493;
Periode der Lähmung 488;
Verhalten des Levator 491;
Periode des Schmerzes 485;
Störungen des Trigeminus dabei 485.
Rectus externus: angeborener Defekt 85, 86, 592;
Verengerung der Lidspalte bei Vorlagerung desselben 19.
Rectus inferior: Fascienzipfel desselben 22, 628;
Lähmung 69, 342;
Beziehung zum Sulcus orbito-palpebralis inferior 2;
Wurzelbündel desselben 113.
Rectus internus: angeborener Defekt 85, 86, 592;
Bifurcation desselben 85;
Kontraktur bei Hysterie 621;
Lähmung: bei Gehirnweichung 377;
bei Gliom des Hirnlappens 453;
bei Ponsabscess 385;
mit Ptosis 342;
bei Syphilis 342, 347, 349;
Wurzelbündel desselben 113.
Rectus superior: Abscess längs desselben 533;
angeborenes Fehlen desselben 85, 86;
Verwachsung mit dem Rectus externus 85
Verwachsung mit dem Levator 85;
Fascienzipfel 22, 39;
Zerstörung durch gummöse Massen 311;
Lähmung 69;
isolirte Lähmung bei Lues 150;
bei Orbitalphlegmone 533;
mit Rectus inf. und Pupille 342;
nach Zangengeburt 84;
Reflexbogen: zwischen Opticus und Facialis 28.

Reflexe: der Lider 7.
Reflexerregbarkeit: bei erworbener Facialislähmung 597.
Reflexorgan: Convulsivischer Zustand desselben bei Facialislähmung 66.
Retraktion des Oberlides: bei seitlichen Bewegungen 56;
bei Orbitis gummosa 311.
Rheumatismus acutus: Augenmuskelstörungen dabei 259;
mit Oculomotoriuslähmung 259;
Ptosis 259.
Rosenbach'sches Phänomen: 55, 470, 472, 626.

S.

Schädelasymmetrie: 91.
Schädelbasis: Verlauf der Nerven 424.
Schädelbasisfraktur: 425; dabei:
Abducenslähmung 630;
Facialislähmung 630;
Oculomotoriuslähmung 423;
Ptosis isolirter 434;
Trigeminuslähmung 630.
Scheitelläppchen: Blutung in beide 368.
Schläfenlappen: Abscess 380;
Gumma 337.
Ptosis dabei 99, 382, 448;
Schläfenwindung: 98;
Erkrankung mit Ptosis 98.
Schläfrigwerden: Erschlaffung des Levator 19.
Schläfrigkeit: bei Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis 528.
Schlaf: 518;
Bulbusstellung bei demselben 519;
Schlafcentrum 529;
Fehlen des Lidschlags 27;
Lidportion des Orbicularis beim Einschlafen 581;
reflekt. Lidschlag während desselben 631;
Lidspalte 520;
Sphincterenge 531;
Stellung der Lider 581;
Schlafsucht 528;
Theorie 96, 521, 528;
Verdrehen der Augen beim Schläfrigwerden 53.
Schluckbewegungen: reflektorische von der Conjunctiva aus 36.
Schmeckreflex: von der Conjunctiva aus 36.
Schneeblindheit: 614.
Schweisssekretion: Bei Sympathicusreizung 23, 24.
Sklerose multiple: 473, 474, 513;
mit Abducenslähmung 195, 196.
Augenmuskellähmungen dabei 194;
centrales Skotom 194, 195;
kombinirt mit progressiver Paralyse 197;
Differentialdiagnose von Hysterie 198, 513;
von Lues cerebrospinalis 196, 357;
mit Hemianopsie 195;
hemiparetische Form 198;
Intentionszittern der Augenlider 626;
Nystagmus 195;
mit Oculomotoriuslähmung 194, 195, 196;
recidivirende Oculomotoriuslähmung 473, 513;
Ophthalmoplegia exterior 196;
Opticusatrophie 197, 199;
Ptosis dabei 194, 195;
doppelseitige Ptosis 195;
vorübergehende Ptosis 195;
Pupillen dabei 195;
mit Syphilis 196;
mit Tabes kombinirt 197;
Trochlearislähmung 195, 196.
Skrophulöse Augenkrankheiten: mit Blepharospasmus 613.
Sekretionsanomalien: Bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 499;
Wesen derselben 499.
Sekundärablenkung: Fehlen bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskeln 93.
Sekundärkontraktur: Fehlen bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augenmuskeln 92.
Sehnerv: Atrophie bei Tabes 158—187;
Verletzung desselben 408;
Signe de l'orbiculaire: 562, 638.
Simulation: von Chromidrosis 11, 12;
der Hyperaktion des Orbicularis nach Lähmungen 609;
der Ptosis 470, 471;
der schlaffen Ptosis 463;
der Ptosis spastica 483.
Sinus cavernosus: Abbildung desselben 423;
Anastomosen mit extrakraniellen Venen 403;
Anatomie desselben 316, 317;
Aneurysma desselben 417, 445;
Beschreibung desselben 316;
Fraktur desselben 419, 420;

Sinus cavernosus: bei orbitaler Lues 314, 315;
periodische Schwellung mit Oculomotoriuslähmung 505;
Schussverletzung 422;
Thrombose desselben 401, 403, 404, 405; mit Ptosis 405;
traumatische Läsion des Oculomotorius in demselben 418;
Zerreissung der Carotis in demselben 418.
Sinus circularis Ridley: 403.
Sinus frontalis: Empyem mit Ptosis 536, 537, 538;
Osteom 535;
Sinus maxillaris: Empyem mit Ptosis 538.
Sinusthrombose: 20;
bei eiteriger Meningitis 398, 430;
mit Ptosis 401.
Somnolenz: Aufhören des Lidschlags 30.
Spasmus: des Dilatator pupillae 621;
nictitans 601;
non douloureux 621.
Spätapoplexie, traumatische: 436.
Sphincterenge: im Schlaf 531.
Stauungspapille: 379;
bei Abscess im Schläfenlappen 380, 381;
bei basalen Tumoren 443;
bei orbitaler Lues 314;
bei Orbitaltumoren 441, 535.
Stellwag'sches Zeichen: 48, 50, 51;
bei Basedow 31;
bei Hysterie 31.
Stenopäische Spalte: durch Orbicariskontraktion 29, 576.
Stirnhöhle: Empyem 536;
Krankheiten 537, 538;
mit Ptosis 538.
Stirnnasenfalte: 630.
Stirnrunzeln: Unvermögen bei Facialislähmung 589.
Stirnwindung: Rindenfeld des oberen Facialis 560.
Suggestion: 620;
bei hysterischem Blepharospasmus 621;
bei hysterischer Ptosis 483.
Sulcus orbito-palpebralis: 74, 415, 480;
Bildung desselben 37;
inferior 2;
superior 1, 4.
Sulcus palpebro-malaris: 1;
bei Morb. Basedowii 2.
Superciliaris musculus: 574.
Supercilium: 1.
Supraorbitalis Nervus: bei orbitaler Lues 312.
Supraorbitalneuralgie: bei Lidödem 14;
bei Tuberkel im Trigeminus 504.
Supramarginallappen: Läsion 604.
Supranucleäre Ptosis 453.
Supranucleärer Verlauf des oberen Facialis 564.
Supraorbitalrand: bei Trauma 482.
Sydenham'sche Chorea: 617.
Symblepharon: 25.
Sympathicus: Anatomie und Physiologie desselben 548;
Beziehungen zum Thalamus opticus 551;
Cocainwirkung auf denselben 24;
kortikaler Ursprung 551;
Klaffen der Lidspalte bei Basedow durch Reizung 22;
Läsion desselben 547;
Resektion desselben 545;
Schussverletzung desselben 546, 547;
Affektion bei Syringomyelie 200, 201, 202, 549;
bezüglich des v. Gräfe'schen Phänomens 45;
Verlauf in der Medulla oblongata 551.
Sympathicuslähmung: 24;
bei Halstumoren 553;
bei intrathoracischen Tumoren 554;
im Schlaf 527;
Sicherung der Diagnose durch Cocain 156;
bei Tabes 156.
Sympathicusreizung: 21;
mit Blepharospasmus 625;
mit Exophthalmus 21, 23.
Sympathische Ptosis: 530.
Sympathisches Geflecht: um die Carotis interna 316.
Syndrome de Benedikt: 71, 450.
Syndrome de Weber: 359, 362, 378, 383, 447, 449, 450;
bei Gehirnabscess 383;
bei Gehirnerweichung 378;
bei Schädelbasisfraktur 429, 430;
bei Tumor des Schläfenlappens 450.
Syphilis: Abducenslähmung bei derselben 196, 308;
Augenmuskelstörungen als Früherscheinung 308;
als Späterscheinung 308;
basale mit Augenmuskellähmungen 218, 223, 319;
Beziehungen zum Diabetes mellitus 353;
hereditaria mit Nuclearlähmungen 122;

Syphilis: des Gehirns 505;
Gumma im Supramarginallappen 601;
und multiple Sklerose, Differentialdiagnose von derselben 196, 357;
Alteration der peripheren Oculomotoriusäste 149;
Kerndegeneration des Oculomotorius 145, 331, 348, 349;
Alteration des Wurzelgebiets des Oculomotorius 328, 343, 344, 348, 349;
Alteration des supranucleären Oculomotoriusgebiets 335;
Alteration des kortikalen Oculomotoriusgebiets 336;
Oculomotoriuslähmung 138, 139, 144, 149, 196, 307, 308, 505;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 505;
Oculomotoriuslähmung bei basaler Affektion 348, 349;
bei orbitaler Affektion 348;
Häufigkeit der Oculomotoriuslähmung 150;
Ophthalmoplegie 143;
Ophthalmoplegia exterior 196, 307, 308;
Differentialdiagnose von der chronischen progressiven Ophthalmoplegia exterior 357;
Ophthalmoplegia interior 139, 143, 149, 150, 308, 341;
Nervus opticus 308;
mit Orbicularislähmung 563;
Orbitalerkrankungen 313, 534, 536;
mit Ptosis 307;
mit Ptosis bei basaler Affektion 319, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346;
bei kortikaler Ptosis 348;
Periorbititis und Erkrankung des Sinus cavernosus 314;
Periostitis des Augenhöhlenrandes 310, 312, 536;
Perineuritis gummosa und interstitielle Neuritis 312;
Poliencephalitis acuta luetica 298;
primärer Schwund der Augenmuskelkerne 333;
Pseudotabes luetica 139;
Verhältniss zur Tabes 505, 506;
Differentialdiagnose von Tabes 137, 139, 149, 151;
Parallelverlauf mit Tabes 151;
Tarsitis luetica 309;
Tractus opticus-Erkrankung 309;
Trigeminusaffektion 308;
Syphilis: Trochlearislähmung 196; 308;
Differentialdiagnose von Vorderhornerkrankungen 357;
Syringomyelie: 506;
mit Abducenslähmung 200;
Häufigkeit der Augenmuskellähmungen bei derselben 200;
und amyotrophische Lateralsklerose 203;
mit Oculomotoriuslähmung 200;
mit recidivirender Oculomotoriuslähmung 506;
und progressive Muskelatrophie 303;
mit Ptosis 200;
bei Sympathicusaffektionen 23, 200, 201, 549;
und Tabes 203.

T.

Tabes: mit Abducenslähmung 196, 156—187, 458;
mit Ptosis 137;
mit Accommodationslähmung 158—187;
Augenmuskellähmungen bei syphilitischer Tabes 150, 151;
mit recidivirenden Augenmuskellähmungen 512;
mit vorübergehenden Augenmuskellähmungen, Erklärung derselben 154;
mikroskopischer Befund bei Augenmuskellähmungen 169, 171, 173, 175, 177, 179, 181, 183, 185, 187;
Bulbärsymptome 158—187;
mit Facialislähmung 158—187, 512;
Facialiskernerkrankung 641;
Facialiskrämpfe 607;
Hämorrhagien in die Kernregion 154;
Neurotabes périphérique 458;
Nuclearlähmungen im Initialstadium 122;
mikroskopischer Befund bei Nuclearlähmungen 153;
Nervus opticus 197;
Oculomotoriuslähmung 134, 196;
intermittirendes Auftreten der Oculomotoriuslähmung 144;
isolirte komplete einseitige Oculomotoriuslähmung 141;
Neuritis des Oculomotoriusstammes 145, 458;
wiederkehrende Oculomotoriuslähmung 505, 506;
Ophthalmoplegie 158—187, 196, 641;

Tabes: mikroskopischer Befund bei Ophthalmoplegie 153;
Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis 145;
Ophthalmoplegia interior 158—187;
Differentialdiagnose von chronischer progressiver Ophthalmoplegie 122, 137, 138, 152;
Orbiculariskrampf 142, 159;
Orbicularislähmung 158—187;
Patellarreflexe 134;
Ptosis 134, 137, 158—187;
isolirte Ptosis als Initialsymptom 135, 138;
isolirte Ptosis 135, 140;
plötzliches Auftreten der Ptosis 146;
Schwanken der Intensität der Ptosis 155;
vorübergehende Ptosis 148;
Pupillenlähmung 158—187;
reflektorische Lichtstarre 134;
kombinirt mit multipler Sklerose 197;
mit Sehnervenatrophie 158—187, 197, 641;
sympathische Ptosis 24, 156;
Syphilis bei derselben 141;
Aehnlichkeit mit cerebrospinaler Syphilis 139, 149;
Differentialdiagnose von Syphilis cerebrospinalis 137, 149, 151;
Parallelverlauf mit Syphilis cerebrospinalis 151;
Tabes- und Syringomyelie 203;
Differentialdiagnose von Syringomyelie 203;
Thränen bei derselben 608;
Trigeminusparästhesien 608;
Trigeminuslähmung 142;
Trochlearislähmung 158—187, 196;
Verdickung des Ependyms 153.
Taboparalyse: Ptosis bei derselben 134, 146.
Tarsalgeflecht der Lidnerven 6.
Tarsitis luetica: 309.
Temperatursinn: der Cornea und Conjunctiva 7, 30, 31.
Temporales Nervi: 60, 572.
Temporo-facialis Nervus: 572.
Temporo-sphenoidallappen: Cyste mit Kompression des Hirnschenkels 367.
Tetanie: Facialisphänomen 622.
Thalamus opticus: Blutungen in denselben 365, 366;
in Beziehung zum Sympathicus 551;
Tumor in demselben 453.
Thomsen'sche Krankheit: v. Gräfe's Phänomen bei derselben 44.
Thränenfluss: bei Tabes 608.
Thränenflüssigkeit: Brechungsindex 30;
Verhalten beim Lidschluss 579;
Fortleitung derselben 7.
Thränenpunkt: Verdoppelung desselben 5.
Thränensekretion: 551;
aufgehoben bei orbitaler Lues 313;
bei Facialislähmung 631.
bei hysterischer Anästhesie der Cornea und Conjunctiva 31;
Mangel derselben in der Agonie 26;
bei tonischem Blepharospasmus 613.
Thränensee: 33.
Thränenträufeln: abhängig von zu kurzem Oberlid 5.
Thrombose: der Gefässe und Differentialdiagnose von Embolie 379;
der Gehirnarterien 374;
der Arteria basilaris 474;
der Arteria cerebellaris inf. 474;
Ptosis dabei 374.
Tic convulsif: 600.
Tractus opticus: bei Syphilis 309, 355.
Trauma: Abducenslähmung 68;
kortikale Ptosis nach demselben 437;
direktes auf den Levator und seinen orbitalen Ast 406, 407;
Facialislähmung dabei 68;
Ptosis nach demselben 406;
Trigeminuslähmung 68.
Traumatische Nuclearlähmung: 431, 435.
Traumatische Spätapoplexie: 436.
Tremor der Lider: 625.
Trichiasis: 5.
Trigeminus: 498;
angeborene Bildungsfehler 86, 593;
Fehlen des Thränenastes 86;
bei Blepharospasmus 601, 612, 614;
bei Bulbärkern- und Vorderhornerkrankung 205, 206;
Beziehung zum Conjunctivalreflex 30;
Beziehung zum Facialis 567, 645;
Kompression desselben 616;
bei Hornhautanästhesie 367;
bei Keratitis neuroparalytica 19;
beim Lidschlag 26;
beim Lidreflex 29, 30;
bei Nuclearlähmungen 355;
Beziehungen zum Oculomotorius 60, 142, 485;
Orbiculariskrampf 615, 622;
bei Poliencephalomyelitis 299;

Trigeminus: bei Ponserkrankung 645;
bei Syphilis 144, 308, 309, 312, 314, 315, 317, 318, 319;
skrophulösen Augenkrankheiten 613;
bei Tabes 608, 641;
basaler Verlauf der Fasern 316;
Verhalten zum Blinzelreflex 582;
Verletzung mit Blepharospasmus 615;
Wurzeldegeneration 210;
absteigende Wurzel 63;
Ursprung der Fasern für den Blinzelreflex 583;
Trigeminuskern: als Ursprung der Levatorfasern 62.
Trigeminuslähmung: 68;
bei Influenza 251, 253;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 498;
bei Schädelbasisfraktur 423, 630;
bei Syphilis 308, 312, 313, 329, 355;
bei Tabes 142;
nach Trauma 43;
bei Tumoren 442. 443, 446, 447, 452;
Verminderung der Zahl der Lidschläge 32
Trigeminusreizung: mit Athmungsstillstand 36;
Herpes mit Blepharospasmus 615;
Levatorkrampf 68;
Ptosis spastica 482.
Trochlearis: 498;
basaler Verlauf 316;
Kompression desselben 505, 616;
Kernatrophie 199;
Hämorrhagie 107;
bei postdiphth. Augenmuskellähmung 237;
im Sinus cavernosus 316, 317, 318;
bei Syphilis 308, 314;
Trochlearislähmung: 77, 512;
bei Abscess im Scheitellappen 385;
durch basale Blutung 427;
bei Bulbäraffektion 211;
bei Insolation 505;
bei multipler Sklerose 194, 196;
bei recidivirender Oculomotoriuslähmung 498;
bei chron. Ophthalmoplegie 126;
bei Ophthalmoplegie nach Lues 143;
bei Polyneuritis 458, 459;
bei progressiver Paralyse 191, 193, 196;
bei Schädeltrauma 427;
bei Syphilis 57, 158—187, 196, 308;
bei Tabes 196.
Trophoneurosen: an den Lidern: 16.
Tuberculum nervi Facialis: 567.
Tumoren: der Basis 442;
der Cervikalgegend mit Sympathicusaffektion 553;
im Cerebrum 455;
im Oculomotoriusstamm 504;
in der Medulla 218;
in der Orbita 534;
im Pons 218;
des Gehirns mit Ptosis 440;
in den Vierhügeln 218.
Typhus: Abducenslähmung 258;
Neuritis des Oculomotorius 257;
Ptosis 257;
Pupillenlähmung 257.

U.

Unterlid: isolirter Beweglichkeitsdefekt angeboren 590;
bei Facialislähmung 5;
Wirkung auf den Bulbus beim Blick nach oben 53.
Urticaria: an den Lidern 14.

V.

Vaguscentrum: beim v. Gräfe'schen Phänomen 44.
Vaguskernerkrankung: 606.
Vasomotorische Centren: Bezüglich des v. Gräfe'schen Phänomens 44.
Vasomotorische Störungen: an den Lidern 13.
Vena facialis anterior: 572.
Vena ophthalmica: 311, 312, 418, 419, 420.
Vena ophthalmica superior: 317.
Venöse Anastomosen: intra und extrakranielle 402,
Ventriculus quartus: bei Schädeltraumen 432, 436.
Ventriculus tertius: Blutung in denselben 369, 370;
bei Schädeltraumen 433, 436.
Verdrehen der Augen: beim Schlaf 53.
Vergiftungen: Augenmuskellähmungen dabei 290.
Vertige paralysant: 261.
Vertige ptosique: 261.

Vierhügel: Arterien 360;
Aneurysma der V. Gegend 365;
Tumoren 450.

W.

Wangenlidfurche: 1.
Westphal-Edinger'sche Kerngruppe 89.
Wurzelneuritis: multiple bei basaler Lues 320.

Z.

Zangengeburt: Augenmuskel-Lähmungen darnach 84.
Zygomatico-malares Nervi: 572.

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND AUGENARZT UND DR. A. SAENGER NERVENARZT
IN HAMBURG.

ZWEITER BAND.

DIE BEZIEHUNGEN DES NERVENSYSTEMS ZU DEN THRÄNENORGANEN, ZUR BINDEHAUT UND ZUR HORNHAUT.

MIT 49 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1901.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort.

Gegenüber unserem Vorhaben, im zweiten Bande der „Neurologie des Auges“ die Thränensekretion, die Trigeminusaffektionen, die Accommodation und die Pupillenverhältnisse zu behandeln, haben wir es für die Handlichkeit des Buches doch zweckmässiger erachtet, die beiden letzterwähnten Kapitel in dem dritten Bande gesondert erscheinen zu lassen.

Hamburg, im Mai 1901.

Die Verfasser.

Inhalt des II. Bandes.

Kapitel I.

Seite

Ueber die Thränensekretion 1
I. Anatomisches 1
a) Die Anatomie der Thränendrüse 1
b) Die Anatomie der Thränenwege 2
c) Die Innervation der Thränendrüse (§ 3) 2
Schwalbe, Der N. lacrymalis 2
Der Ramus super. s. internus 3
Der Ramus infer. s. externus 3
Der Ramus lacrymo-palpebralis (Longet) 4
Der Ramus temporo-malaris (Longet) 4
Henle, Der Lacrymalis sendet sekretorische Fasern zur Thränendrüse (§ 4) 4
Variables Verhalten des N. lacrymalis (§ 5) 4
Die Innervation der Thränendrüse bei den niederen Wirbelthieren (§ 7) 5
II. Physiologisches 5
a) Die Bestandtheile der Thränenflüssigkeit (§ 8) 5
b) Die Menge der Thränenflüssigkeit (§ 9) 5
c) Der Sekretionsnerv der Thränendrüse (§ 10) 6
Ist der Trigeminus der sekretorische Nerv der Thränendrüse? (§ 10) . . . 6
Angaben für diese Ansicht 6
Angaben gegen diese Ansicht 6
Demtschenko, Reich, Lacrymalis und Sympathicus (§ 11) . . . 7
Goldzieher, Facialis (§ 12) 7
Campos, Facialis und Trigeminus 8
Anatomisches Verhalten des N. facialis zum N. trigeminus 8
Stützen für den Facialis als sekretorischen Nerv der Thränendrüse . . 9
d) Der Innervationsvorgang der Thränensekretion 9
1. Die reflektorische Thränenabsonderung (§ 13) 9
α) Lage des Centrums für die reflektorische Thränensekretion (§ 13) . . 9
Ansicht Eckhard's 9
Ansicht Seck's 10
Ansicht Bechterew's und Mislawsky's (Sehhügel) 10

Seite

β) Der reflektorische Thränenerguss (§ 14) 10
vom Trigeminus aus 10
vom Opticus aus 11

2. Das Weinen: Thränenabsonderung durch psychischen Einfluss 11
Das Weinen der Thiere (§ 16) 11
Das Weinen der Neugeborenen (§ 17) 12
Die Mimik des Weinens bei Kindern (§ 18) 13
Das Weinen bei Erwachsenen (§ 19) 14
Die Ursachen des Weinens (§ 20) 15
Die Thränen beim Lachen, Husten, Gähnen, Erbrechen (§ 21) 15
Die Lage der centralen Innervationsstätte des Weinens (§ 22) 16

e) Die Ableitung der Thränen (§ 23) 17
Die Ansicht Henke's (§ 23) 17
Die Ansicht Gad's 17
Die Ansicht Scimemi's 18
Die Ansicht Walzberg's 18
Die Ansicht Rave's 18
Die Wichtigkeit der Thränendrüse für die Respiration 19
Das Ausbleiben der Thränen nach Obliteration der Thränenwege (§ 24) . . 19

III. Pathologisches 20

a) Vermehrte Thränensekretion 20
Vermehrte Thränensekretion bei der Neuralgie (§ 25) 20
„ „ bei Tabes (§ 26) 20
„ „ bei Hysterie (§ 27) 21
„ „ beim Basedow (§ 28) 22
„ „ bei der Gravidität (§ 29) 23
„ „ bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes (§ 30) 23
Vermehrte Thränensekretion bei Erkrankung der Nasenschleimhaut (§ 31) . 23
Hypotonie mit vermehrter Thränensekretion (§ 32) 24
Periodische Anschwellung der Thränendrüse (§ 33) 24

b) Das Versiegen der Thränen 24
Versiegen der Thränensekretion als kongenitale Erscheinung (§ 34) . . . 24
„ „ „ bei Vernarbung und Xerose der Bindehaut (§ 35) 24
„ „ „ bei Facialislähmung (§ 36) 24
„ „ „ bei Erkrankung des Trigeminus 25
Trockenheit der Conjunctiva beim Typhus (§ 37) 30
Versiegen der Thränen bei Leprösen (§ 38) 30
„ „ „ bei der Melancholie (§ 39) 30
„ „ „ beim Botulismus (§ 40) 30

c) Abnorme Bestandtheile des Thränensekrets (§ 41) 31
Die Absonderung blutiger Thränen 31

d) Thränenträufeln in Folge gehinderter Abfuhr der Thränen . 31
Bei Facialislähmung (§ 42) 31
Durch spastische Verengerung des Thränenpunktes (§ 43) 33
Unvollständiger Lidschluss durch Verkürzung und Einkerbung des Lides (§ 44) 33
Mechanische Verlegung des Thränennasenkanals (§ 45) 33

Kapitel II.

Seite

Die Beziehungen des Trigeminus zum Auge . . . . . 33—56
I. Anatomisches 33
Stamm und Aeste (§ 46) 43
Das Ganglion ciliare . . . . . 43—52
Anatomie desselben . . . . . 43—45
Das Ganglion ciliare bei den Wirbelthieren . . . . . 45—46
Ueber die Natur des Ganglion ciliare . . . . . 46—49
Physiologisches über das Ganglion ciliare . . . . . 49—51
Klinisches über das Ganglion ciliare . . . . . 51—52
Das Ganglion Gasseri . . . . . 52—55
a) makroskopische Anatomie . . . . . 52—53
b) mikroskopische Anatomie . . . . . 53—55
Der Ursprung des Trigeminus . . . . . 55—56

II. Physiologisches über den Nervus trigeminus in seiner Beziehung zum Auge . . . . . 56—69
Die Empfindungsqualitäten des vorderen Bulbusabschnittes 57
a) Die Sensibilität der Hornhaut und Conjunctiva . . . . . 57—59
b) Die Reflexthätigkeit des Trigeminus bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes . . . . . 59—67
α) Die stärkere Füllung der Conjunctivalgefässe bei Reizung der Cornea und Conjunctiva . . . . . 59—60
β) Die Verengerung der Pupille bei Reizung der Hornhaut . . . 60—64
γ) Der reflektorische Lidschluss nach Trigeminusreizung 64
δ) Die Fluchtbewegungen des Kopfes 64
ε) Die vermehrte Thränen- und conjunctivale Sekretion 64
ζ) Hemmende Wirkung auf den N. laryngeus. Unterbrechung der Athmung 65
η) Schluck- und Schmeckreflexe 66
ϑ) Niesreflex 66
ι) Der vermehrte Speichelfluss 66
c) Trophische Fasern (§ 75) . . . . . 67—69

III. Pathologisches 69
A. Angeborene Bildungsfehler im Trigeminusgebiet (§ 77) . 69—71
B. Organische Läsionen des Trigeminus, soweit sie das Auge betreffen 69
a) **Reizzustände** . . . . . 71—102
Die Entzündungserscheinungen des vorderen Bulbusabschnittes . . . 71—85
α) Vasomotorische Erregungen (§ 78) 71
Tabelle über Fälle von Neuralgie mit Sektionsbefund . . . 74—77
Die reflektorische Drucksteigerung im Bulbus (§ 80) 77
β) Die vermehrte Thränensekretion bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes 78
γ) Der Reflexkrampf des Orbicularis bei Entzündungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt . . . . . 79—81
δ) Die Pupillenverengerung bei Trigeminusreizen (§ 84) 81
ε) Der Schmerz bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes (§ 85) 81—85
Die Schwielenasthenopie (§ 86) 82
Traumatische Keratalgie (§ 87) 83
Schmerz bei retrobulbärer Neuritis (§ 88) 84
Trigeminusneuralgie (§ 89) 84
Schmerz im Bulbus bei organischen Läsionen des I. Astes (§ 90) 85

Seite

ζ) Die vermehrte Blendung bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes (§ 91) . . . . . 85— 88

η) Anderweitige Sehstörungen bei Reizungen sensibler Trigeminusäste. Die Reflexamaurose (§ 93) . . . . . 88— 97

Die sympathische Reizung (§ 99) (sympath. Neurose) . . . 97—102

Die sympathische Entzündung (§ 107) 102

b) **Lähmungszustände,** welche nach organischer Trigeminusläsion das Auge betreffen 102

Anästhetische und hypästhetische Zustände . . . 102

Ueber die regionäre Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen im Bereiche des alterirten Nerven (§ 108) 102

Zusammenstellung der einschlägigen Fälle mit Sektionsbefund (§ 109) 103

Uebersicht über die Stellen, von welchen aus Sensibilitätsstörungen im Bereiche einzelner Aeste des Trigeminus hervorgerufen werden: 105

1. Anästhesien im Bereiche des I. Astes bei verschiedenartigem Sitze des Krankheitherdes längs des Verlaufes der Quintusleitung 105

Unterbrechung der Leitung im orbitalen Gebiet (§ 110) 105

Unterbrechung der Leitung im Sinus cavernosus (§ 111) 106

Unterbrechung der Leitung basal im Ramus ophthalmicus (§ 112) . 107

Unterbrechung der Leitung des Ramus ophthalmicus im Ganglion Gasseri (§ 113) 107

Unterbrechung des I. Astes in seinem centralen Verlaufe (§ 114) . 107

2. Anästhesien im Bereiche des I. und II. Astes hinsichtlich des Angriffspunktes des krankhaften Herdes. 108

Unterbrechung der Leitung im Sinus cavernosus (§ 115) 108

Unterbrechung der Leitung im Stamme des Nerven (§ 116) . . . 108

3. Störungen der Sensibilität im Bereiche des I. und III. Astes. 108

4. Anästhesie im Bereiche des II. Astes 108

5. Isolirte Affektion der sensiblen Portion des III. Astes 109

Die Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf die Hornhaut und Conjunctiva. 109

Isolirte Anästhesie der Cornea 112

Tabelle über die auf Hornhaut und Conjunctiva beschränkten Fälle von Anästhesie 114

Regionäre Anästhesie der Hornhaut 115

Verlust einzelner sensibler Qualitäten auf der Hornhaut und Bindehaut (§ 119) 115

Ueber die Art und Intensität der Sensibilitätsstörungen in dem Gebiete des alterirten Nervus trigeminus . 116

Hyperästhesie 116

Neuralgie 117

Anästhesia dolorosa 119

Anästhetische Zustände 121

Ueber das Verhalten der Trigeminusaffektion zu den gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen anderer Regionen 122

Wechselständiges Verhalten der Sensibilitätsstörung 123

Anästhesie der Conjunctiva und Cornea als Theilerscheinung einer totalen Anästhesie (§ 126) 124

Seite
Die isolirte Erkrankung des Trigeminus (§ 127) 125
Sensibilitätsstörungen bei doppelseitigen Affektionen des Trigeminus 127
Parallelverlauf funktioneller Anästhesien mit solchen nach organischer Läsion des Trigeminus (§ 132) . . 129
Die Folgezustände der Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes . . . . . 132—138
α) Die Entwickelung einer Keratitis durch Läsion der Cornea bei mangelnder Empfindlichkeit derselben 132
β) Der Wegfall des Lidreflexes von der Cornea und Conjunctiva aus 132
γ) Der Einfluss des Trigeminus auf das Versiegen der Thränensekretion 135
δ) Das Verhalten der Pupille nach Trigeminusläsionen 138
c) **Trophische Störungen** 138
Der Herpes zoster ophthalmicus 138
Ueber das Wesen der trophischen Störungen im Allgemeinen . . . 138
Samuel's Theorie (§ 139) 138
Charcot's Theorie (§ 140) 139
Vulpian's Theorie (§ 141) 141
Schiff's Theorie 141
Schwimmer's Theorie (§ 142) 142
Gruenhagen's Ansicht (§ 143) 142
Die Neurontheorie und die Apathy-Bethe'sche Theorie bei diesen Verhältnissen 143
Die vasomotorisch-trophischen Störungen im Trigeminusgebiet 145
Die Hemiatrophia facialis progressiva 145
Blutungen 147
Temperaturerhöhungen 148
Schwund des Zahnschmelzes 149
Scorbutartige Zahnfleischveränderungen mit Blutungen 149
Trophische Störungen am äusseren Ohre 149
Trophische Störungen der anästhetischen Kopfschwarte 149
Oberflächliche Exulceration der Lider 150
Vasomotorisch-trophische Störungen am vorderen Bulbusabschnitte 151
α) Herpes corneae neuralgicus 151
β) Herpes febrilis corneae 152
γ) Der Herpes zoster ophthalmicus . . . . . 157—205
Die Symptomatologie des Herpes zoster ophthalmicus . 157
Ausbreitungsbezirk der Bläscheneruption 157
Vorbotensymptome 158
Schmerzen 158
Verwechselung mit Erysipel 160
Die Bläschenbildung 162
Die Narbenbildung 163
Die cutane Sensibilität bei Herpes zoster ophthalmicus 163
Temperaturerhöhung der befallenen Hautpartie 164
Bilaterales Auftreten des Herpes zoster ophthalmicus . . 164
Das Verhalten der Lider und des Thränenapparates beim Herpes zoster 165
Die Betheiligung des Bulbus an der Affektion 166
Das Hutchinson'sche Gesetz 166
Das Verhalten der Conjunctiva beim Herpes zoster ophthalmicus 169

Seite

Episkleritis beim Herpes zoster ophthalmicus (§ 172) 170
Die Sensibilitätsstörung der Conjunctiva (§ 173) 170
Die Affektion der Hornhaut beim Herpes zoster ophthalm. . . 170
Bläschenbildung auf der Hornhaut 171
Trübungen der Hornhaut 172
Geschwürsbildung auf der Hornhaut 173
Die Keratitis neuroparalytica bei Herpes zoster ophthalmicus 173
Spätes Auftreten der Keratitis bei Herpes zoster ophthalm. 174
Die Sensibilitätsstörungen der Hornhaut beim Herpes zoster ophthalmicus 175
Verhältniss der Sensibilitätsstörungen zu den Cornealtrübungen beim Herpes zoster ophthalmicus 175
Komplikation des Herpes zoster ophthalmicus mit Erkrankung des Uvealtraktus 176
Verhalten der Pupille 176
Iritis 176
Verhältniss der Iritis zur Keratitis 177
Iridocyclitis und Choriodialveränderungen 178
Linsentrübung 178
Herabsetzung des intraocularen Druckes 178
Erkrankung der Netzhaut und des Nervus opticus 179
Augenmuskellähmungen 180
Oculomotoriuslähmung 180
Ophthalmoplegia interior 181
Abducenslähmung 181
Facialislähmung 182
Verlauf des Herpes zoster ophthalmicus 183
Dauer desselben 184
Menge der Bläschen 184
Lebensalter 184
Geschlecht 184
Häufigkeit des Herpes zoster ophthalmicus 184
Recidivirung 184
Diagnose des Herpes zoster ophthalmicus 186
Forme fruste des Herpes zoster ophthalmicus 186
Das Wesen des Herpes zoster im Allgemeinen 188
Anatomische Befunde beim Herpes zoster ophthalmicus. 189
Ansichten über das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus 189
Ansicht von Head und Campbell 190
Erklärung der Hautaffektion beim Herpes zoster ophthalmicus 196
Abadie's Theorie 198
Unsere Ansicht 202
Die Aetiologie des Herpes zoster ophthalmicus 203
Die infektiöse Natur desselben 203
Der Herpes zoster ophthalmicus beim Rheumatismus 203
Toxische Ursachen 203
Gicht als Ursache 204
Trauma als Ursache 204
Herpes zoster ophth. durch Alteration des Ganglion Gasseri oder des Trigeminus übergreifend von Nachbarherden 205

Die Keratitis neuroparalytica 206
Häufigkeit des Vorkommens der Keratitis neuroparalytica bei Fällen von Herpes zoster und anderweitigen organischen Läsionen des Trigeminus 206

Seite

Gleichheit der Hornhautaffektionen beim Herpes zoster ophthalmicus wie bei den Trigeminusläsionen ohne Herpes zoster ophthalmicus 209
Aufzählung der einzelnen Formen der Hornhautveränderungen bei Fällen von Trigeminusläsion ohne Herpes zoster ophthalmicus 209
a) Trübungen der Hornhaut im Allgemeinen 209
b) Oberflächliche Trübungen kombinirt mit parenchymatösen 209
c) Oberflächliche Trübungen mit Epithelverlust 210
d) Oberflächliche Trübung mit oberflächlichem Geschwür 210
e) Parenchymatöse Trübungen 210
f) Parenchymatöse Trübungen mit oberflächlichem Substanzverlust . . . 210
g) Parenchymatöse Trübung kombinirt mit tiefem Cornealdefekt 210
h) Oberflächliches Hornhautgeschwür 211
i) Oberflächlicher Substanzverlust kombinirt mit tiefem Hornhautgeschwür 211
k) Tiefes Hornhautgeschwür mit Perforation 211
l) Hornhautabscess 212
m) Vollständiger Zerfall der Hornhaut 212
Ueber die Frage, ob die Entwickelung der Keratitis neuroparalytica an die Erkrankung bestimmter Oertlichkeiten im Verlaufe des Trigeminus geknüpft sei 213
Uebersicht über die Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund hinsichtlich des Angriffspunktes des Krankheitsherdes und des jeweiligen Auftretens von Keratitis neuroparalytica 214
Sitz des Herdes in der Fissura orbitalis superior und im Sinus cavernosus 214
Sitz des Herdes in der Fissura orbitalis und an dem basalen Verlaufe des Trigeminus 215
Sitz des Herdes im basalen Verlaufe der einzelnen Trigeminusäste bis zum Ganglion Gasseri 216
Sitz des Herdes in den Aesten des Trigeminus und im Ganglion Gasseri 216
Sitz des Krankheitsherdes im Ganglion Gasseri 219
Herd im Ganglion Gasseri und im Stamme des Trigeminus 220
Aeste, Ganglion Gasseri und Stamm des Trigeminus erkrankt 221
Sitz des Krankheitsherdes im Stamme des Trigeminus 222
Sitz des Herdes im Stamm und in den Wurzeln des Trigeminus . . . 224
Sitz des Herdes im Wurzelgebiet des Trigeminus 225
Sitz des Herdes im Ganglion Gasseri, im Stamm, den Wurzeln und Kern des Trigeminus 226
Sitz des Herdes im Wurzel- und Kerngebiet des Trigeminus 226
Sitz des Herdes im Kerngebiet des Trigeminus 230
Zusammenfassung der Resultate dieser Gruppirung 231
Ueber die Ernährung der Hornhaut im Normalzustande 232
1. Die Rolle der Conjunctiva und Sklera bei der Ernährung 232
2. Die Rolle der vorderen Kammer bei der Ernährung 232
Die Theorien über das Wesen der Keratitis neuroparalytica 234
a) Die rein trophische Theorie 234
Die Gegner dieser Theorie 236
b) Die trophisch-traumatische Theorie 238
Häufigkeit der Keratitis neuroparalytica bei gemeinsamer Lähmung des Facialis (Lagophthalmus) und Trigeminus 240
Sitz der Hornhautaffektion im Lidspaltentheile bei diesen Fällen . . 241
Fälle mit Trigeminuslähmung, bei welchen trotz bestehendem Lagophthalmus keine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war 242

Seite

Fälle von Ptosis und Trigeminuslähmung derselben Seite, ohne dass es zur Entwickelung von Keratitis neuroparalytica gekommen war 243
Fälle von Trigeminuslähmung, bei welchen trotz einer Ptosis eine Keratitis neuroparalytica sich gebildet hatte 245
Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Cornea eine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung kam 248
Fälle von Hyperästhesie im Trigeminusgebiet mit Keratitis neuroparalytica 248
Fälle, in welchen trotz vollständiger Anästhesie der Cornea keine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war . . . 249
Fälle mit spätem Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach längerem Bestande der Cornealanästhesie 250
Die Gegner der trophisch-traumatischen Theorie 251

c) Die vasomotorische Theorie 252
Fälle von Trigeminuslähmung, welche zugleich die Augensymptome einer Sympathicuslähmung zeigen 254
Die Gegner der rein vasomotorischen Theorie 255

d) Die vasomotorisch-traumatische Theorie 256
Die Gegner dieser Theorie 256

e) Die rein traumatische Theorie 257
Die Gegner dieser Theorie 260

f) Die xerotische Theorie 261
Die Gegner dieser Theorie 265
Fälle von doppelseitiger Trigeminuslähmung mit und ohne doppelseitige Keratitis neuroparalytica 267

g) Die mycotische Theorie 268
Die Gegner dieser Theorie 269

Unsere Ansicht vom Wesen der Keratitis neuroparalytica (Die Reizungstheorie) 270
Erklärung der klinischen Thatsachen durch die Reizungstheorie . . . 273
Eigene Beobachtung von Keratitis neuroparalytica mit mikroskopischer Untersuchung des Trigeminus 287

Der Verlauf der Keratitis neuroparalytica 281
Die doppelseitige Keratitis neuroparalytica 284
Die Aetiologie der Keratitis neuroparalytica und der Trigeminusläsionen 286
Die Keratitis neuroparalytica nach Trauma 286
a) Fälle von Trigeminusläsion nach Schädelbasisfraktur 287
b) nach Schussverletzungen 290
c) nach Stichverletzungen 291
Die Keratitis neuroparalytica bei Tumoren und tumorartigen Gebilden; Fälle von Trigeminusaffektion durch Tumoren mit Sektionsbefund . . 292
a) Carcinome 295
b) Sarkome 295
c) Fibrome 295
d) Gliome 295
e) Neurome 296
f) Cholesteatome 296
g) Enchondrome 296
h) Solitäre Tuberkel 296
i) Solitäre Gummata 296

Seite
k) Aneurysmata 296
l) Exostosen 297
Die Keratitis neuroparalytica bei der Syphilis 298
Fälle von Trigeminusaffektion bei basaler gummöser Meningitis mit Sektionsbefund 298
Trigeminusläsion durch Hämorrhagien und Erweichungen bei Arteriensyphilis mit Sektionsbefund 299
Apoplexien auf nicht luetischer Basis, Fälle 299
Fälle von Trigeminusläsion bei Syphilis ohne Sektionsbefund 299
Ueber die Bezeichnung **Keratitis** neuroparalytica 300
Schlussdiagnostische Bemerkungen. 302
Trigeminusläsionen bei Affektionen des Grosshirns 302
Anästhesie der Conjunktiva und Cornea als Theilerscheinung einer cerebral bedingten Hemianästhesie 302
Anästhesie der Conjunktiva bei Hirnschenkelaffektionen 302
Die gekreuzte Anästhesie 302
Unterscheidung der centralen von einer peripheren Quintusläsion . 303
Die komplete Trigeminuslähmung 303
Die auf Cornea und Conjunctiva beschränkte Anästhesie 303
Isolirte Trigeminuslähmungen 304
Doppelseitige Trigeminuserkrankungen 304
Differentialdiagnose funktioneller Hornhaut und Bindehautanästhesien von der durch organische Läsion bedingten 304
Das Verhalten des Trigeminus bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems 305
Bei der Tabes 305
Bei der hereditären Ataxie 305
Bei der multiplen Sklerose 305
Bei der Syringomyelie 305
Bei der Bulbärparalyse 305
Bei den Fällen von Kernaffektion mit Ophthalmoplegie 305
Bei der akuten Bulbärparalyse 306
Bei der Myasthenia paralytica 306
Bei der Pseudobulbärparalyse 306
Bei der Poliencephalitis superior 306

Litteraturangabe zum II. Bande.

1. Remak, Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1855.
2. Koelliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1861.
3. Merkel, Graefe-Sämisch Bd. I. pag. 87.
4. Emmert, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1880.
5. Brugnatelli und Faravelli, Annali di Ottalm. XVII. pag. 229. 1888.
6. Stumpf, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 16 pag. 296.
7. Bach, Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Aerzte. 65. Vers. zu Nürnberg. II. 2. 231.
8. Grünhagen, Handb. d. Physiologie. Bd. I. pag. 451.
9. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie pag. 825.
10. Turner, citirt in Schwalbe, siehe 9, pag. 826.
11. Cruveilhier, citirt in Schwalbe, siehe 9 pag. 826.
12. Henle, Handbuch der Nervenlehre pag. 364.
13. Herzenstein, Arch. f. Anatomie. 1867. p. 561.
14. Wolferz, Dorpat 1871, pag. 34. In.-Diss. Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse.
15. Laffay, Annal. d'oculist. T. CXVIII. p. 45.
16. Sardemann, Zoolog. Anzeiger VII. 569.
17. Demtschenko, Inaug.-Diss. St. Petersburg. Jahresb. f. O. II. 143.
18. A. Moll, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1895. März.
19. Brücke, Vorlesungen über Physiologie.
20. Michael Reich, Arch. f. Ophth. Bd. 19. pag. 38.
21. Goldzieher, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. Mai.
22. Uhthoff, Deutsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 19.
23. Schüssler, Berl. klin. Wochenschr. 1879. pag. 684.
24. Jendrassik, Orvosi hetolap. 1893. Nr. 31 und 32. Ueber das Verhältniss der Gesichtsnerven zur Thränensekretion.
25. v. Forster, Münch. med. Wochenschr. 1897. pag. 952.
26. Embden, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
27. Vulpian und Journiac, Compt. rend. 89. pag. 393.
28. Campos, Recherches expérimentales sur les nerfs sécreteurs des larmes. Arch. d'ophth. Sept. 1877.
29. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen 1867.

30. Exner, Physiolog. d. Grosshirnrinde. Hermanns Handb. d. Physiol.
31. Bechterew und Mislawsky, Neur. Centralbl. X. 481.
32. Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei dem Menschen und den Thieren.
33. Genzmer, citirt in Preyer, Seele des Kindes.
34. Axenfeld, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Juli 1899.
35. de Wecker, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Juli 1899.
36. Darwin l. c. pag. 154.
37. Preyer, Die Seele des Kindes. pag. 192.
38. Duchenne, Mécanisme de la physiognomie 1862.
39. Gratiolet, citirt bei Darwin pag. 158.
40. Buffon, Paris 1792, citirt bei Duchenne.
41. Lange, Ueber Gemüthsbewegungen pag. 16. Leipzig. Theod. Thomas 1887.
42. Fuchs, Lehrb. d. Augenh. p. 580. 3. Aufl.
43. W. Henke, Arch. f. Ophth. IV. 2. p. 70. Die Oeffnung und Schliessung der Augenlider und des Thränensackes
44. J. Gad, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bewegung der Thränenflüssigkeit und der Augenlider des Menschen. Festschrift zum 70jährigen Geburtstag des Herrn Geheimrath Professor Dr. A. Fick. 1899.
45. Scimemi, Beitrag zur Lehre von der Thränenableitung. Du Bois-Reymond's Arch. 1892. Suppl. pag. 291.
46. Walzberg, Ueber den Bau der Thränenwege. Rostock 1876.
47. Rava, Annali di Ottalm. II. p. 116—118.
48. Bergeon, Acad. dés Sciences. Compt. rend. Vol. 70. pag. 88.
49. Estor, Journ. de l'anatomie. 1866. pag. 102.
50. Tscherno-Schwartz, Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1898. Jahresb. f. Ophth. 1898. 633.
51. Schwarz, Ophth. Klinik 1899.
52. Remak, Neur. Centralbl. Bd. 4. pag. 543.
53. Terson, Gaz. méd. de Paris I. pag. 385. 1894.
54. Petrolucci, Thèse de Montpellier 1886. L'epiphora ataxique.
55. Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
56. Berger, Progr. méd. 1895. Oct.
57. Briquet, siehe Neurologie des Auges. pag. 31. Bd. I.
58. Gilles de la Tourette, Traité clin. et thérap. de l'hysterie. Paris 1891. pag. 325.
59. Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. pag. 30. Wien 1896.
60. Berger, Du larmoiement dans le goître exophtalmique. Bull. méd. 1893. Nr. 21.
61. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang etc. Wien 1898. pag. 375.
62. Nieden, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. pag. 350.
63. Metaxas, Thèse de Paris. 1882. Les troubles oculaires dans la grossesse.
64. Ripault, France méd. 1896. 29. Mai.
65. Melville Hardie und Casey Wood, New York med. Journ. 1890. 6. Sept.
66. Heimann, Arch. f. Augenh. u. Ohrenheilk. Bd. V. pag. 303.
67. Heimann, Centralbl. f. Augenheilk. XVI. Nr. 2. 285.
68. Trousseau, Arch. d'opht. XI. pag. 381.
69. Morton, Brit. med. Journ. I. pag. 108.
70. Goldzieher, Pest. med. chirurg. Presse 1876. Nr. 34.
71. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. pag. 53.
72. Goldzieher, Revue génér. d'Opht. 1894. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1895. Mai. pag. 129.
73. Klapp, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.
74. v. Forster, Münch. med. Wochenschr. 1897. pag. 952.

75. Embden, Münch. med. Wochenschr. 1897. pag. 1216.
76. Hanke, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
77. Uhthoff, Neurol. Centralbl. 1885. pag. 542.
78. Senator, Arch. f. Psychiatr. Bd. 13. pag. 598.
79. C. W. Müller, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 14. pag. 263.
80. Schmidt, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 6. pag. 449.
81. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig, Vogel. 1896.
82. Berger, Revue générale d'opht. 1894. pag. 193.
83. Lopez, Arch. f. Augenh. XXII. pag. 322.
84. Döring, Ueber die Herabsetzung der Thränensekretion bei Melancholie. In.-Diss. Freiburg. 1898.
85. Morel, Traité des maladies ment. pag. 443.
86. Hasner, Wiener med. Zeitschr. 1861. pag. 51. Allgem. Wiener med. Zeitung VI. 1. 1861.
87. Fieuzal, Bullet. de la clin. nat. opht. de l'hôpit.
88. Cross, Brit. med. Journ. II. pag. 1476. 1890.
89. Recklinghausen, Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Heidelberg. 1889. pag. 324.
90. Seggel, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1890. pag. 362.
91. Risley, Amer. Journ. of Ophth. pag. 214.
92. Socor, Revue générale d'Opht. 1890. pag. 87.
93. Berger und Tyrmann, Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Wiesbaden. Bergmann.
94. Arlt, Die Krankheiten des Auges. Bd. III. pag. 390.
95. V. Francke, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.
96. Magaard, Virchow's Arch. Bd. 89. 1882. Ueber das Sekret und die Sekretion der menschlichen Thränendrüse.
97. Stellwag, Lehrb. der prakt. Augenh. 1870. pag. 551.
98. Hyrtl, Wiener med. Wochenschr. 1860. pag. 701.
99. Seck, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Giessen. XI. pag. 1, ref. nach J. f. O. 1885. pag. 102.
100. Edinger, Centrale Schmerzen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. pag. 262.
101. Rosenthal, Arch. f. Psych. IX. 3. 49.
102. Schüssler, Berl. klin. Wochenschr. 1889.
103. Heubner, Ueber angeborenen Kernmangel. Berl. med. Gesellsch. 9. Mai 1900.
104. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. pag. 309.
105. Merkel, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. I. pag. 119.
106. Hahn, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 31.
107. Axenfeld, Bericht über die 24. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1895.
108. Peschel, Deutsche Zeitschr. für prakt. Medizin. 1878. Nr. 44.
109. Königstein, Histologische Notizen über die Nerven der Sklera. 1881.
110. Helfreich, Ueber die Nerven der Conjunctiva und Sklera. Würzburg 1870.
111. Bach, Arch. f. Augenh. XXXIII. 161.
112. Bardelli: Annali di Ottalmol. XXVIII. 102.
113. Bach, Arch. f. Ophthalm. XLI. pag. 50.
114. Dogiel, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 44. pag. 15.
115. Derselbe, Westnik oftalmologia. Jan. April 1891 (St. Petersb. med. Wochenschr.).
116. Capellini, Arch. di Ottalmologia. XXI. Fasc. 5—6. 1898.
117. Izquierdo, Arch. f. mikrosk. Anat. XVI. pag. 367.
118. Waldeyer, Arch. f. mikrosk. Anat. XVII. pag. 367. 1879.
119. Ranvier, Compt. rend. T. 88. pag. 979. 1879.
120. d'Erchia, Monitore zoolog. italiano. Anno VI. pag. 157. 1895.
121. Laffay, Gaz. d. Hôpit. de Toulouse. Fevrier 1898.

122. Delbet, Arch. d'Opht. T. VII. pag. 485.
123. Ramsay Smith, Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXVIII. pag. 408.
124. Cloquet, Manuel d'Anatomie descriptive du corps humain. Paris 1825. Taf. 182.
125. Zeglinsky, Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1885. pag. 1.
126. Bach, Arch. f. Ophth. XLVII. 2 u. 3. 340.
127. Rauber, Naturforschende Gesellschaft in Leipzig. 1875. pag. 3.
128. Retzius, Anatomischer Anzeiger. Bd. IX. Juli 1894 und biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. VI. pag. 29. 1894 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. VI. 369. 1880.
129. Schwalbe, Jenaische Zeitschrift. Bd. XIII. N. F. 6.
130. Krause, Morphol. Jahrb. VII. 43.
131. Reche, Ueber die Beziehungen des N. oculomot. und sympath. zum Ganglion ciliare. Greifswald. 1885.
132. Beard, Nature. XXXVI. Nr. 924. pag. 246.
133. His, Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abtheil. 1887. pag. 379.
134. d'Erchia, Monitore zoolog. italiano. V. Anno. pag. 235. 1894.
135. Michel, Transact. of the VIII. internat. ophth. Congress. Edinburgh. 1894. pag. 195.
136. Kölliker, Gewebelehre. 6. Aufl. II. Bd. 2. Hälfte. pag. 857. 1896.
137. Lenhossék. Jahresb. f. Ophthalmologie. 1896. pag. 29.
138. Holtzmann, Morphologische Arbeiten. Herausgegeben von Schwalbe. VI. 1. pag. 114.
139. Antonelli. Giornale d. assoc. naturalisti e medici di Napoli. 1890. pag. 3.
140. Langendorff, Pflüger's Archiv. Bd. LVI.
141. Bernheimer, Arch. f. Ophth. XLIV. 3.
142. Cirincione, Giornale di Neuropathologia. Anno VII. 1890.
143. Querenghi, Annali di Ottalm. XIX. pag. 113 u. 265. 1890.
144. Parisotti, Gazette medic. di Roma. XX. pag. 25. 1894.
145. Taylor Johnson, Ophth. Review. 1894. 290.
146. Bernheim, Deutschmann's Beitr. f. Augenh. Heft VIII. S. 61.
147. Marthen, Deutschmann's Beitr. f. Augenh. Heft XII. S. 1.
148. Henle, Neurologie. pag. 352.
149. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. pag. 9.
150. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1888. pag. 92.
151. Kamkoff, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XIV. pag. 16. Refer. nach Jahresb. f. Neurol. 1898. pag. 33.
152. A. Saenger, Zur patholog. Anat. der Trigeminusneuralgie. Neur. Centralbl. 1895. Nr. 19.
153. Hirsch, Grenzgebiete d. Mediz. u. Chirurgie von Naunyn und Mikulicz. 1900.
154. Frantze, Allgem. Wiener med. Zeitung. VI. 1. 1861.
155. Landois, Lehrbuch der Physiologie. pag. 858. 1. Aufl.
156. Molter, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XVI. Beilageheft.
157. Fuchs, Mediz. Jahrbücher. Heft IV. pag. 477. 1878.
158. v. Frey, Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Ber. d. math.-physik. Klasse der kgl. Sächs. Gesellsch. f. Wissensch. Leipzig. Juli 1895.
158a. Jesner, Arch. f. d. ges. Physiol. XXIII. 1 u. 2. pag. 14. 1880.
159. W. A. Nagel, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LIX. pag. 563. 1895.
160. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen 1867. 172.
161. Magendie, Journal de Physiol. 1824. IV.
162. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. pag. 73.
163. Grünhagen, Zeitschr. f. rat. Medizin. XXIX. 1867.
164. Derselbe, Pflüger's Archiv. X. 172.
165. Spalitta und Consiglio, Archivio di Ottalmologia. 1893. Fasc. 1—2. Jul. August.
166. Küst, Wiener med. Presse. 1891. Nr. 21.

167. Feilchenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. Januar.
168. P. Guttmann, Berliner med. Ges. Sitzung vom 21. März 1888. Berliner klinische Wochenschr.
169. Horsley, Brit. med. Journ. 28. Nov. 5. u. 12. Dec. 1891.
170. Aschenbrandt, Arch. f. d. ges. Physiol. XXV. pag. 101 u. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1881.
171. Rahn, Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift, neue Folge. Bd. I. pag. 283.
172. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheit. Bd. I. pag. 17 u. 39.
173. Mosler, Eckhard's Beiträge. Bd. III. pag. 50.
174. Spalitta, Arch. di Ottalm. II. pag. 37. 100. 1894.
175. Turner, Brit. med. Journ. 23. Nov. 1895.
176. Andrews, International med. Magazine. Philadelphia 1892. June. 479. Ref. Neurol. Centralbl. XII 283.
177. Parkhill, Med. News. 1893. Sept. 10.
178. Richardson, erwähnt bei Turner Brit. med. Journ. 1895. Nr. 23. pag. 1279.
179. Doyen, erwähnt bei Turner Brit. med. Journ. 1895. Nr. 23. pag. 1279.
180. Hutchinson, Brit. med. Journ. 1898. 5. Nov.
181. v. Hacker, Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 50.
182. William Rose, Bulletin médical. 1890. Nov. 981. Ref. Neurol. Centralbl. IX. 766.
183. Henle, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 32. Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur.
184. van Millingen, Annal. d'Ocul. T. CXX. pag. 202.
185. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. XXII. 501. Anmerkung.
186. Bernhardt, Neurol. Centralbl. IX. 419.
187. Schapringer, New York. med. Monatsschr. Dez. 1889.
188. Stephan, Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 38.
189. Gefton-Lewill, Brit. med. Journ. 1897. Jan. 16. pag. 137.
190. H. Gross, Americ. Journ. of the med. Sciences. 1883. April. pag. 366.
191. G. M. Gould, The Policlinic. Philadelphia VI. pag. 109. 1888. Octob. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. XII. 484.
192. Schreiber, Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 25.
193. Manz, Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
194. Panas, Arch. d'Ophtalm. I. 5. Juli-August 1881.
195. Pel, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
196. Chvostek, Neurol. Centralbl. XII. 762.
197. Liegey, Journ. de méd. de Bruxelles. Mai 1877.
198. Hutchinson, Brit. med. Journ. Dec. 5. pag. 10. 1885.
199. H. R. Gooding, Citirt bei Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. II. 197.
200. Knies, Die Beziehungen des Auges und seine Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. pag. 276.
201. Terrier, Recueil d'Ophtalm. 1876. 86—89.
202. v. Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophth. XIV. Abth. 3 u. 4.
203. Adamück, Centralbl. f. med. W. 1866. 561.
204. Wegner, Arch. f. Ophth. XII. 2. 1—22.
205. Angelucci, Arch. di Ottalm. Vol. I. pag. 71. 1894.
206. Sichel, Annal. d'Oculist. T. IX. pag. 157.
207. Tavignot, Gaz. des hôpit. T. X. Nr. 135.
208. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. Vol. IV, V u. VI.
209. Abadie, Journ. d'Opht. I. pag. 72—78.
210. Creniceau, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. 310.
211. Redard, Recueil d'Ophthalm. 1886. 131.
212. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XIV. 1. 107.
213. Brettremieux, Arch. d'Ophtalm. 1899. Avril.

214. Peters, Ueber Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Augenheilk. von Vossius. II. Bd. Heft 7.
215. Grandclement, Annal. d'Oculist. I. CL. pag. 187.
216. Th. v. Schröder, Wjestnik oftalm. Mai-June. 1898.
217. v. Reuss, Prager med. Wochenschr. XXIII. Nr. 21. 1898.
218. Hirsch, Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 25.
219. Ch. Steele, Centralbl. f. Augenheilk. 1897. 610.
220. Nickelt, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. XLII. 547.
221. Gazépy, Arch. d'Ophth. XIV. Nr. 5. pag. 273. 1884.
222. Brown-Séquard, Lancet. July. 13. 1861.
223. Lardier, Recueil d'Opht. 1875. pag. 182.
224. Gill, The St. Louis med. and surg. Journ. June 1872. pag. 301.
225. Metras, Rapports pathologiques de l'œil et des dents par action réflexé. Thèse de Paris 1873.
226. Keyser, Jahresb. f. O. 1872.
227. Samelsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1877. 752.
228. Hirsch, Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 14.
229. Schneider, Centralbl. f. Augenheilk. 1892. pag. 287.
230. Dimmer, Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 9.
231. Wicherkiewicz, Citirt bei Schmidt-Rimpler. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. XXI. 536.
232. Vossius, Arch. f. Ophth. XXX. 3. 157. 1884.
233. Hermann, Centralbl. f. Augenheilk. XVII. 366.
234. Jonathan Hutchinson, Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. IV. pag. 4, pag. 381.
235. Delgado, Citirt Zehender Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. 273.
236. De Wecker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. 269.
237. Urbantschitsch, Centralbl. f. Augenheilk. VI. 191.
238. Landolt, Arch. d'Ophthalm. I. 5. Juli, August 1881.
239. Mooren und Rumpf, Centralbl. f. med. W. Nr. 19. 1880.
240. Bach, Arch. f. Ophth. XLII. 1. 240.
241. Donders, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. 448.
242. Lindsay-Johnson, Arch. d'Opht. XII. pag. 51.
243. O. Schirmer, Graefe-Saemisch, II. Aufl. VI. Bd. pag. 22.
244. Warren Tay, Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XII. 29.
245. Bock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. 484.
246. Nettleship, Ophth. Soc. of the United. Kingd. 1884. pag. 76.
247. Jakobi: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. 153. 1874.
248. Schenkel, Arch. f. Dermat. u. Syph. V. 137. 1873.
249. Thier, Bericht über die III. Versammlung rhein.-westph. Augenärzte. 3. II. 1900.
250. Wilbrand, Ueber neurasth. Asthenopie u. sogen. Anaesthesia retinae. Archiv f. Augenheilk. XII. 263.
251. Hirschberg, Klin. Beobachtungen. Wien 1874. pag. 36.
252. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XXXVIII. 1. 199.
253. v. Monakow, Gehirnpathologie. pag. 74.
254. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nerv. Centralorgane. pag. 366. 5. Auflage.
255. Obersteiner. Nervöse Centralorgane. pag. 406. 3. Auflage.
256. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.
257. Fromaget, Ophthalm. Klinik. Aug. 1900.
258. Guttmann, Zeitschrift f. klin. Med. II. 1. pag. 46.
259. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 21.
260. Kétli, Pester med. chir. Presse. 1880. pag. 191.
261. Rosenthal, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVIII.
262. Bruns, Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 7.

263. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXI.
264. Macgregor, Lancet. 11. Dez. 1886.
265. Koester, Ref. Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1896. II. 1. 92.
266. Kalt, Compt.-rend. hebd. des séances de la société de biologie. T. III. Nr. 12. p. 221. 1891
267. Bonnard, De certaines formes de kératites consécutives à des altérations légères du nerf trijumeau. Thèse de Paris 1891.
268. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I. 2. 305.
269. Russel, Gaz. med. de Paris. 1878. 629.
270. Möbius, Neurolog. Beiträge. Heft IV. pag. 108.
271. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. 227.
272. Denti, Annali di Ottalmologia. 1884. Fascic. 6.
273. Wagner, Arch. für Heilkunde. IV. 1863.
274. Rühle, Greifswalder med. Beiträge. Bd. I. pag. 62.
275. Pick, Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 24.
276. Hulke, Ophth. Hospit. Rep. VI. 1868. April.
277. Oppenheim, Charité Annalen. X. 335.
278. Huguenin, Korrespondenzblatt der Schweizer Aerztl. Vereine. 1875. Nr. 7.
279. Dammeront-Mayer, Ref. Marina, Die multipl. Augenmuskellähmungen. pag. 122.
280. Bärwinkel, Arch. f. physiol. Heilkunde von Wunderlich. 1859. pag. 239.
281. Jaccoud et Dieulafoy, Gaz. des hôpitaux. 1867. pag. 54.
282. Coupland, Medic. Times. 1881. T. II. pag. 574.
283. Labarrière, Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse, limité à la base de l'encephale. Paris 1878 (Nothnagel, top. Diagnost. pag. 519).
284. Sachs, New York med. Journ. May. 2. 1891.
285. Leudet, Cit. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXIX. 1.
286. Widmark, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. 343.
287. Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. T. I. pag. 240.
288. Nunneley, Transact. of the Pathological Society. Vol. XI. pag. 8. 1859.
289. Adamkiewicz, Wiener med. Presse. XXXI. Jahrg. 11 u. 12.
290. Genkin, Russkaja Medizina. Nr. 9. 1886; ref. Jahresb. f. Ophth. 1886. 339.
291. Thibaut, Annal. d'Oculistique. T. XVIII. pag. 270.
292. B. Francke. Centralbl. f. Augenheilk. VI. 424. Fall I.
293. Bristowe, Brain 1885. Oktober. 313—344.
294. Dreschfeld, Brit. med. Journ. II. 1880. 203.
295. Jendrassik, Neurol. Centralbl. IX. 377.
296. J. Hughes Hemming, Brit. med. Journ. 1890. 8. Nov.
297. Gallemaerts, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 430.
298. Ferrier, Recueil d'Opht. 1876. pag. 86—89.
299. Métras, Sehstörungen bei Zahnkrankheiten. Ref. Nagel's Jahresb. f. Ophth. IV. 1873. 217.
300. Galezowski, Jahresb. f. Ophthalm. V. pag. 262.
301. Schmidt-Rimpler, Graefe-Saemisch. VII. pag. 72.
302. Rählmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. Arch. f. Ophth. XXIV. 4.
303. J. Hutchinson, Lancet. II. 115. 1887.
304. Goodhart: The Lancet. 1886. Vol. I. 251.
305. Türck: Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte. Sept. 1855.
306. E. Skae, Edinb. med. chir. Journ. 1840. Juli.
307. Hansch: Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 40. pag. 702.
308. Sattler, Wiener med. Wochenschr. Nr. 9. 1889.
309. Oppenheim, Charité Annalen. XI. 426.
310. Bezold, Arch. f. Ohren. XXI. 4. 233.
311. Romberg, Lehrbuch der Nervenheilk. Berlin 1853. I. pag. 45.
312. Freud, Neurolog. Centralbl. V. 251.

313. Chouppe, Citirt bei Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. pag. 106.
314. Schuh, Citirt bei Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. pag. 105.
315. Sabrazes und Cabannes, Arch. d'Opht. T. XVII. pag. 164.
316. A. Wallenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI.
317. Dalbey und Dean, The Ophthalmic Record. XV. 1899. Nov.
318. Nicolai, Nederlandsche Oogheelkundige Bijdragen. VII. Lieferung. 1899.
319. Wicherkiewicz, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.
320. Grünwald, Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 22.
321. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen. Uebersetzt von Romberg. Berlin 1882. pag. 217.
322. Beck, Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 94. pag. 369.
323. Fenger, Citirt bei Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten. III. Aufl. pag. 262.
324. Treitel, Arch. f. Ophth. XXII. 2. 239.
325. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXIX. 1. pag. 1 u. 3. pag. 126.
326. Friedreich, Zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle. Würzburg 1853.
327. Broadbent, Clin. Societ. Transact. 1872.
328. Serrebrennikowa, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1894. pag. 556.
329. Gama, Traité de plaies de tête et de l'encéphalite. Paris 1830. pag. 173.
330. Jolly, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 3. 619.
331. Tooth, St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. XXIX. 1897.
332. Westhoff, Annal. d'Oculist. T. CXIV. pag. 71.
333. Rothmann, Deutsch. med. Wochenschr. 1893. 923.
334. v. Meyer, Dissert. inaug. sistens paralyseos N. Trigemini casum. Jena. 1847.
335. Hagelstamm, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. Heft 3 u. 4.
336. Long und Egger, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1897. Nr. 4.
337. Bishop, Müller's Archiv. 1834. pag. 132; citirt bei Romberg. Lehrb. d. Nerven krankheiten. I. 301.
338. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems. pag. 264. 298, 304.
339. Hirschfeld, Gaz. des hôpit. 1859. pag. 57.
340. Morton, Americ. Journ. of the med. Soc. LXXI. 334.
341. James Adams, New York med. Journ. Vol. XXIII. Nr. 2. 1870. 381.
342. Wyss, Archiv der Heilkunde. XII. 1871. pag. 261—293.
343. Weidner, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 7.
344. Haase, Arch. f. Ophth. XXVII. 1. 253.
345. Oppenheim, Charité Annalen. X. 335.
346. Lautenbach, Philadelphia med. Times. 1876. 28. Octob.
347. Blessig: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. pag. 325.
348. v. Kepinski, Sarkom d. Basis cranii. Inaug.-Diss. Kiel. 1878.
349. Sternberg, Zeitschr. f. klin. Med. XIX. pag. 579.
350. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1847. pag. 414.
351. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. Bd. I. pag. 302.
352. P. Meyer, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIII. 1. 64.
353. Serres, Magendie Journal de physiol. expériment. 1825. T. V. 233; citirt be Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. pag. 258.
354. Dinkler, Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. I. pag. 371.
355. Heymann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. 204.
356. v. Oettingen, St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XI. pag. 1. Ref. Graefe-Saemisch. VI. 806.
357. Hunter, New York Eye and Ear Infirmary Reports. Vol. VII. 1899. January.
358. Thompson, Brit. med. Journ. I. pag. 527. 1889.
359. Cooper, Med. Times and Gaz. II. pag. 65. 1879.
360. Landolt, Centralbl. f. Augenheilk. VIII. 183.
361. Poncet, Centralbl. f. Augenheilk. V. 426.

362. Hirschberg, Archiv f. Augenheilk. VIII. 2. pag. 161.
363. Nieden, Centralbl. f. Augenheilk. VIII. 183.
364. Laplace, Med. News. Dec. 5. 1891.
365. Hutchinson, Citirt bei Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. Bd. p. 319.
366. Krückmann, Arch. f. Ophth. XLI. 4. 21.
367. Molter, Ueber die Sensibilitätsverhältnisse der menschlichen Cornea. Inaug.-Diss. Erlangen. 1878.
368. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 17.
369. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. pag. 101.
370. Simon, Brit. med. Journ. Jan. 2. 1886.
371. Norris, Ref. Jahrb. f. Ophthalm. 1890. 479.
372. Stamm, Heidelberger mediz. Annalen. 1839. Bd. V. Heft I. pag. 70.
373. Rosenthal, Zeitschrift f. klin. Med. II. 1880. pag. 86.
374. Bälz, Arch. d. Heilkunde. XIII. pag. 192.
375. Bartholow, Americ. Journ. Oct. 1872.
376. Vissering, München. med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
377. Darkschewitsch, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIX. pag. 457. 1890.
378. Giebler, Ueber recid. Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Jena 1897.
379. Cantalamessa, Bolletino di scienze mediche. Bologna 1891.
380. Haynes, New York med. Journ. 1897. Nr 7.
381. Klatschkin, Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 5.
382. Hinde, New York med. Record. XXXII. 17. pag. 536. 1887.
383. Fürst, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. 211.
384. Huguenin, Korrespondenzblatt der Schweizer Aerztl. Vereine. 1875. Nr. 7.
385. Weber, Chirurg. Transactions. 1863.
386. Gjör, Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1869. Bd. 155.
387. Lyonnet et Regand, Annales des maladies de l'oreille. 1893. Nr. 3.
388. Duschek, Wiener med. Jahrbücher. 1864. Ref. Nothnagel top. Diagnostik. pag. 122.
389. Kolisch, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.
390. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890. pag. 25.
391. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. pag. 692. II. Auflage.
392. Macgregor, Lancet. I. Nr. 22. 1889.
393. Mackenzie, Traité prat. des maladies de l'œil. Paris 1887.
394. Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen aus Obersteiner's Institut. 1897. Fall II.
395. Grabower, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IX. pag. 82.
396. Harris, Brain. January 1886. pag. 447.
397. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. pag. 312.
398. Senator, Arch. f. Psych. XIII. 590.
399. Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. N. IX. 17.
400. Westphal, Arch. f. Psych. VIII. pag. 418 u. IX. 3. 691. Fall II.
401. Althaus, Deutsches Arch. f. klin. Med. VII. 563.
402. Graff, Ref. Jahresb. f. Ophthalmolog. 1886. 294.
403. Hirschl, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 38.
404. A. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. XIII. 1. pag. 58.
405. Vissering, Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
406. Mingazzini, siehe Die Neurologie des Auges von Wilbrand und Saenger. Bd. I pag. 445.
407. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. pag. 264.
408. Gee und Tooth, Brain 1898.
409. Hutchinson, Citirt bei Wernicke, Gehirnkrankheiten. II. 319.
410. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXI. 206.

411. Ad. Schmidt, Citirt bei Krause; die Neuralgie des Trigeminus. pag. 72.
412. Ruete, Lehrbuch d Ophthalm. I. 186.
413. Abercrombie, Pathol. and practical researches etc. III. edit. 1836. pag. 424.
414. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. pag. 163.
415. Derselbe, Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap. Bd. XXI. pag. 203.
416. Ransohoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. 218 u. 1891. 275.
417. Landesberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. Mai.
418. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 325.
419. Emmert, Centralbl. f. Augenheilk. XVI. 355.
420. R. Jocqs, La clinique ophthalmologique. Juli. 1896.
421. Galezowski, Recueil d'Ophthalm. 1885. 705.
422. Parisotti, Recueil d'Ophthalm. 1884. Nr. 4.
423. Horstmann, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden. Sektion f. Ophthalm. 20. Sept. 1887.
424. Hagenauer, Inaug.-Diss. Zürich. 1891.
425. Kipp, Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-fith meeting. New-London. p. 331. Ref. Jahresb. f. O. 1889. 253.
426. Wangler, Der Herpes corneae. Inaug.-Diss. Zürich. 1889.
427. Josephine Kendall, Ueber Herpes corneae. Inaug.-Diss. Zürich. 1880.
428. Rigler, Citirt bei Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten. pag. 262.
429. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XLVII. 173.
430. Moers, Arch. f. klin. Med. III. pag. 162.
431. Rossander, Svensk Läkare söllsk. Förh. pag. 7. 1877.
432. Haltenhoff, Annal. d'Oculist. T. CIX. pag. 260.
433. Vernon, L. Barth, Hosp. Rep. Vol. IV. pag. 121. 1868.
434. Pacton, Du zona ophthalmique. Thèse de Paris. 1878.
435. Danlos, Société franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1896. Mars.
436. Ginsberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. 133.
437. Jaksch, Zur Kasuistik des Herpes zoster ophth. Inaug.-Dissert. Breslau. 1869.
438. Koch, Inaug.-Dissert, Bonn 1871. Ueber Herpes zoster ophthalm.
439. Laqueur, Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1871. II. 510.
440. R. D. Cohn, Ueber den Herpes zoster ophthalm. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
441. Samelsohn, Arch. f. Ophthalm. XXI. 3. pag. 29—99.
442. Schiess, X. Jahresb. der Baseler Augenklinik. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1872.
443. Jaclard, Dissert. inaug. Genève. 1874.
444. Douglas, Brit. med. Journ. 1895. 13. Apr. 808.
445. Hybord, Zona opht. Thèse de Paris.
446. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. Vol. V. Parts 2 u. 3; Vol. VI. Parts 1, 3 u. 4.
447. Sattler, Wiener med. Presse. 1875. pag. 10, 44 u. Wiener med. Wochenschr. 1889. Nr. 9. pag. 327.
448. Emmert, Wiener med. Wochenschr. 1870. 42.
449. Gosetti, Annal. di Ottalmol. II. pag. 3—25.
450. Hutchinson, Ophth. Rep. VI. 3. 181. 1868.
451. Jeffries, Boston med. and surg. Journ. May. 27. 1868.
452. Coppez, Journ. de méd. de Bruxelles. Febr. März 1876.
453. Wadsworth, Transact. Americ. Ophth. Soc. 1874. pag. 219—220.
454. Marinesco et Sérieux, Arch. de Phys. norm. et path. 1893. Nr. 3.
455. Sachsalber, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. 1893.
456. Ollivier, Gaz. méd. de Paris. 1872. 533. Nr. 44.
457. Blachez, Gaz. des hôpit. 1880. 179 u. 187.
458. Steffan, Klin. Erfahr. u. Studien über Herpes zoster ophth. und seine Beziehungen zum Auge. 1869. pag. 25.

459. Lagarde, Gaz. des hôpit. 1874. Nr. 19.
460. Scriven, Ind. med. Gaz. 1868. Juli 1.
461. Arlt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 333.
462. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 332.
463. Adler, III. Bericht über die Behandlung Augenkranker im Wiedener Krankenhause.
464. Coppez, Annales d'Oculist. Bd. 69. 197—234. 1873.
465. Sulzer, Contribution à l'étude du Zona ophth. Annal. d'Ocul. Juin, Juillet. 1898.
466. Goldzieher, Wiener med. Presse. 1897. Nr. 8.
467. Michel, Graefe-Saemisch, IV. 402.
468. Horstmann, Charité Annalen. III. Jahrg. pag. 307.
469. Saemisch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 332.
470. Hirschberg, Zur Pathologie des V. Hirnnerven. Berliner klin. Wochenschr. 1880. pag. 169.
471. Du Fonseca, Révue clin. d'ocul. Bordeaux. IV. pag. 9.
472. Schiess-Gemuseus, Bericht der Augenheilanstalt in Basel. 1880. pag. 26.
473. Collins, Ophthalm. Soc. of the United Kingd. 14. June 1888. The Brit. med. Journ. 1888. June 23.
474. Noyes, Transact. Americ. Ophth. Soc. 1873. pag. 71—72.
475. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. 1898.
476. Machek, Arch. f. Augenheilk. XXXI. 1895. pag. 1.
477. Lavagna, Bollett. d'oculistica. XVII. 12—13. 1896.
478. Dor, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Beilageheft. 1878.
479. Daguenet, Recueil d'Opht. pag. 117. 1877.
480. Oppenheim, Lehrb. der Nervenheilk. II. Aufl. pag. 692.
481. Stuart Cooper, Citirt von Gubler in Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. pag. 348.
482. Annan, Citirt von Gubler in Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. p. 351.
483. Binscher, Citirt von Gubler in Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. p. 71.
484. Leyden, Citirt bei Nothnagel. Top. Diagnostik d. Gehirnkrankh. pag. 118.
485. Remak, Arch. f. Psych. u. Nerv. XII. 509.
486. Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. Nerv. IX. Fall II.
487. Gee und Tooth, Brain 1898.
488. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilk. II. Aufl. 505.
489. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankh. pag. 112.
490. Abercrombie, Pathol. and practical. researches. 3. edit. pag. 425.
491. Pierret, Citirt bei Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. pag. 32 u. 65.
492. Broadbent, Citirt bei Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. pag. 36.
493. Hughlings Jackson, Lancet. 1874. 306. II.
494. Jany, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. 193.
495. Hirschl, Neurol. Centralbl. 1896. 611.
496. Ferrier, The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 1.
497. Senator, Berlin. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 6.
498. Chvostek: Vierteljahrschr. f. Dermat. u, Syphilis. 1883.
499. Romberg, Bd. III. Lehrb. d. Nervenkrankh. pag. 919.
500. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. XIII. pag. 58.
501. Krukenberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. pag. 203.
502. Pierd'houy, Jahresb. f. O. 1881. pag. 315.
503. Haab, Lehrb. d. patholog. Anatomie von Ziegler. V. Aufl. pag. 946.
504. Sulzer, Société franç. d'Opht. Congrès de 1898. Ref. Jahrb. f. Ophth. 1898. 701.
505. Fromaget, Kératite bulleuse. Arch. d'Opht. XIX. pag. 64.
506. Joy Jeffries, Transact. of the Americ. Ophthalm. Society. pag. 75. New York. 1869.
507. Hutchinson, Ref. Hybord, du zona ophthalmique. Paris 1872. pag. 157. Nr. 91.
508. Hardy, Leçons cliniques sur les maladies de la peau. 1859. Du zona.

509. v. Bärensprung, Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1863. Nr. 4.
510. Cohn und Jacksch: Ref. Hybord. Siehe Nr. 507 dieses Verzeichnisses. pag. 149.
511. Bowater, Ref. Hybord (510, pag. 141).
512. Bowmann, Ref. Hybord. Du zona ophthalmique. Paris 1872. pag. 156.
513. Charcot, Ref. Hybord (512). pag. 145.
514. Laillier, Ref. Hybord (512). pag. 26.
515. Petrina, Prager Vierteljahrsschr. Bd. 133. 134. 1877.
516. Hutchinson, Ref. Hybord (512). pag. 155.
517. Johnen, Ref. Hybord (512). pag. 156.
518. Galezowsky, Ref. Hybord (512). pag. 156.
519. J. Lyell, Monthly Journal. Sept. 1850.
520. Coupland, Brit. med. Journ. II. pag. 821. 1886.
521. Burrows, London med. Gaz. July 1845.
522. Marrot, (Bullet. de la société anat. Mars, Avril 1875.
523. Kleudgen, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. Nr. 7.
524. Heslop, Medical Times and Gaz. 1868. April.
525. Fischer, Charité Annalen. Bd. X. Heft 2. pag. 162. 1863.
526. Orsi, Gaz. med. ital. Lombard. 1869. Nr. 33—36.
527. Duchek, Jahresbericht d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1865. I.
528. Blessig, Petersburger med. Zeitschr. 1866. 65—80.
529. Stunde, Petersburger med. Zeitschr. VII. 1864. pag. 126.
530. Liouville et Longuet, Arch. de physiol. Mai. 1873.
531. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Trophoneurosen. Eulenburg's Encycl. XIV. pag. 28—91.
532. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems; übersetzt von Dr. B. Fetzer, Stuttgart. 1874. 1. Vorlesung.
533. Brit. and For. Med. Chir. Rev. Vol. III. 1837 and Carpenter Principles of human Physiology. Philad. 1855. pag. 58. Ref. bei Charcot (532, pag. 5).
534. G. Meissner, Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Henle's und Pfeifer's Zeitschr. (3.) XXIX. 96—104.
535. Schiff, Henle's Zeitschrift (3). XXIX. 217—229. Centralblatt. 1867. pag. 655. Untersuchungen zur Physiol. d. Nervensyst. Frankfurt 1855.
536. Bock, Ugeskrift for Laeger. 1842. VII. pag. 431. Auszug in Hannover's Jahresber.
537. Brasch, Neurolog. Centralbl. 1892. Nr. 8.
538. Mougeot, Ref. bei Charcot (532).
539. Vulpian, Physiol. d. syst. nerveux.
540. Weir Mitchell, Injuries of the nerves. Ins Französische übersetzt von Dastre.
541. Leloir, Recherches cliniques et anatom. pathol. sur les affect. cutan. d'origine nerveuse. Paris 1882.
542. Gaule, Berl. klin. Wochenschr. 1893.
543. Brown Séquard, Leçons sur les nerfs vasomoteurs. 1872. Paris.
544. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.
545. Longet, Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. 1847—49. Leipzig.
546. Peipers, De nervor. in secretionis actione. Dissert. Berolini. 1836.
547. Müller, Handbuch d. Physiol. 1844. 4. Aufl.
548. Axmann, Beitr. zur mikroskopischen Anat. u. Physiol. d. Gangliennervensystems. Berlin 1853.
549. Pincus, Exper. de vi nervi vagi et sympath. Dissert. Breslau. 1851.
550. Valentin, De funct. nerv. cerebr. et n. sympath. Bern 1851.
551. Stilling, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. pag. 279.
552. Bidder, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. pag. 359.
553. Leyden und Goldscheider, Die Erkr. d. Rückenmarks u. d. Med. obl. Wien 1897 p. 94.

554. Gruenhagen, Lehrbuch d. Physiologie. III. Bd. pag. 133.
555. Landois, Lehrbuch d. Physiologie. pag. 767. 10. Aufl.
556. Merkel, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1874. Nr. 5.
557. Eckhard, Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 32. 1875.
558. Cl. Bernard, Lec. sur la phys. et la path. du syst. nerv. Paris 1858.
559. Senftleben, Arch. f. path. Anat. 1875. Bd. LXV.
560. Joseph, citirt (553), pag. 63.
561. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. pag. 64.
562. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. pag. 24.
563. Albrecht Bethe, Morphol. Arbeiten. Herausgeg. von G. Schwalbe. 1898. Bd. VIII Ueber die Primitivfibrillen.
564. Eulenburg, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1878. pag. 620. II.
565. Mendel, Neurolog. Centralbl. 1888. pag. 405.
566. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. pag. 935. II. Aufl.
567. Max Beer, Inaug.-Dissert. Königsberg. 1898.
568. Bérard, Gaz. méd. de Paris. Aôut. pag. 490.
569. Meissner, Arch. f. physiol. Heilk. XII. 1853.
570. Montault, Journ. de physiolog. par Magendie. Avril. 1829.
571. Soulier, Lyon médicale. 1872. Nr. 21.
572. Lüderitz, Thüring. ärztl. Korrespondenzblatt. 1879. I.
573. Bange, Jahrb. d. Kinderheilkunde. N. F. X. 1876.
574. Carpani, Lo sperimentale. 1876. Ottobre.
575. Friedreich, citirt Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. Bd. pag. 318.
576. Cruveilhier, Gaz. des hôpit. Sept. et Nov. 1842.
577. Mohr, Dissert. inaug. Würzburg. 1833.
578. Carré, Gaz. méd. Nr. 36. 1834.
579. Rosenthal, Wiener med. Halle. IV. Nr. 6—9. 1863.
580. Bernhardt, Beiträge zur Symptomat. und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881. pag. 190.
581. Bruns, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 21 u. 22.
582. Beveridge, Med. Times and Gaz. 1869. May 15.
583. Sanné, Gaz. des hôpit. 1869. 146.
584. Takács, Petersb. chir. med. Presse. XIX. 1878. 12 u. folgende.
585. Cantani, Il Morgagni. I. 1874.
596. Lombroso, Il Morgagni. VI. I. pag. 44. 1864.
587. Gairdner, Edinb. med. Journ. VI. 788. März. 1861.
588. Erichsen, Petersburger med. Zeitschrift.
589. Webber, Brit. med. and surg. Journ. Vol. V. Nr. 16. 1870.
590. v. Drozda, Wiener med. Wochenschr. 1876. 1, 2, 10.
591. Bartholow, Americ. Journ. of med. Soc. 1868. Bd. 110.
592. Jannsen, Virchow's Archiv f. prakt. Anat. Bd. 139. Heft 2.
593. Schiess-Gemuseus, 18. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel. 1882. pag. 33.
594. Hutchinson, citirt bei Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. II. 319.
595. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. Heft 5 u. 6.
596. Williams, Brit. med. Journ. II. 574. 1891.
597. Shaw, citirt bei Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. 811.
598. Hitschmann, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47 u. 48.
599. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VIII. 74. 1810.
600. Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschr. 1880. pag. 185.
601. Ramshill, Lancet 1868. Mai.
602. Stedmann und Edes, Americ. Journ. April 1875.
603. Burnett, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. 2. 472.
604. Oppenheim, Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medizin. VI. Bd. 1900. Heft 3.

605. Duncan, The Brit. med. Journ. April 1877.
606. Meissner, Arch. f. phys. Heilkunde. XII. 1853.
907. Montault, Journ. de physiol. par Magendie. Avril 1829.
608. Soulier, Lyon médicale. 1872. Nr. 21.
609. Virchow, Krankhafte Geschwülste. pag. 296.
610. Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chron. Bulbärerkrankungen aus Obersteiner's Institut. 1897. Fall II etc.
611. Hirano, Inaug.-Dissert. Erlangen 1892. Zwei Fälle von Gehirntumoren in der Gegend des Crus cerebelli ad pontem.
612. Wernicke, Arch. f. Psych. VII. 513.
613. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 923.
514. Brissaud, Journ. de med. et de chirurg. prat. 1896. 25. Mai.
615. Ginsberg, Centralbl. f. Augenheilk. XIX. 133.
616. Schlesinger, Wiener med. Gesellsch. 1892. 12. Oktober.
617. Hutchinson, citirt bei Hybord (445). pag. 157. Fall 91.
618. Wyss und Schiffer, Virchow's Archiv. XXXV. Heft 3. pag. 415.
619. Tardy, Journ. d'Opht. I. pag. 406—408. 1872.
620. Howard, Lancet 1894. pag. 850.
621. Michel, Graefe-Saemisch. IV. 397.
622. Hasner, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1873. pag. 120.
623. v. Oettingen, Die ophthal. Klinik. Dorpat. 1871. pag. 17 u. pag. 110.
624. Arlt, Wiener med. Wochenschr. pag. 1165. 1871.
625. Berlin, Heidelberger ophthalm. Versammlung. 1871.
626. Höfer, Siehe Cohn, Archiv f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
627 Sulzer, Siehe Cohn, Archiv f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
628. Hutchinson, Siehe Graefe-Saemisch. IV. 402.
629. Gosetti, Siehe Graefe-Saemisch. IV. 402.
630. Bowman, Citirt nach Artikel „Zona" im Dechambre dictionnaire encyclop. des sciences. 1889. pag. 946.
631. Ebstein, Virchow's Arch. Bd. 139. pag. 505.
632. Voigt, St. Petersburger med. Wochenschr. 1885. Nr. 45.
633. Eulenburg, Centralbl. f. Nervenheilk. 1885. Nr. 5.
634. Grassmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. LIX.
635. Hammerschlag, Neurol. Centralbl. 1899. 717.
636. Greenough, Citirt bei Duncan, Journ. of cutan. med. and diseases of the Skin by Erasmus Wilson. 1868. Vol. 2. pag. 241.
637. Jeffries, Transact. of the Americ. Ophth. soc. 1870. Graefe-Saemisch. IV. pag. 402.
638. Michel, Graefe-Saemisch. Bd. IV. 396.
639. Galezowski, Citirt bei Pacton (434). pag. 101.
640. Berger, Mittheilungen aus der augenärztlichen Praxis. Nagel's Jahresb. 1876.
641. Carry, Lyon. méd. 1874. pag. 262. Nagel's Jahresb.
642. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. Juni.
643. Kaposi, Wiener med. Wochenschr. 1874. 1775.
644. Tilbury Fox, Brit. med. Journ. 1870. 6. Aug.
645. Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. pag. 101.
646. Léon Brière, Union médicale. Nr. 137.
647. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Nr. 196.
648. Jocqs, Pariser ophthalm. Gesellschaft. 1899. 7. November.
649. v. Bärensprung, Charité-Annalen. IX. Bd. 2. Heft u. Bd. XI.
650. Charcot et Cotard, Soc. de Biol. 1865. IV. Serie. Vol. II.
651. E. Wagner, Arch. f. Heilkunde. Bd. XI. 4. 1870.
652. Lesser, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI. pag. 391. 1881.

653. Lesser, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIII. pag. 506.
654. Pitres und Vaillard, Arch. de Neurol. 1883. T. V. pag. 191.
655. Curschmann und Eisenlohr, Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXIV. pag. 409.
656. Dubler, Virchow's Archiv. Bd. 96. pag. 195. 1884.
657. Head and Campbell, The pathol. of herp. zoster. Brain 1900. 353.
658. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. pag. 190.
659. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1899. pag. 35.
660. Bohn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1883. Tübingen. pag. 136.
661. Ebstein, Virchow's Archiv. Bd. 139. pag. 505.
662. v. Recklinghausen, Handbuch der Pathologie der Ernährung und des Kreislaufs. pag. 17 u. 235.
663. Abadie, Société de dermatologie de Paris. 10. Avril 1898.
664. Bourneville et Boncour, Le progrès méd. Nr. 25. 1899.
665. Landois, Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 20.
666. Barth, Annales de dermat. et Syph. 1882. pag. 173 u. 232.
667. Lesser, Virchow's Archiv. 1883. pag. 514. Bd. 93.
668. Neisser und Weigert, Eulenburg's Realencyklopädie. IV. pag. 666.
669. Reilly, The journ. of the Americ. med. Assoc. 11. Nov. 1899.
670. Wasielewski, Korrespondenzbl. d. ärztl. Vereine f. Thüringen. XXI. 1892. Nr. 9.
671. Jorrisenne, Annal. de la soc. méd. chir. de Siège. 1875.
672. Griesinger, Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen. 186.
673. Trousseau, Mediz. Klinik. Bd. I. 210.
674. Kuthe, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 300. Fall I.
675. Bonnard, De certaines formes de Kératites consécutives à des altérations légères du nerf trijumeau. Thèse de Paris.
676. Chandelux, Arch. de Physiol. 1879. pag. 674.
677. Charcot, Leç. sur les mal. d. syst. nerv. pag. 29.
678. Salomon, Ref. Centralbl. f. med. W. 1880. 521.
679. Horner, Citirt bei Wyss, 342. pag. 265.
680. Schiffer und Wyss, Virchow's Archiv. Bd. XXXV. Heft 3.
681. Wertheim, A. Salomon und A. Westhoff, Archiv f. Augenheilkunde. XXXIII. pag. 88.
682. Seeligmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 3/4. pag. 217.
683. Luksch, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 600.
684. Fedoroff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. 198.
685. Bruns, Archiv f. Psych. u. Nerv. XX. 2. 495.
686. Archer, Brit. med. Journ. Octob. 1878.
687. Bamberger, Wiener med. Wochenschr. Nr. 5. 1883.
688. Bell, Citirt Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. 920.
689. Boucher, Recueil d'Ophtalm. 1884. pag. 270.
690. De Schweinitz, Archiv f. Augenheilk. XXV. 152.
691. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883. pag. 69.
692. Senator, Archiv f. Psych. XIII. pag. 590.
693. Scheier, Neurolog. Centralbl. XII. 379.
694. Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. pag. 69.
695. Leitner, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1897. 297.
696. Alexander, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. 301.
697. Denissenko, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. 298 u. Centralbl. f. Augenheilk. V. 546, VI. 387, VII. 338.
698. Knies, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. 2. 320.
699. Leber, Bericht über die 24. Versamml. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. pag. 83.
700. Ranvier, Archiv. d'anatomie microscopique. II. pag. 44 u. 177. 1898.

701. Ulrich, Arch. f. Augenheilk. XXXVI. Heft 1 u. 2.
702. Schöler und Uhthoff, Jahresb. über die Wirksamkeit der Augenklinik Schöler's. 1881. Berlin.
703. Leber, IX. intern. Kongress f. Augenheilk. Utrecht. 1899.
704. E v. Hippel, Arch. f. Ophth. XXXV. III. 217.
705. Magendie, Journ. de Physiol. exper. et pathol. 1824. T. IV.
706. Merkel, Untersuchungen aus dem anat. Institut Rostock. 1874.
707. W. Kühne, Vergl. Landois, Lehrbuch der Physiologie. pag. 671.
708. Gaule, Centralbl. f. Physiologie. 1891, Bd. V. Nr. 15 u. Bd. VI. Nr. 13.
709. Claude Bernard, Leç. sur la physiol. et pathol. du syst. nerv. T. II. 1863.
710. Bernhard, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. pag. 151. Wien 1895. I. Theil.
711. A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. I.
712. Sachsalber, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. 1893.
713. Karewski, Neurol. Centralbl. II. 214.
714. Marinesco, Neurol. Centralbl. XIII. 170.
715. Ranvier, Compte rendu. T. 88. pag. 979. Ref. Jahresb. f. Ophth. 1877. pag. 7.
716. Schiff, Zeitschrift f. rationelle Medizin. 3. Reihe. 29. 1867.
717. Decker, Contribution à l'étude de la Kératite neuroparal. Inaugural-Dissertation Genève. 1876.
718. Hanau, Zeitschrift für Biologie. 1897.
719. Ollendorf, Arch. f. Ophth. XLIX. 474.
720. Claude Bernard, La châleur animale. 1876.
721. Spalitta, Arch. di Ottalmol. II. pag. 37. 100. 1894.
722. Angelucci, Arch. di Ottalmol. XII. Palermo.
723. Laborde et Duval, Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 305.
724. Durdufi, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. V. Nr. 12.
725. Jesner, Pflüger's Arch. f. Physiol. XXIII. 1880.
726. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXVII. 276.
727. Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschr. pag. 185. 1880.
728. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858. pag. 59.
729. Büttner, Zeitschr. f. rationelle Medizin. 1862. 3. Reihe. Nr. 15.
730. Eckhard, Centralbl. f. med. Wissensch. 1887. Nr. 11.
731. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883. pag. 69.
732. Jolly, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 11.
733. Culbertson, The americ. Journ. of Ophthalm. 1894. April.
734. Laqueur, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. 228.
735. Koscheffnikow, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 551.
736. Franke, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. 421. Fall II.
737. Bruns, Arch. f. Psych. XX. 2. 495.
738. v. Oettingen, St. Petersburger med. Zeitschr. XI. Bd. pag. 1.
739. Berger, Recueil d'ophthalm. 1883. Januar.
740. Scheier, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nerv. 1893. 8. Mai.
741. Adamkiewicz, Wiener med. Wochenschr. 1889. Nr. 2.
742. Rivington, Med. Times and Gaz. Sept. 1878.
743. Maggio, Archiv. di Ottalmolog. II. 409.
744. Fedoroff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. pag. 201.
745. Pichler, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
746. Power, St. Bartholom. Hosp. Rep. IX. pag. 181. London.
747. Schech, Münchener med. Wochenschr. 1898. 843.
748. Eulenburg, Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 7.
749. Luksch, Wiener med. Wochenschr. 1897. 13. Febr.
750. Melville Block, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1895. 302.
751. Kroll, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. 72.

752. Gallemaerts, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 430.
753. E. Böckmann, Om den ved Trigeminusanaesthesie forekommende Hornhindelidelse. Vären og Aarsager, Bergen 1882. pag. 163.
754. Hanau, Zeitschr. f. Biologie. 1897.
755. Balogh, Centralbl. f. med. Wissensch. 1876. Nr. 6.
756. Junge, Arch. f. Ophthalm. IV. 2. 191.
757. Zampa, Il Raccoglitore med. 20. Settbre. Ref. Jahresb. f. Ophth. 1890. 480.
758. Uhthoff, Neurolog. Centralbl. VIII. pag. 94.
759. Poncet, Compt. rend. Soc. de biolog. 1885. 8. s. II. pag. 338.
760. Denti, Annali di ottalm. XII. 572. 1883.
761. Scheier, Neurol. Centralbl. XII. 379.
762. Friedenwald, Arch. of Ophth. XXIII. pag. 403.
763. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXVIII. 276.
764. Andersoon und Gunn, Brit. med. Journ. I. 1884. pag. 955.
765. Pufahl, Jahresb f. Ophthalm. 1878. 281.
766. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. 183. Fall 2.
767. Senftleben, Virchow's Archiv. Bd. 65.
768. Schiff, Archive des sciences physiques et naturelles. 1886.
769. Seydel, Arch. f. Ophth. XLVIII. 1.
770. Snellen, Holländ. Beitr. f. Natur- u. Heilkunde. 1857.
771. Laborde, Progr. méd. 1880. pag. 370 u. Bull. de l'Acad. XX. 2. 447.
772. Feuer, Wiener med. Presse. Nr. 43—45. 1877.
773. Senftleben, Virchow's Arch. Bd. 72. pag. 542.
774. v. Gudden, Neurolog. Centralbl. III. 474.
775. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. III. 2. 426.
776. Feuer, Med. Jahrb. II. Heft 1877.
777. Eberth, Centralbl. f. med. Wissensch. 1871. Nr. 11.
778. Panas, Recueil d'Opht. pag. 47.
779. Turner, Brit. med. Journ. 1895. Nr. 1821.
780. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XLVII. 1898
781. Axenfeld, Bericht über die Pathologie des Auges über die Jahre 1895 u. 1896.
782. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. 1891.
783. Friedrich, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1898. Bd. III. Heft 2.
784. Keen und Spiller, Jahresb. f. Chirurgie. 1898. IV.
785. Schwarz, Jahresb. f. Chirurgie. IV. 1898. 289.
786. Depage, Jahresb. f. Chirurgie. IV. 1898. 289.
787. Boucher, Recueil d'Opht. pag. 270. 1884.
788. De Schweinitz, Americ. Journ. of Ophthalm. 1888. pag. 170.
789. Köster, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1900. pag. 505.
790. Gerhard, Zeitschr. f. Mediz. Jena. 1865. pag. 345.
791. Melville Block, Jahresb. f. Ophth. 1895. 302.
792. Klippel und Agnaud, La paralysie faciale zostérienne. Gaz. des hôp. Nr. 57. 1899.
793. Hirschl, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.
794. Coelho, Revue de Chir. 1899. Nr. 5.
795. Avelino Gutiérrez, Centralbl. f. Chirurgie. 1899. 1235.
796. Gérard-Marchant, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
797. Monari, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
798. Laguaite, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
799. Henle, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
800. v. Monakow, Neurol. Centralbl. 1899. 902.
801. Leudet, Arch. générale. 1865.

802. Bellmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. Festschrift für Erb.
803. Homén, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 13.
804. Weir Mitchell, Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia 1872.
805. Herbert Majo, Citirt bei Schwimmer, Die neuropath. Dermatosen. pag. 171.
806. Gubler, Comptes rendus de la société de Biologie. 1865.
807. Leloir, Thèse de Paris. Paris 1871, cit. bei Schwimmer, l. c. pag. 167.
808. Müller, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIV. pag. 513.
809. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. pag. 227.
810. Boucher, Recueil d'Opht. pag. 270. 1884.
811. Morabito, Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 349. Nr. 10.
812. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III. pag. 269.
813. Cant, Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 373.
814. Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 9.
815. Prisleau, Progrès méd. 1891. Nr. 39. pag. 229.
816. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. pag. 83.
817. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, Nothnagel, Pathol. und Therap. XXI.
818. Schmaus, Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden. Bergmann. 1901. pag. 255.
819. Eberth, Citirt bei Baumgarten (siehe Nr. 822).
820. Goecke, Citirt bei Baumgarten (siehe Nr. 822).
821. Veraguth, Citirt bei Baumgarten (siehe Nr. 822).
822. Baumgarten, Die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung. Berliner klinische Wochenschr. 1900. Nr. 39 u. 40.
823. Anderson und Gunn, Brit. med. Journ. I. 1884. 955.
824. Travers, Citirt bei Krause, Die Neuralgie des Trigeminus pag. 105.
825. Gowers, Lancet 1879.
826. Dixon, Medic. chirur. Transact. 1845. Ref. A. v. Hippel, Arch. f. Ophthal. XIII. 64.
827. Esmarch, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1857. pag. 20.
828. Zimmermann, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1895. pag. 529.
829. Charcot et Gombault, Arch. de physiol. 1873. pag. 144.
830. Mott and Collins, Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. 432.
831. Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Mediz. XXXII. Suppl.-Heft. 1897.
832. Tresilian, Brain 1895. A case of unilaterale complete Ophthalmoplegia.
833. De Luca, Sicilia med. II. 479. 1890.
834. Hunter, New York. Eye and Infirmary. Reports. Vol. VII. 1899. Januar.
835. Rochon-Duvigneaud, Arch. d'Ophtalm. T. XVI. pag. 746.
836. Walter, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. pag. 8.
837. Fromaget, De la Kératite neuroparal. d'origine syphilitique. Thèse de Paris. 1897.
838. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. 919.
839. Baudry, Arch. d'Opht. VI. pag. 69.
840. Lee, Medical Times. 1852. pag. 240.
841. Richard, Gaz. des hôpit. 1854. pag. 446.
842. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1874. pag. 8.
843. Nieden, Arch. f. Augenheilk. XIV. 2 u. 3. 249.
844. Hauptmann, Ein Fall von progress. traumat. Lähmung des III.—VII. Hirnnerven. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
845. Maissurianz, St. Peterburger med. Wochenschr. 1894. Nr. 2.
846. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 239.
847. v. Langenbeck-Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. 322.
848. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 322.
849. Busk, Ref. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. VI. 774.

850. Goldscheider und Leyden, Die Erkr. d. Rückenmarks und d. Med. obl. Wien 1897 pag. 545.
851. A. Meyer, Ueber einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin.
852. Chvostek, Neurolog. Centralbl. XII. 762.
853. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nerv. XX. pag. 131.
854. Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. Supplement-Heft.
855. Pierret, Bull. de la Soc. anat. 1874. pag. 700. Ref. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. II. 32 u. 65.
856. Charcot et Bouchard, Ref. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. II. 47.
857. Crichton Brown. Lancet. Febr. 6. 1875.
858. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 21.
859. v. Monakow, Gehirnpathologie pag. 365.

Verzeichniss der Abbildungen.

Figur 1. Die Thränendrüse nach Merkel pag. 1.
„ 2. Innere Schädelbasis von oben gesehen. Decke der Augenhöhle weggebrochen pag. 2.
„ 3. Laterale Wand der Augenhöhle. Anastomose der Thränennerven pag. 3.
„ 4. Variables Verhalten der Thränendrüsennerven pag. 3.
„ 5. Ganglion Gasseri, sphenopalatin., Nerv petrosus superf. etc. pag. 8.
„ 6. Weinendes Kind nach Darwin pag. 13.
„ 7. Weinendes Kind nach Darwin pag. 14.
„ 8. Links Facialislähmung. Schwimmen der Augen in Thränen pag. 28.
„ 9. Thränenerguss beim Weinen pag. 29.
„ 10. Links Facialislähmung. Thränen am Unterlid des linken Auges beim Weinen. pag. 30.
„ 11. Rechts komplete Facialislähmung. Weitere Lidspalte als links durch Zug vom Ober- und Unterlid pag. 32.
„ 12. Verlauf der basalen Nervenstämme nach Merkel pag. 34.
„ 13. Das Ganglion Gasseri mit seinen Wurzeln pag. 34.
„ 14. Frontalschnitt durch den Sinus cavernosus pag. 35.
„ 15. Die Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopf pag. 35.
„ 16. Innere Schädelbasis von oben gesehen, Decke der Augenhöhle weggebrochen nach Merkel pag. 36.
„ 17. Anastomose zwischen N. lacrymalis u. Ram. temporalis pag. 38.
„ 18. Inhalt der Augenhöhle von der lateralen Seite aus gesehen nach Merkel pag. 39.
„ 19. Ansicht der Ciliarnerven nach Merkel pag. 40.
„ 20. Schnitt durch das Ganglion Gasseri nach Stöhr pag. 54.
„ 21. Schema der Nervenkerne in der Medulla nach Edinger pag. 55.
„ 22. Sinusthrombose nach Zahnextraktion pag. 91.
„ 23. Mädchen mit Hemiatrophia faciei pag. 146.
„ 24. Herpes corneae, verschiedene Abbildungen nach Kendall, pag. 725.
„ 25. Herpes febrilis corneae, Ulcus in Reparation nach Haab pag. 154.
„ 26. Narbenbildung nach Herpes corneae pag. 160.
„ 27. Herpes zoster ophthalmicus, Konfluiren der Bläschen pag. 161.
„ 28. Herpes zoster ophthalmicus, Krustenbildung pag. 163.
„ 29. Doppelseitig symmetrischer Herpes zoster ophth. et faciei nach Moers pag. 164.
„ 30. Doppelseitig symmetrischer Herpes zoster faciei nach Moers pag. 165.

Figur 31. Herpes zoster ophthalm. Bläschenentwickelung in vertikal verlaufenden Säulen pag. 166.
„ 32. Bläschen auf der Hornhaut bei Herpes zoster ophthalm. nach Kendall pag. 171.
„ 33. Veränderungen der Spinalganglien und Nerven in Fällen von Herpes zoster nach Head und Campbell pag. 191.
„ 34. Veränderungen der Spinalganglien und Nerven in Fällen von Herpes zoster nach Head und Campbell pag. 192.
„ 35. Längsschnitt durch die drei rechtsseitigen Lendenspinalganglien in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis nach Kaposi pag. 193.
„ 36. Erkrankung des Ganglion Gasseri in einem Falle von Herpes zoster des III. Astes nach Head und Campbell pag. 194.
„ 37. Schematische Erklärung der Figur 36 pag. 195.
„ 38. Rechts Keratitis neuroparalytica. 17jähriges Mädchen. Geringer Herpes frontalis pag. 207.
„ 39. Rechtes Auge Keratitis neuroparalytica von Figur 38 pag. 208.
„ 40. Linkes normales Auge des Falles der Figur 38.
„ 41. Links Facialis- und Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica pag. 211.
„ 42. Links Facialis- und Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica pag. 211.
„ 43. Links Facialis- und Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica pag. 246.
„ 44. Links Facialis- und Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica pag. 246.
„ 45. Schema der klinischen Modalitäten zwischen Sensibilitätsstörungen im I. Quintusaste und dem Auftreten der Keratitis neuroparalytica.
„ 46. Carcinomatöser Tumor an der Gehirnbasis, den Trigeminusstamm umhüllend.
„ 47. Mikroskopischer Schnitt. Erhalten gebliebene Trigeminusstammfasern im carcinomatösen Gewebe.
„ 48. Mikroskopischer Schnitt. Theilweise erhaltene, theilweise degenerirte Stammnervenfasern des Trigeminus im carcinomatösen Gewebe.
„ 49. Zerfaserung des Nerven durch das Carcinomgewebe, Mikrophotographie.

Kapitel I.

Ueber die Thränensekretion.

Die fortwährende Befeuchtung der Vorderfläche des Augapfels wird durch den häufigen Lidschlag bewirkt. Die Quelle der zu dieser Befeuchtung nöthigen Flüssigkeit liegt einerseits in der Thränendrüse, andererseits in der Conjunctiva, welche ebenfalls eine Absonderung liefert.

I. Anatomisches.

a) Die Anatomie der Thränendrüse.

§ 1. Die Thränendrüse ist eine acinöse Drüse, die eine auffallende Aehnlichkeit mit den Speicheldrüsen hat. Ihre Bildung wird von Remak (1) auf das obere Keimblatt zurückgeführt. Nach Koelliker (2) entsteht dieselbe beim Menschen im dritten Monat als solide Wucherung des Conjunctivalepithels. Sie setzt sich aus zwei ziemlich scharf getrennten Abtheilungen zusammen, welche durch den Fascienblätter-Apparat der Augenmuskeln getrennt werden. Der obere Theil der Thränendrüse Glandula lacrymalis superior liegt dicht unter der Periorbita in der Fossa lacrymalis des Stirnbeins und reitet auf dem Fascienzipfel, der sich aus den Blättern der Mm. levator palpebr. sup. und rectus sup. zusammensetzt. Die Länge der oberen Thränendrüse beträgt etwa 20 mm; die Breite 11—12 mm und die Dicke etwa 5 mm.

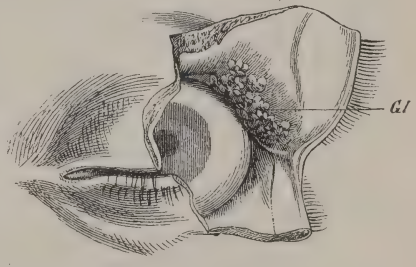


Fig. 1 nach Merkel.
(Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, I. Aufl. Bd. I.)
Gl = Thränendrüse.

Die untere Thränendrüse Glandula lacrymalis inferior besteht aus 15—40 Läppchen, die nicht ein so kompaktes Ganze bilden, wie die der oberen Thränendrüse. Sie ist von der letzteren durch den vereinigten Fascienzipfel der Mm. levator palp. sup. und rectus sup. getrennt. Mit ihrer

unteren Fläche ruht sie unmittelbar auf dem Fornix des Conjunctivalsackes und erstreckt sich mit ihrem vorderen und lateralen Ende bis dicht an den lateralen Augenwinkel. Merkel (3). Bei den meisten Säugethieren findet sich an der nasalen Seite der Nickhaut noch die sogenannte Harder'sche Drüse, die ein dickes, milchiges Sekret liefert. Beim Menschen stellen dieselbe in verkümmerter Form die Glandulae acinosae subconjunctivales vor.

Die Ausführungsgänge beider Abtheilungen der menschlichen Thränendrüse sind zarte, dünne Kanäle, deren Mündungen sich im Conjunctivalsacke eine kurze Strecke vor dem Fornix finden.

b) Die Anatomie der Thränenwege.

§ 2. Die Thränenableitung hat ihren Anfang in den Thränenpunkten, die am freien Rande des oberen und unteren Lides an dessen medialem Ende gelegen sind. Die Puncta lacrymalia stellen die Mündungen der Thränenröhrchen dar und endigen im Thränensack. Letzterer liegt in der Fossa lacrymalis des Thränenbeins im inneren Augenwinkel und geht in den Thränennasengang über, welcher unterhalb der unteren Muschel in der Nasenhöhle sein Ende findet.

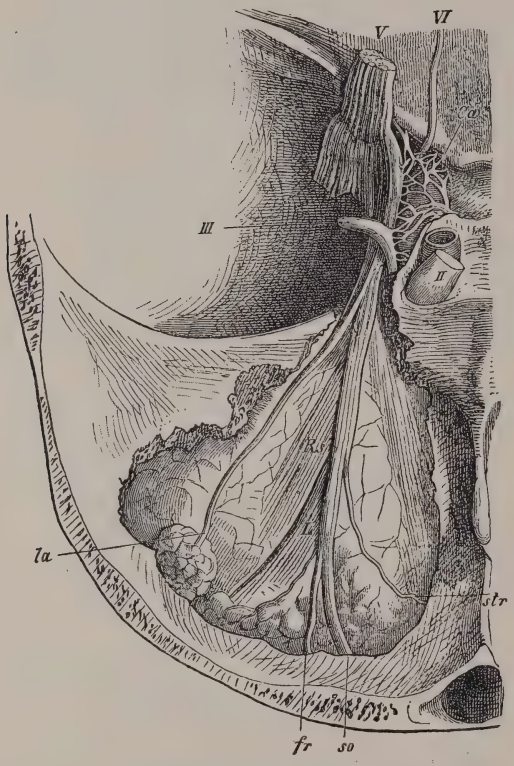


Fig. 2 nach Merkel.
(Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, I. Aufl. Bd. I.)
Innere Schädelbasis von oben gesehen. Die Decke der Augenhöhle ist weggebrochen.

la N. lacrymalis.
fr N. frontalis.
so N. supraorbitalis.
str N. supratrochlearis.
Rs. M. rectus superior.
L M. levator palpebr.

c) Die Innervation der Thränendrüse.

§ 3. Innervirt wird die Thränendrüse vom N. lacrymalis.

Nach Schwalbe (9) ist derselbe der feinste der drei Endäste des Ramus ophthalmicus n. quinti. Er verläuft unter der Periorbita längs des lateralen oberen Randes der Orbita über dem M. rectus oculi lateralis zur oberen Thränendrüse. Kurz vor derselben theilt er sich in zwei nahezu gleich starke Aeste, in einen oberen medialen und in einen nach unten ziehenden lateralen.

α) Der Ramus sup. s. internus

dringt unter Abgabe feiner Zweige an die Thränendrüse durch dieselbe hindurch und verästelt sich in der Conjunctiva und der Haut in der Umgebung des lateralen Augenwinkels, sowie im oberen Augenlid.

β) Der Ramus infer. s. externus

wendet sich an der lateralen Wand der Orbita nach abwärts und geht dort entweder unter dem Periost oder auch wohl in einem kleinen Knochenkanälchen eine nach vorne konvexe Verbindung mit dem N. subcutaneus malae aus

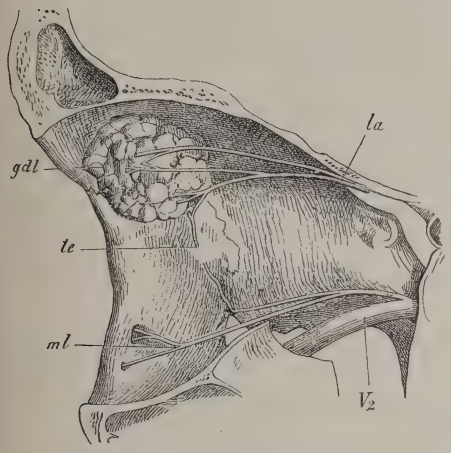


Fig. 3 nach Merkel.
(Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, I. Aufl. Bd. I.)
Laterale Wand der Augenhöhle. Anastomose zwischen N. lacrymalis *la* und dem Ramus temporalis *te* vom N. orbitalis.
V_2 2. Ast des Trigeminus.
ml Ramus malaris des N. orbitalis.
gdl Thränendrüse.

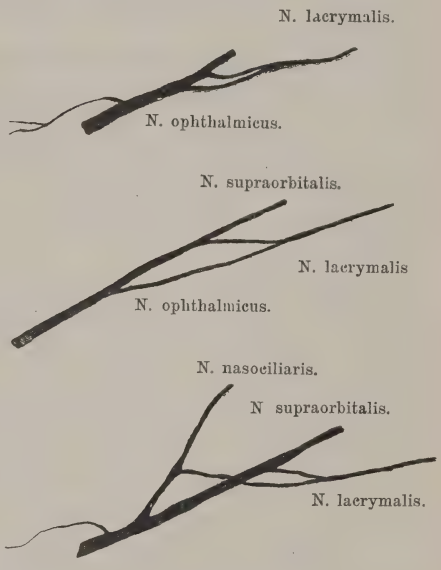


Fig. 4.

dem zweiten Aste des N. trigeminus ein. Von der konvexen Seite dieser bogenförmigen Vereinigung entspringen stets mehrere feine Nervenfäden, die aus beiden Nerven stammen und in die Thränendrüse eintreten, so dass also mit Sicherheit auch aus dem zweiten Trigeminusaste Fasern zur Thränendrüse zu verfolgen sind.

§ 4. Mit diesen Angaben von Schwalbe stimmen diejenigen Henle's (12) überein, indem auch er angiebt, dass der N. lacrymalis in einem besonderen die Fissura orbit. sup. ausfüllenden bindegewebigen Kanal an der lateralen Wand der Orbita über dem M. rect. extern. geraden Wegs zur oberen Thränendrüse verläuft und sich kurz vor derselben in zwei Aeste von gleicher Stärke, in einen oberen und einen unteren, theilt.

Der obere Ast, der Ramus lacrymo-palpebralis (Longet) zerfällt in eine Anzahl Zweige, welche theils durch die Thränendrüse, theils lateral oder medianwärts neben derselben aus der Orbita hervortreten und im oberen Augenlid und dem der Orbita nächsten Theile der Haut der Schläfengegend sich verbreiten.

Der untere Ast, der Ramus temporo-malaris (Longet), wendet sich abwärts und vereinigt sich mit dem R. temporalis des N. orbitalis vom zweiten Aste des Quintus. Er geht entweder ganz in dieser Schlinge auf, oder setzt sich theilweise in Zweige fort, welche in die Thränendrüse eintreten.

Nach Henle's Ansicht ist die Frage, ob die Thränendrüse selbst Zweige aus dem N. lacrymalis erhalte, auf anatomischem Wege kaum lösbar. Von den Anatomen, die er anführt, bejahen sie Cruveilhier, C. Krause, Valentin, Luschka und Rüdinger. Arnold verneint sie, und Hyrtl lässt sie offen.

§ 5. Gar nicht selten wird ein variables anatomisches Verhalten des N. lacrymalis beobachtet. So kann derselbe fehlen und durch den N. zygomaticus malae ersetzt sein oder ganz aus letzterem entspringen. Turner (10).

Cruveilhier (11) behauptet, dass der N. lacrymalis scheinbar eine zweite Wurzel aus dem Trochlearis beziehen könne, die diesem aber erst von dem ausserhalb der Orbita gelegenen Stücke des Ramus ophthalmicus zugeführt werde.

Ausser diesen Varietäten giebt Henle an, dass der N. lacrymalis häufig mit zwei Wurzeln entstehe, die beide aus dem Stamme des N. ophthalmicus kämen, oder zu der aus dem Stamme entspringenden geselle sich eine zweite aus dem N. supraorbitalis (Merkel), oder aus dem N. orbitalis (Hyrtl), oder die eine Wurzel nähme aus dem N. supraorbitalis, die andere aus dem N. nasociliaris ihren Ursprung. Siehe Fig. 4 pag. 3.

Den Ursprung des N. lacrymalis aus dem N. orbitalis (N. subcutaneus malae s. temporo-malaris) allein beobachtete Hyrtl.

Oft beginnt die Spaltung des N. lacrymalis in seine beiden Aeste schon im Hintergrunde der Augenhöhle.

Der N. lacrymalis nimmt manchmal einen Faden von der langen Wurzel des Gangl. ciliare auf, oder giebt einen Faden an dieses Ganglion ab. Nach C. Krause zweigt sich ein N. ciliaris long. von ihm ab, der die A. ciliaris longa begleitet.

Laffay (15) beschrieb eine doppelte Innervation der Thränendrüse. Die eine vom N. frontalis, die andere vom Trochlearis. Der N. subcut. malae fehlte.

Eine Facialisinnervation wäre hier ganz ausgeschlossen.

§ 6. Ferner demonstrirte Laffay ein Präparat, in dem ausser einer relativ starken Ausbildung des N. subcutan. malae sup. eine Anastomose zwischen dem N. nasociliaris und dem N. lacrymalis bestand. Wo diese Anastomose den Nasociliaris verliess, zeigte derselbe eine kleine ganglionäre Anschwellung, aus der einige feine Ciliarnerven zum Bulbus hinliefen.

Das Ganglion ciliare war auf diese Weise verdoppelt. Von Béranger ist die beschriebene Anastomose als lacrymoganglionaire bezeichnet worden. Durch sie könnte unter Vermittelung des Ganglion ciliare eine reflektorische Thränenabsonderung eingeleitet werden.

§ 7. Nach den Untersuchungen Sardemann's (16) erfolgt die Innervation der Thränendrüse bei den unteren Wirbelthierklassen vom 2. Quintusaste aus; möglicher Weise ist die Innervation durch den I. Ast bei den Säugern nur eine scheinbare, und bildet die Anastomose zwischen II. und I. Aste den wahren Träger der Erregungsvorgänge.

II. Physiologisches.

a) Die Bestandtheile der Thränenflüssigkeit.

§ 8. Die Thränenflüssigkeit ist wasserklar, farblos, hat eine alkalische Reaktion und salzigen Geschmack.

Emmert (4) fand in 100 Fällen die normale Thränenflüssigkeit ausnahmslos alkalisch reagirend. Bei Thränenleiden soll die alkalische Reaktion stärker sein. Zu demselben Resultat gelangten Brugnatelli und Faravelli (5).

In der folgenden Tabelle stellen wir die verschiedenen Analysen zusammen:

100 Theile Thränen enthalten	Frerichs		Lerch	Magaard	Arlt
Wasser	99,1	98,7	98,2	98,1	98,223
Feste Stoffe	0,9	1,3	1,8	1,9	—
Epithelien	0,1	0,3			
Albumin	0,1	0,1	0,5	1,5	0,520
Schleim und Fett .	0,3	0 3			
Kochsalz	0,4	0,6	1,3	0,4	1,257
Phosphate					

b) Die Menge der Thränenflüssigkeit.

§ 9. Die Absonderung der Thränendrüse ist eine fortwährende, jedoch in der Quantität schwankende.

Magaard (96) hatte Gelegenheit, das Austreten der Thränenflüssigkeit aus den Mündungen der Ausführungsgänge direkt beobachten und messen zu können. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der in Folge chronischer Blepharoconjunctivitis ein völliges Ectropium beider oberer Augenlider acqui-

rirt hatte, wodurch die Mündungen der Thränenausführungsgänge freigelegt waren. Magaard stellte fest, dass beide Drüsen innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 6,4 gr Thränensekret lieferten, also im Mittel 3,0 für jedes Auge. Die Sekretion an und für sich sei eine variable.

Eine Vermehrung der Thränenflüssigkeit wird durch Jaborandi bewirkt, wie Stumpf (6) konstatirt hat.

Nach Grünhagen (8) ist die Menge der Conjunctivalflüssigkeit so gering, dass sie, von den Thränenkanälchen aufgesogen, für gewöhnlich durch die Nase abfliesst. Durch Reizung der Conjunctiva aber oder der Nasenschleimhaut mittelst scharfer, stechender Dünste, ferner in Folge heftiger psychischer Affekte (Freude und Schmerz), endlich durch Galvanisiren (Frerichs), durch Einfallen blendenden Lichts in das Auge (Herzenstein) wird die Sekretion so gesteigert, dass die engen Abzugskanälchen nach der Nase zur Entfernung der abgesonderten Flüssigkeit nicht ausreichen, und die Thränen daher in Tropfen über die Augenlider auf die Backen hinabfliessen.

Eine andere Quelle der Thränensekretion, welche im Gegensatz zur Thränendrüse fortwährend fliesst, bildet der Conjunctivalsack. Stellwag (97) meinte sogar, dass der grösste Theil der Thränenflüssigkeit von den im Conjunctivalsacke zerstreut liegenden Drüsenacinis geliefert werde.

Goldzieher (21) schliesst dagegen aus dem feineren Bau der Conjunctiva tarsi und fornicis, dass die Bindehaut selbst zu einer fortwährenden Absonderung nicht eingerichtet sei.

Dabei bezieht er sich auf die Untersuchungen Hyrtl's (98), welcher gezeigt habe, dass der aufsteigende und absteigende Schenkel der Gefässschlingen in den Bindehautkapillaren ungleiche Durchmesser besässe. Hierdurch käme es zu einer venösen Stase, welche die Bedingung einer jeden serösen Ausschwitzung sei.

Ueber die pathologisch vermehrte oder verminderte Thränensekretion, sowie über die abnormen Bestandtheile des Sekretes werden wir später eingehend zu sprechen haben.

Hier sei nur noch der Vollständigkeit halber erwähnt, dass man den Thränen auch bactericide Eigenschaften zugeschrieben hat, Bach (7), Bernheim (146) und Marthen (147).

c) Der Sekretionsnerv der Thränendrüse.

§ 10. Nach den Ergebnissen der Anatomie lag die Annahme nahe, dass der Trigeminus in Wirklichkeit auch der die Thränendrüse zur Sekretion anregende Nerv sei.

Herzenstein (13) und Wolferz (14) waren die ersten, welche diese Frage experimentell beim Thiere zu lösen versuchten.

Herzenstein (13) schloss aus seinen Experimenten, dass der N. lacrymalis der eigentliche Sekretionsnerv der Thränendrüse sei, dass aber auch der N. subcutaneus malae einen vermehrenden Einfluss auf die Thränen-

absonderung ausübe. Betreffs des Sympathicus konnte er zu keinem sicheren Ergebnisse kommen.

Wolferz (14) beobachtete auf Reizung der Trigeminuswurzeln ebensowohl Vermehrung der Thränenabsonderung, wie auf Reizung der peripheren Enden des N. lacrymalis und des N. subcutaneus malae. Auch auf Reizung des Halssympathicus sah dieser Autor gesteigerte Thränensekretion, selbst nach vorgängiger Durchschneidung des N. lacrymalis. Hieraus ginge hervor, dass die sekretorischen Fasern des Sympathicus nicht in der Bahn des N. lacrymalis verliefen. Wahrscheinlich gelangten dieselben mit den Arterien zur Thränendrüse.

§ 11. Demtschenko (17) meinte, dass neben dem N. lacrymalis der Halssympathicus einen direkten Einfluss auf die Thränensekretion bei direkter Reizung desselben ausübe.

Wie A. Moll (18) hervorhob, war Brücke (19) der erste, der schon aus theoretischen Ueberlegungen bezweifelte, dass der Trigeminus der Sekretionsnerv der Thränendrüse sei, da die Sekretionsnerven mit motorischen Nerven aus dem Centralorgan herauskämen, und die ganze motorische Portion des Trigeminus mit dem dritten Aste zur Schädelhöhle hinausgelange.

Wahrscheinlich auf die Anregung Brücke's hin, stellte Michael Reich (20) in des ersteren Laboratorium darauf hinzielende Experimente an. Er fand, dass die Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen Trigeminuswurzel keine merkliche Thränenabsonderung bewirkte. Durch den Halsstrang des Sympathicus konnte indess die Thränensekretion hervorgerufen werden. Reich schloss hieraus, dass in den Trigeminuswurzeln centrifugale Thränensekretionsfasern nicht verliefen, dass vielmehr der N. lacrymalis seine sekretorischen Fasern höchst wahrscheinlich aus dem Sympathicus beziehe, und zwar hätten diese Thränensekretionsfasern ihren Ursprung noch über dem oberen Halsganglion in der Medulla oblongata.

§ 12. In jüngster Zeit ist die Frage nach der Innervation der Thränendrüse in ein neues Stadium durch eine Arbeit Goldzieher's (21) getreten. Derselbe kam auf Grund von klinischer Beobachtung einseitigen Weinens bei kompleter Facialislähmung zu dem Schlusse, dass der Facialis und nicht der Trigeminus die Thränendrüse innervire.

Uhthoff (22), Schüssler (23), v. Forster (25), Jendrassik (24) und Embden (26) bestätigten das Vorkommen einseitigen Weinens bei der Facialislähmung.

Moll (18) beschäftigte sich in einer kleinen Abhandlung ebenfalls mit dieser Frage und hob hervor, dass die Ansicht Goldzieher's durch die Versuche von Vulpian und Journac (27) bestätigt würden, welche, wie Goldzieher in einer Anmerkung sagt, selbst in Frankreich wenig Beachtung gefunden hätten.

Vulpian und Journac faradisirten das Cavum tympani bei Kaninchen, bei denen die künstliche Respiration eingeleitet worden war. Einige Augenblicke nach Beginn der Reizung füllte das Auge der entsprechenden Seite

sich mit grossen Mengen von Thränenflüssigkeit. Sodann quoll aus dem inneren Augenwinkel eine milchweisse Flüssigkeit hervor, welche sich über den inneren Lidrand ausbreitete. Jedesmal, so oft man die faradische Reizung der Paukenhöhle erneuerte, trat auch diese Sekretion ein. An zwei Thieren, welchen der ganze intrakranielle Theil des linken Facialis einige Tage vorher ausgerissen war, ergab die Faradisation des Cavum tympani dieser Seite nur jedoch eine sehr schwache Sekretion, während derselbe Versuch auf der rechten Seite sofort ein Resultat zur Folge hatte.

Die milchweisse Flüssigkeit war das Produkt der sogenannten Harder'schen Drüse, die an der unteren inneren Seite der Nickhaut mündet.

Aus diesen Versuchen Vulpians folgert Goldzieher ebenso wie Moll, dass die Reizung der Chorda tympani vermehrte Thränensekretion hervorbringe. Demnach wäre der Facialis der sekretorische Nerv der Thränendrüse.

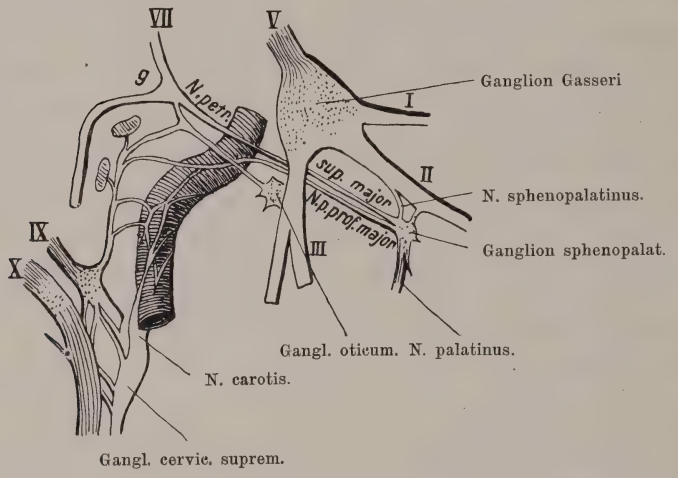


Fig. 5 nach Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, III. Auflage, 1888.

Aus nebenstehender Zeichnung ist ersichtlich, dass auf zwei Wegen Facialisfasern in den Trigeminus gelangen können. Einerseits steht der N. orbitalis s. subcutaneus malae aus dem II. Quintusaste mit dem Ganglion sphenopalatinum in Verbindung und kann so durch den N. petrosus superficialis major motorische Fasern aus dem Facialis erhalten. Andererseits wäre auch denkbar, dass Fasern der Chorda tympani im III. Quintusaste zurückverliefen und sich vom Ganglion Gasseri aus in den I. und II. Quintusast verlören.

Campos (28) kam an der Hand der von ihm an Affen vorgenommenen experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen zu folgendem Resultate:

1. Der Nervus lacrymalis enthalte zahlreiche vom Nervus facialis vollständig unabhängige sekretorische Fasern.

2. Experimentell lasse sich feststellen, dass der Nervus subcutaneus malae gleichfalls Sekretionsfasern in sich einschlösse, und zwar stammten letztere Fasern vom Facialis, wie es auch die klinische Beobachtung zeige.

3. Eine Reizung des centralen Endes des Sympathicus bewirke keine Thränensekretion; die Erfahrung habe auch gelehrt, dass nach operativer Durchschneidung des Sympathicus beim Menschen die normale Befeuchtung der Augen ebenso wenig Noth leide, als Thränenträufeln einträte.

4. Bei kompleter Facialislähmung, die natürlich den Nervus petrosus superficialis major mit betreffen müsse, trete weder auf reflektorischem Wege, noch unter dem Einflusse einer Gemüthsbewegung mehr Thränensekretion ein (Goldzieher, Jendrassik); die Mitbetheiligung des Nervus petrosus superficialis major finde ihren Ausdruck in einer Lähmung der Uvula und des Gaumensegels.

Diese Schlussfolgerungen stimmten aber nicht mit den Untersuchungsresultaten Thiboudeau's überein, der für den Trigeminus jedwede sekretorische Wirksamkeit in Abrede stelle und allein dem Facialis eine solche beimesse. Verfasser glaubt nun, dass dieser Streit der Meinungen auf einer verschiedenartigen Funktionsthätigkeit der beiden Thränendrüsen (der oberen und der unteren) und einer verschiedenen Innervirung beider Drüsen beruhe. Es sei gar nicht unwahrscheinlich, dass die eine vom Trigeminus, die andere vom Facialis abhängig wäre; auch sei die Annahme, dass die bei Gemüthsbewegungen in Thätigkeit tretende Thränendrüse unter dem Einflusse des Facialis stehe, gar nicht unlogisch. Bei Thieren, die nicht „weinen", hat auch nach den Untersuchungen von Campos der Verbindungsast zwischen Nervus facialis und lacrymalis gar keine Beziehungen zur Thränendrüse; letztere Thiere haben nämlich nur eine Thränendrüse. Bei Gemüthsbewegungen wäre also der Facialis in doppelter Weise wirksam, indem durch Reizung seiner sekretorischen Fasern Thränenabsonderung, und durch Reizung der motorischen Fasern Kontraktion der Gesichtsmuskeln zu Stande käme.

d) Der Innervationsvorgang der Thränensekretion.

1. Die reflektorische Thränenabsonderung.

α) Die Lage des Reflexcentrums für die Thränensekretion.

§ 13. Ueber die Lage des Centrums der reflektorischen Thränenabsonderung gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Eckhard (29), welcher meint, dass der beim Reflexthränen betheiligte centrifugale Nerv ebenfalls wie der centripetale dem Quintus angehöre, verfolgte denselben anatomisch und physiologisch bis zum verlängerten Mark und den obersten Theilen des Rückenmarks hin. In Folge dessen sei zu vermuthen, dass das Centrum nicht leicht über jene Stellen hinausliegen könne.

Ist jedoch der Facialis der centrifugale Theil des Reflexbogens, so liegt das Centrum in der Nähe der Spitze des Calamus scriptorius.

Seck (99) konstatirte, dass man die von der Conjunctiva aus erregbare reflektorische Thränensekretion erhalten könne, wenn mindestens das Rückenmark bis zum unteren Ende des vierten oder bis zum oberen des fünften Wirbels erhalten sei. Wolle man sie aber im Experiment möglichst sicher und vollständig auftreten sehen, so thue man besser, das Rückenmark bis in die Gegend des sechsten Wirbels zu erhalten. Dabei bliebe die möglichst vollkommene reflektorische Thränensekretion in gleichem Schritt mit der erhaltenen Lid- und Nickhautbewegung. Die Annahme scheine am wahrscheinlichsten, dass die centripetalen, an der Bindehaut beginnenden Nervenfasern des Trigeminus auf eine grosse Strecke im Rückenmark abwärts und dann wieder bis etwa zu den Kernen der, ihrem wahren Ursprung nach noch sicherer zu erforschenden centrifugalen Thränennerven, aufwärts stiegen. Diese Annahme würde dadurch gestützt, dass man beim Kaninchen die grosse empfindliche Wurzel des Trigeminus schon makroskopisch ein gutes Stück im oberen Ende des Markes absteigend wahrnehmen könne. Ferner wurde durch Abbindung und Abtragung entsprechender Gehirntheile festgestellt, dass das Centrum für die reflektorische Thränensekretion von der Conjunctiva aus nicht namhaft über den makroskopischen Ursprung des Trigeminus nach vorne hinausragen könne.

Bechterew und Mislawsky (31) erschlossen aus ihren Thierexperimenten, dass das Reflexcentrum für die Thränenabsonderung in den Sehhügeln liege. Dort befänden sich auch die centralen Leitungsbahnen des Halssympathicus, und von hier aus gelangten ihre Fortsetzungen zu der Hemisphärenrinde. Sie beobachteten nämlich bei Reizung des Thalamus opticus Absonderung von Thränen; hierbei erweiterten sich die Pupillen, die Augäpfel traten vor, und die Augenlider retrahirten sich.

β) Der reflektorische Thränenerguss.

§ 14. Die Absonderung der Thränen erfolgt im wachen Zustande meist reflektorisch vom Trigeminus aus und zwar durch Erregung der vorderen Bulbusfläche. Ganz besonders intensiv sieht man dies bei Hornhautreizen, sei es durch oberflächliche Keratitis (bei Skrophulose), sei es durch Verletzungen der Hornhaut. Ferner bei Konjunktivalaffektionen.

Bei reizbaren Individuen genügt schon der Einfluss der freien Luft, um reflektorisches Thränen hervorzurufen. Hierbei dürfte auch die Verdunstung der Thränen einen beträchtlichen Reiz ausüben.

So beobachteten wir durch Jahre hindurch eine unverheirathete Schulvorsteherin, welche bei absoluter Durchgängigkeit der Thränenwege, in geschlossenen Räumen nie über Thränen zu klagen hatte. Sobald sie aber in den Wind, oder in die kalte Winterluft hinaustrat, begann eine so reichliche Thränensekretion, dass ihre Jacke das Aussehen bekam, als ob man Wasser längs derselben hätte hinunterlaufen lassen. Dabei blieb die Conjunctiva völlig reizlos. In den Thränenwegen war auch nicht das geringste Hemmnis zu konstatiren.

Im Schlafe fallen die reflektorisch reizenden Momente weg, daher versiegen in diesem Zustande die Thränen. Hierbei dürfte auch das von manchen

Personen wahrgenommene Faktum Erwähnung finden, dass dieselben nie eine Spur von vergossenen Thränen konstatiren konnten, wenn sie im Traume auch heftig geweint hatten und mit Schluchzen in weinerlicher Stimmung aufgewacht waren.

Ausser den erwähnten Einflüssen ist verunreinigte Luft (Rauch), Affektion der Nase und des Trigeminus nicht zu vergessen. Scharfe Gerüche, welche die Quintusendigungen in der Nase reizen, wie Senföl, Salmiak etc. rufen starkes Thränen hervor. Reflektorisch vom Sehnerven aus bewirkt starkes Licht den Thränenfluss, wobei hervorzuheben ist, dass vom Opticus aus das Thränen immer doppelseitig auftritt, ebenso wie bei psychischen Affekten, während die reflektorische Thränenabsonderung vom Trigeminus aus sich stets auf dem Auge der gereizten Seite zeigt.

2. Das Weinen: Thränenabsonderung durch psychische Erregung.

§ 15. Physiologisch noch unerklärt ist das psychische Weinen bei Gemüthsbewegungen: wie bei Trauer, Schmerz, aber auch bei Freude. In den meisten Lehr- und Handbüchern der Physiologie wird nur die Thatsache des psychischen Weinens erwähnt, ohne genauer auf dieses so ausserordentlich interessante Thema einzugehen. Wir haben daher um so mehr Veranlassung, uns mit diesem Gegenstande hier zu beschäftigen, weil das psychische Weinen eine exquisit neurologische Erscheinung am Auge darstellt.

§ 16. Nach Darwin (32) sei das Weinen eine Gewohnheit, die von einer Periode an erlangt sein müsse, in welcher der Mensch von dem gemeinsamen Urerzeuger Gattung Homo und dem nicht weinenden anthropomorphen Affen abgezweigt worden sei.

Es geht also hieraus die hohe Bedeutung dieses psychischen Aktes hervor, welche wir weniger eine Gewohnheit nennen möchten, als eine unwillkürliche Ausdrucksform, die den Menschen sehr wesentlich vom Thier unterscheidet, und die in der inneren Hirnorganisation begründet sein muss. Der anekdotenhaften Schilderung Sir E. Tennent's, dass in Ceylon eingefangene und gebundene Elephanten „bewegungslos auf der Erde mit keinem anderen Zeichen von Leiden gelegen hätten, als den Thränen, welche ihre Augen füllten und beständig herabflossen", stehen zahlreiche andere Angaben gegenüber, dass Elephanten nicht weinen. Sollte immerhin dieses noch zweifelhafte Faktum sich bestätigen, so beweist dieser Umstand nur, dass das psychische Weinen keine Gewohnheit sein kann, sondern eine Ausdrucksform, die gelegentlich auch einmal bei einem hochorganisierten Thiere vorkommt, bei welchem ja auch die Facialisinnervation in Folge der ausserordentlichen Beweglichkeit des Rüssels eine ganz besonders ausgiebige ist. Hierbei muss zugleich noch besonders hervorgehoben werden, dass der Rüssel nicht nur zu willkürlichen, sondern analog der menschlichen Gesichtsmuskulatur auch zu unwillkürlichen, mimischen Bewegungen benutzt wird.

§ 17. Wenn man die Mimik des Weinens genauer betrachtet, so muss man zwischen dem Weinen der Kinder und dem der Erwachsenen einen Unterschied machen. Hierbei ist vorauszuschicken, dass kleine Kinder, so lange sie noch sehr jung sind (3—4 Wochen), nicht auf psychische innere Reize hin weinen.

Genzmer (33) konnte bei neugeborenen Kindern vermehrte Thränensekretion nach Reizung der Nasenschleimhaut beobachten.

Axenfeld (34) hat sich ganz neuerdings mit dieser Frage beschäftigt. Es wurden bei 16 Neugeborenen im Alter von 1 bis 30 Tagen Versuche über Erzeugung reflektorischen Weinens durch Reizung der Nasenschleimhaut mit einem Pinsel oder einer Sonde angestellt und gefunden, dass bei einer derartigen Reizung von der Dauer einer halben Minute schon bei einem eintägigen Kinde eine Thräne erzeugt werden könne. Eine Berührung der Cornea rufe beim Neugeborenen nur geringe Feuchtigkeit hervor. Auch liess sich sicher sagen, dass bezüglich des reflektorischen Weinens nach Reizungen der Nase zwischen dem Neugeborenen und einem älteren Menschen ein erheblicher Unterschied bestehe. Beim Neugeborenen fehle das psychische Weinen ganz, das reflektorische sei aber auf gewisse Reize hin vorhanden, und es sei ohne Weiteres klar, dass die Innervation, und zwar die centrale, noch unfertig sei. Axenfeld wendet sich gegen die Angaben de Wecker's (35), dass bei Neugeborenen die Glandula palpebralis noch sehr unvollständig und relativ weniger entwickelt wäre, als die Glandula orbitalis. Wecker behauptete nämlich, dass dem Menschen ausser der Orbitaldrüse, d. h. Desinfektionsdrüse, auch eine Gefühls- oder Palpebraldrüse zu Theil geworden sei. Der Neugeborene stehe in Abwesenheit des psychischen Lebens auf der Stufe der Thiere; es gehe demselben die Gefühlsthränendrüse ab, nur die, welche zur Desinfektion der Augen nöthig sei, funktionire und erlaube das Thränen der Augen der Neugeborenen.

Schon Darwin (36) hatte mit dieser Frage sich eingehend beschäftigt. Er beobachtete, als er mit dem Aufschlage seines Rockes das offene Auge seines 77 Tage alten Kindes gerieben hatte, ein reichliches Erfülltwerden des Auges mit Wasser. Obschon das Kind heftig schrie, blieb das andere Auge doch trocken oder wurde nur leicht mit Thränen unterlaufen. Ein ähnlicher unbedeutender Erguss trat 10 Tage früher in beide Augen während eines Schreianfalles ein. Die Thränen liefen noch nicht über die Augenlider und die Backen bei diesem Kinde herab, als es im Alter von 122 Tagen heftig schrie. Dies trat erst 17 Tage später ein, im Alter von 139 Tagen. Nach Darwin's Bemerkung scheint der Zeitpunkt, wo reichliches psychisches Weinen bei Kindern sich einstellt, sehr variabel zu sein. Preyer (37) sah bei seinem Kinde bereits am 23. Tage Thränen aus den Augen fliessen. Indessen fand Darwin, dass der Charakter des Weinens in einem sehr frühen Alter sehr verschieden sei. Leidenschaftliches Schreien sei verschieden von dem Weinen vor Kummer. Eine Dame theilte mit, dass ihr 9 Monate altes Kind laut aufschreie, aber nicht weine, wenn es in Leidenschaft gerathe, es

vergiesse aber Thränen, wenn es dadurch bestraft werde, dass man seinen Stuhl mit dem Rücken nach dem Tische umdrehe. Diese Verschiedenheit könnte nach Darwin vielleicht dem Umstande zugeschrieben werden, dass das Weinen in einem vorgeschritteneren Alter in den meisten Fällen mit Ausnahme des Kummers unterdrückt werde. So sehen wir bei Erwachsenen, namentlich männlichen Geschlechts, dass das Weinen bei körperlichem Schmerz meist nicht hervortritt. Civilisirte vermögen ihre Thränendrüse leichter zu beherrschen als Wilde. Hierfür hat Lubbeck (citirt bei Darwin pag. 156) charakteristische Beispiele gesammelt.

§ 18. Wenn Kinder weinen, so beginnen sie die Mundwinkel herabzuziehen und meist mit den Muskeln der Unterlippe einige zuckende Bewegungen auszuführen, wobei es zur Bildung einer sogenannten „Schippe“ kommt; alsdann zieht sich der Corrugator supercilii zusammen; die Augenbrauen werden nach unten und innen zu gezogen [und bewirken manchmal senkrechte Furchen zwischen den Augenbrauen]. Zu gleicher Zeit ziehen sich kräftig die Orbiculares oculi zusammen. Die Oberlippe wird gehoben, wodurch die Nasolabialfalte stark markirt wird. Da die kleinen Kinder beim Weinen meistens schreien, so werden diejenigen Muskeln, welche den Mund offen halten, die Mm. depressor. anguli oris, stark innervirt. Dadurch wird die Mundöffnung viereckig wie ein Parallelogramm, mitunter fast wie ein Quadrat (Preyer pag. 98). Bei älteren, beim Weinen nicht so laut schreienden Kindern, kontrahiren sich diese Muskeln nicht so stark. Manchmal beginnt das Weinen mit Erweiterung der Nasenlöcher, Vertiefung der Nasolabialfalte und Zuckungen der Kinnmuskulatur.

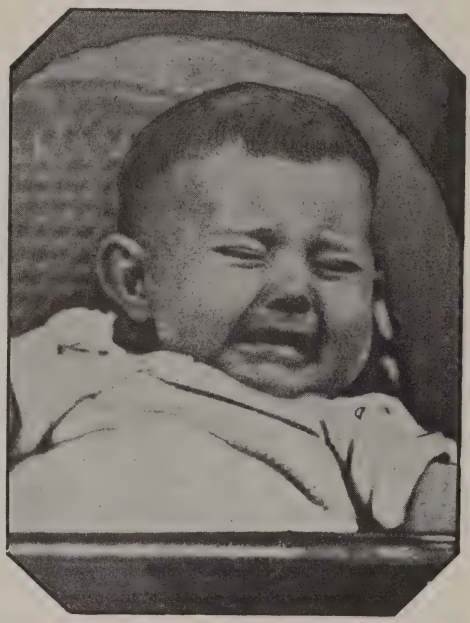


Fig. 6 nach Darwin. (Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und den Thieren.) „Weinendes Kind.“

Es dürfte hier angezeigt sein, auf die berühmten Untersuchungen Duchenne's (38) hinzuweisen.

Ausserordentlich interessant ist seine Eintheilung der Gesichtsmuskeln, aus der wir diejenigen zusammenstellen, welche nach seiner Ansicht bei dem Weinen innervirt werden.

So nennt er die Mm. palpebral. sup. et inf. die Ergänzungsmuskeln zum Weinmuskel; der Zygomaticus minor ist der Muskel des mässigen Weinens *κατ' ἐξοχὴν*, während der M. levator labii sup. alaeque nasi

der Muskel der Weinerlichkeit ist; den Triangularis menti nennt er einen Ergänzungsmuskel des Kummers oder des Weinens.

§ 19. Während beim Weinen der Kinder sämmtliche hier angeführten Muskeln in Aktion treten, sehen wir bei Erwachsenen, speziell beim Manne, durch kräftige Willensinnervation eine Hemmung dieser Muskelbewegungen in der Art eintreten, dass man nur ein flüchtiges Zucken in den Muskeln des Mundes oder des Orbic. oculi gewahrt, während die Augen sich mit Thränen füllen. Erst wenn der Gefühlssturm mächtig bis zum sogenannten Schluchzen erregt wird, treten auch beim Erwachsenen die oben angeführten Muskeln mächtig in Bewegung. Was das Schluchzen betrifft, so vermisst man dasselbe bei ganz kleinen Kindern. Darwin beobachtete dasselbe bei seinem Kinde erst, als es 138 Tage alt war. Nach Angabe Gratiolet's (39) ist während des Aktes des Schluchzens hauptsächlich die Stimmritze affizirt. Mit hörbarem Geräusch überwindet die Inspiration den Widerstand der Stimmritze, indem die Luft in dieselbe hineinfährt. Charakteristisch für das Schluchzen ist die unwillkürliche, krampfhafte Art der Athembewegungen, die noch lange nach Ausbruch der Gefühlsexplosion in ihrer heftigen Thätigkeit verharren. Wie das Weinen scheint auch das Schluchzen nur dem Menschen eigenthümlich zu sein, und ebenso wie jenes beginnt es nicht in der frühesten Kindheit, sondern erst später, wo es jedem heftigen Weinanfall folgt, bis die „Gewohnheit", wie Darwin sich ausdrückt, mit den fortschreitenden Jahren abgelegt wird.

Fig. 7 nach Darwin, Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und den Thieren. Weinendes Kind.

Bei Erwachsenen beobachten wir Weinen auch ohne jede mimische Veränderung der Gesichtsmuskeln, d. h. es füllen sich die Augen mit Thränen. Besonders sehen wir dies bei derjenigen Regung, welche man mit dem Worte „Rührung" bezeichnet. Ferner giebt es noch einen weinerlichen Gesichtsausdruck ohne Thränen, bei welchem also das Auge trocken bleibt.

So beobachteten wir kürzlich eine Dame, die plötzlich ihre Mutter in Folge von Herzlähmung verloren hatte. Bei derselben kontrahirten sich der Corrugator supercilii, die Orbicul. oculi, der Zygomat. minor, und es traten zuckende Bewegungen im Triangularis menti auf ohne Thränenerguss.

Das Weinen ohne Thränen, wobei meist stöhnende oder wimmernde Töne hervorgestossen werden, wird gewöhnlich für qualvoller gehalten, als

das Weinen mit Thränen. Dem reichlichen Thränenfluss soll eine den Schmerz oder Kummer lindernde Wirkung innewohnen. So sagt man, dass man sich einen Kummer oder Schmerz ausweinen könne. Es dürfte letzteres einer pathologischen Erfahrung an die Seite zu stellen sein, die wir kürzlich bei einem Falle von lange dauerndem Tic douloureux einer 75jährigen Frau machten. Dieselbe gab an, dass jedesmal der intensive Schmerz nachlasse, sobald das Auge und die Nase feucht würden.

Nicht immer wirkt jedoch das psychische Weinen schmerzlindernd, da manche Personen durch dasselbe immer tiefer in die schmerzhafte Stimmung hineingerathen. Besonders beobachtet man dies bei Hysterischen.

Dass in manchen Fällen jedoch das Weinen selbst eine stärkere Hemmwirkung auf die Thränensekretion ausübt als der Versuch des Zurückhaltens der Thränen, geht aus folgender Mittheilung Darwin's hervor. Ein alter und erfahrener Arzt habe ihm erzählt, er hätte als einziges Mittel, das gelegentlich bittere Weinen von Damen aufzuhalten, gefunden, sie zu bitten, nicht das Weinen zu unterdrücken, sondern recht lange und anhaltend zu weinen.

§ 20. Der Vollständigkeit halber sei noch genauer auf die Ursachen des Weinens hier eingegangen. Der sprachliche Ausdruck „Weinen" bezeichnet immer einen durch psychische Momente bedingten Thränenerguss im Gegensatze zu dem gewöhnlichen „thränen".

Körperlicher Schmerz ist bei kleinen Kindern die häufigste Veranlassung zum Weinen. Bei grösseren Kindern bildet der seelische Schmerz, der Kummer, die Trauer, Angst, gekränkte Eigenliebe, verletzte Eitelkeit, Trotz, Eigensinn, eine sehr häufige Ursache des Weinens. Bei den Erwachsenen veranlassen kompliziertere seelische Vorgänge: wie Rührung, Mitleid, Wehmuth, Verzweiflung, Wuth häufig die in Rede stehende Erscheinung. Aber auch ganz entgegengesetzte Stimmungen wie Freude, Ueberraschung und Glück lösen Thränen aus. Klopstock spricht sogar von „Thränen der unaussprechlichen Liebe". Die deutsche Sprache ist besonders reich an Epitheta zu dem Worte „Thränen", woraus die vielfachen Beziehungen zu dem seelischen Leben klar ersichtlich sein dürfte. So spricht man von „stillen, heissen, bitteren, schmerzlichen, blutigen, einsamen Thränen."

§ 21. Eine besondere Stellung nehmen die Thränen ein, welche in Folge kräftigen Lachens abgesondert werden. Sie sind die Folge der kräftigen Kontraktion des Orbicularis oculi, wodurch die im Konjunktivalsack befindliche Thränenflüssigkeit direkt aus der Lidschale resp. aus den Thränenabführungsgängen hinausgepresst wird. Darwin hebt hervor, dass allen Menschenrassen die Thatsache gemeinsam sei, dass während heftigen Lachens Thränen das Gesicht herabströmen.

Es steht diese Erscheinung nahe dem Thränen bei heftigem Husten, beim Erbrechen und beim Gähnen.

Beim heftigen Hustenparoxysmus, bei dem sich das Gesicht stark röthet, werden die Orbiculares oculi so stark zusammengezogen, dass Thränen

über die Backen laufen. Dasselbe kann man beim Würgen und Erbrechen beobachten. Ganz häufig tritt beim Gähnen ein so starker Thränenfluss auf, dass die betreffenden Personen aussehen, als ob sie geweint hätten. Nach Darwin beginnt das Gähnen mit einer tiefen Inspiration, der ein langes und gewaltsames Ausathmen folgt. Zu gleicher Zeit werden beinahe alle Muskeln des Körpers mit Einschluss der rings um das Auge gelegenen heftig zusammengezogen. Es ist also hier das Weinen nicht psychischer, sondern mechanischer Natur.

Indess wird beim Gähnen auch eine Mitinnervation der Thränendrüse beobachtet. So kommen nicht selten Patienten mit der Klage über allzureichlichen Thränenfluss beim Gähnen.

Ein 60jähriger etwas nervöser Herr mit vollständig durchgängigem Thränennasenkanal wurde hauptsächlich beim Gähnen, das ihn paroxysmenweise oft befällt, durch starkes Thränen geplagt. Da die natürliche Auspressung der normal in den Thränenkanälchen vorhandenen Thränenflüssigkeit durch den Druck von seiten des kontrahirten Orbicularis unmöglich eine so reichliche Thränenmenge zu Tage fördern konnte, so musste man schon auf eine gleichzeitig beim Gähnakte erfolgende vermehrte Sekretion von Thränenflüssigkeit durch gleichzeitige Innervation der Sekretionsnerven hierbei Bedacht haben.

Ueber die Krankheiten, bei denen das Weinen vorkommt, werden wir später eingehend noch zu sprechen haben.

§ 22. Treten wir nun der Frage näher, wo die centrifugale Innervationsstätte für das Weinen gesucht werden müsse, so ist dieselbe noch nicht lösbar, da zur Zeit die Ansicht, ob der Facialis oder der Trigeminus resp. der Sympathicus der Innervator der Thränendrüse sei, noch nicht feststeht. Man müsste sonst annehmen, dass weitgehende individuelle Verschiedenheiten beim Menschen vorhanden wären, analog dem Verhalten der Geschmacksfasern.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass vieles für den Facialis spricht, da ja dieser Nerv der Innervator des mimischen Ausdrucks ist, und dass, wie Goldzieher hervorhebt, das Weinen als Ausdruck einer Gemüthsbewegung in die Innervationssphäre dieses Nerven gehöre, welche Buffon (40) folgendermassen schildert: „Sobald die Seele bewegt wird, wird das menschliche Antlitz ein lebendes Gemälde, auf dem die Leidenschaften mit ebensoviel Feinheit als Energie wiedergegeben, auf dem jede Seelenbewegung, jede Thätigkeit durch ein charakteristisches Kennzeichen ausgedrückt wird, dessen lebhafter und stets bereiter Ausdruck dem Willen voraneilt, uns verräth und durch pathetische Zeichen die Bilder der Aussenwelt wiedergiebt.“ Da wir nun sehen, dass bei der Entwicklung des psychischen Weinens im Kindesalter die Thätigkeit des Facialis untrennbar mit demselben verbunden erscheint, da wir im Sehhügel den centralen Ort für die mimischen Ausdrucksbewegungen durch Nothnagel kennen gelernt haben, eine Stelle, die von Bechterew und Mislawsky nach ihren Thierexperimenten als das Reflexcentrum für die Thränenabsonderung angesehen wurde, so dürfte der Schluss nahe liegen, dass im Stabkranz des Sehhügels von der Rinde her diejenigen Bahnen an einer Stelle im Sehhügel sich vereinigen,

durch deren Erregung das Weinen hervorgebracht wird. Weiterhin weist die enge Beziehung der Thränen zu den Schmerzen gleichfalls auf den Sehhügel hin, insofern der centrale Schmerz nach neueren Erfahrungen (Edinger (100) u. A.) in den Thalamus lokalisiert wird. Ferner steht letzterer durch die Rindenthalamusschleife mit den sensiblen Partien der Hirnrinde in Verbindung.

Endlich befindet sich nach Bechterew und Mislawsky im Sehhügel auch die centrale Leitungsbahn des Sympathicus, der ja auch nach einigen Autoren bei der Thränensekretion betheiligt sein soll.

Am entschiedensten spricht sich in dieser Beziehung Lange (41) aus: „Das Weinen mit der reichlichen Thränensekretion, dem geschwollenen, gerötheten Gesichte, den rothen Augen und der vermehrten Absonderung auf der Schleimhaut der Nase sind durchweg Erscheinungen, welche eine starke Gefässerweiterung in der Gesichtshaut und den benachbarten Schleimhäuten beweisen. Man darf indess wohl annehmen, dass eine solche Erweiterung als Reaktion auf eine vorhergehende Verengerung eintritt, als Erschlaffung der Gefässmuskeln nach ihrer starken Kontraktion, da wir ja überhaupt gewöhnt sind, Ermüdung und Schlaffheit als Folge einer jeden Ueberanstrengung der Nerven und Muskeln zu finden, wie sich das z. B. so auffallend zeigt, wo eine einer intensiven Kälte längere Zeit ausgesetzte Hautpartie wieder unter gewöhnliche Temperaturverhältnisse kommt. Diese Erklärung des Weinens scheint an Annehmbarkeit dadurch zu gewinnen, dass es erst eintritt, wenn der Kummer abnimmt, ein Verhalten, welches — da man auch gleichzeitig mit dem entstehenden Weinen eine Linderung fühlt — populär so aufgefasst wird, dass das Weinen eine Verminderung des Kummers bewirkt: „Thränen erleichtern“, man „schafft sich Luft in Thränen“, „weint seinen Kummer aus“, etc.“

e) Die Ableitung der Thränen.

§ 23. Der Vollständigkeit halber mag es wohl erwünscht sein, wenn wir auch hier auf den Vorgang der Thränenableitung näher eingehen. Bei der Thränenableitung in die Nase kommen zwei Momente in Betracht. Das Eindringen der Thränen in den Thränensack und die Weiterbeförderung derselben vom Thränensack in die Nase, Fuchs (42).

Nach Henke (43) wird durch den Lidschluss beim Lidschlag der Thränensack erweitert, wodurch Thränenflüssigkeit aus dem Thränensee und dem Konjunktivalsack eingesogen werde. Bei der Lidöffnung soll jedoch eine Kompression des Thränensacks stattfinden, wobei die Thränenröhrchen verschlossen würden. Durch letztere beiden Momente würde die Flüssigkeit durch den Thränennasenkanal gepresst.

Diese bei jedem Lidschlage wirksam werdende Saug- und Druckwirkung zur Fortschaffung der Flüssigkeit aus dem Conjunktivalsack bestreitet neuerdings Gad (44). Derselbe gab nur zu, dass der Lidschlag einen Einfluss auf die Bewegung der Thränenflüssigkeit habe; ebenso dass beim Lidschlusse der

Thränensack sich erweitere. Nach seiner Ansicht dagegen würde durch diese Erweiterung ein Abfluss der Thränenflüssigkeit auf die Nasenschleimhaut verhindert. Ferner sei nicht richtig, dass die Thränenröhrchen bei der Lidöffnung sich schlössen, und dass eine durch Muskelkräfte bewirkte Kompression des Thränensacks die Flüssigkeit aus dem Bereich der Conjunctiva forttreiben solle. Für eine Kompression des Thränensacks ständen überhaupt keine Muskelfasern zur Verfügung, vielmehr fände ein Regurgitiren der Thränen aus dem Thränensack durch Kapillarattraktion nach dem sich vergrössernden freien Theile der Conjunctiva hin statt. Zum Beweise für seine Ansicht, bezieht sich Gad auf die Versuche, die E. Scimemi (45) bei Thränensackfisteln angestellt hat.

Nach diesem Forscher gelangen die Thränen in den Thränensack zunächst durch die Kapillarität der Thränenröhrchen. Der weitere Abfluss durch den Nasenkanal sei nur die Wirkung der Schwere, entsprechend einer Wassersäule von der Höhe zwischen dem Thränensee und dem unteren Ende des Nasenkanals. Durch Anstauen der Thränen in der Lidspalte, deren Einfettung das Ueberfliessen hindert, könne dieser Wasserdruck noch bis um höchstens 5 mm vermehrt werden. Dazu geselle sich die Wirkung des Orbicularis. Bei der Annäherung der Lider aneinander, sowie bei dem Schlusse derselben sei eine Erweiterung des Thränensacks nachweisbar und zwar um so ausgiebiger, je kräftiger der Lidschluss wäre. Die nachträgliche Verengerung des Sackes sei stets eine langsame, schwache und beruhe nur auf Elastizität. Der Thränensack sei niemals leer, stets wenigstens zur Hälfte gefüllt. Die Ansaugung der Luft aus der unteren Nasenöffnung würde durch die Schleimschicht der Nase verhindert.

Walzberg (46) spricht sich hinsichtlich der funktionellen Bedeutung des Thränensacks dahin aus, dass der Pumpmechanismus Henke's wohl für die Aufsaugung und Fortleitung der Thränen mitwirksam sein könne, aber durchaus nicht als das alleinige treibende Agens aufzufassen sei. Die Entfernung des Plus der Thränenflüssigkeit aus dem Thränensack resp. Thränennasenkanal geschehe durch den atmosphärischen Druck, der sofort beim Oeffnen der Lider (Entspannung des M. orbicul. palpebr.) wieder zur Wirkung gelange. Beim Oeffnen der Lider verhielten sich die Kanälchen ganz wie Kapillarröhrchen, d. h. die Thränenflüssigkeit werde von diesen aufgesogen.

Rave (47) ist der Ansicht, dass die Fortleitung der Thränen durch die Verdünnung der Luft in der Nasenhöhle und im Thränenkanal bei der Respiration bedingt sei. An dieser Stelle dürfte die Bergeon'sche (48) Ansicht von der Rolle der Thränendrüse bei der Respiration Erwähnung finden. Bergeon (48) behauptet, dass die Thränendrüse für die Athmung wichtiger sei, als für das Auge. Während letzteres durch die Meibom'schen und Harder'schen Drüsen hinlänglich befeuchtet und schlüpfrig erhalten werde, befeuchteten die Thränen unaufhörlich die Nasengänge und verhinderten deren Austrocknung durch den Luftstrom. Wenn beim Menschen die Athmung durch die Nase gehindert werde, so entstehe sehr starke Trockenheit des

Mundes. Die Nase widerstehe der Austrocknung besser durch Zuströmen der Thränenflüssigkeit. Die Thiere, welche eine mit Feuchtigkeit gesättigte Luft athmeten, entbehrten der Thränendrüse.

Auch die Thränenleitung bringt Bergeon mit der Athmung in Beziehung. Indem der Athmungsstrom die Verdunstung befördere, bewirke er eine wahre Aspiration der Thränen, welche bis zur Drüse wirke und deren Absonderung errege. Da diese Erregung ausbleibe, wenn der Thränensack obliterirt sei, so versiege die Thränensekretion, und es folge keine Epiphora; doch klagten die Patienten über Trockenheit und Reizung der Nase.

§ 24. Estor (49) beschäftigte sich auch mit der Erklärung dieser bekannten Thatsache, dass nach Obliteration der Thränenwege ein sehr geringes oder gar kein Thränenträufeln zurückbleibe. Estor nimmt an, dass die Thränen die Bestimmung hätten, ausser der Vorderfläche des Bulbus auch den unteren Nasengang zu befeuchten. Jede Reizung des unteren Nasengangs, so auch die Austrocknung, rufe einen Thränenerguss hervor. Unmittelbar nach Verstopfung der Thränenwege werde daher durch die Austrocknung der Nasenschleimhaut starkes Thränenträufeln veranlasst. Allmählich jedoch atrophire die Schleimhaut, und damit höre die reflektorische Wirkung auf die Thränenabsonderung auf. Beim Weinen dagegen sei die Thränenmenge beiderseits gleich reichlich.

Tscherno-Schwartz (50) hat experimentell an Kaninchen die vorliegende Frage durch Exstirpation des Thränensackes zu lösen gesucht. Er kam zu dem Resultat, dass nach Entfernung des Thränensacks das Thränenträufeln aufhören könne, wahrscheinlich in Folge von kompensirender Atrophie der Drüse auf nervöser Grundlage.

Ebenfalls an Kaninchen (16 an der Zahl) experimentirte Schwarz (51). In 13 Fällen hörte nach Exstirpation des Thränensacks das anfangs bewirkte Thränenfliessen nach kürzerer oder längerer Zeit vollständig auf, wobei allerdings auch Recidive beobachtet wurden. Schwarz kam zu folgenden Schlüssen: 1. Es unterliege keinem Zweifel, dass nach Entfernung des Thränensacks bei Kaninchen der Thränenfluss sich vermindere oder ganz aufhöre. 2. Es könnten unter dem Einflusse äusserer Reize Recidive auftreten, wobei ihre Schwere im umgekehrten Verhältniss zu der nach der Operation verstrichenen Zeit stehe. 3. Die Ursache des Aufhörens des Thränenflusses liege in einer kompensatorischen Atrophie der Thränendrüse. 4. Das Aufhören des Thränenfliessens und die Thatsache der anatomischen Veränderung der Thränendrüse nach Entfernung des Thränensackes spreche für einen engen (vermuthlich nervösen) Zusammenhang zwischen den beiden Organen. 5. Der Überfluss der Thränen könne niemals durch Verdunstung ausgeglichen werden, sondern müsse durch den Tränennasenkanal fortgeleitet werden. 6. Das Gewicht der Thränendrüse und ihr Verhältniss zum Gesammtgewicht des Thieres und das durchschnittliche Kaliber der Thränenbläschen sei beim normalen Kaninchen sehr verschieden. Dagegen seien die genannten Zahlenwerthe für die Thränendrüsen beider Augen eines und desselben Thieres annähernd gleich.

III. Pathologisches.

a) Die vermehrte Thränensekretion.

Wenn auch in dem Vorhergehenden bei Besprechung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Thränensekretion vielfach auf pathologische Erscheinungen rekurrirt werden musste, so erfordert doch ein tieferes Verständniss der bei der Thränensekretion zu beobachtenden Momente ein genaueres Eingehen auf die Pathologie der Thränenabsonderung.

§ 25. Schon früher hatten wir darauf hingewiesen und auch durch ein Beispiel belegt, dass bei der Trigeminusneuralgie während der Anfälle auf der affizirten Seite einseitige vermehrte Thränensekretion aufträte, was von Remak (52) bestätigt wird.

In jüngster Zeit beobachteten wir in der Poliklinik einen 71jährigen Schuhmacher M. Derselbe klagte seit einem Vierteljahr über lästiges, beinahe fortwährendes Thränen des rechten Auges zu gleicher Zeit mit permanenten Kopfschmerzen. Patient war früher gesund; hatte keine Syphilis; war mässig in Alkohol und Tabak.

Die Untersuchung der Bindehaut und der thränenableitenden Organe ergab keinerlei Abweichungen von der Norm.

Die Pupillenreaktion war rechts träger als links. Augenhintergrund normal.

Augenbewegungen frei.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen trat Schwanken ein.

Auf der Scheitelhöhe Schmerz bei Beklopfen.

Patient schwankte hie und da beim Gehen und hatte eine Neigung, nach links zu fallen.

Es bestand eine gewisse Polyurie. Der Urin war normal.

Die Sensibilität, die Reflexe, die Hirnnerven waren normal.

Es sei speziell noch hervorgehoben, dass das rechtsseitige Thränen nur bei den Kopfschmerzen auftrat, ohne dieselben aber nicht.

Hier handelte es sich wahrscheinlich um ein beginnendes Cerebralleiden (Tumor?) mit Reizung der vom Trigeminus versorgten Meningen.

Ferner beobachtete man vermehrte Thränensekretion bei der Tabes, bei der Hysterie, beim Basedow und in der Gravidität.

§ 26. Terson (53) konstatirte Thränenträufeln schon längere Zeit bevor andere objektive und subjektive Erscheinungen der Tabes zu Tage getreten waren.

Petrolucci (54) spricht sogar von einer Epiphora ataxique und ist der Meinung, dass die Epiphora auf reflektorischem Wege entstehe.

Pel (55) beobachtete bei einem 41jährigen Tabiker starken Thränenfluss bei heftigen, schmerzhaften Anfällen krampfhafter Kontraktionen der beiden Mm. orbiculares; dabei war die Conjunctiva bulbi et palpebrarum intensiv geröthet und geschwollen. Genauere Untersuchung der Augen war wegen der hochgradigen Hyperästhesie der Umgebung während der Anfälle nicht möglich. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und $1^1/_2$ Tagen. In den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, normal.

Nach unseren Erfahrungen scheint das Thränenträufeln bei der Tabes recht selten zu sein, denn wir haben es nur in einem einzigen Fall konstatiren können.

Ein 40jähriger Kaufmann acquirirte vor 19 Jahren Lues. Vor 10 Jahren trat Thränen auf. Des Morgens liefen die Thränen über die Backen, besonders wenn Patient an die Luft ging. Damals war er schon stark durch Licht geblendet. Zu gleicher Zeit klagte Patient über lancinirende Schmerzen.

Vorübergehend hatte er eine Ptosis und Abducenslähmung. Die Untersuchung ergab Fehlen der Patellarreflexe, ausgebreitete Analgesien an den Beinen, reflektorische Lichtstarre der Pupille und beginnende Opticusatrophie auf dem rechten Auge.

Jedenfalls erscheint es geboten, mehr als bisher auf dieses Symptom zu achten und namentlich zu untersuchen, ob nicht Nasenaffektionen, Verlegung der die Thränen ableitenden Wege eventuell die Ursache der Epiphora bilden; denn es bleibt fraglich, ob die hie und da beobachtete vermehrte Thränensekretion bei der Tabes auf Reizung der Kernregion beruhe.

§ 27. Gesteigerte Thränensekretion in Form des Thränenträufelns [(Berger (56)] und in Form des psychischen Weinens sehen wir bei der Hysterie. Eine ganz gewöhnliche Klage der mit diesem Leiden behafteten Patienten ist die oft unwiderstehliche Neigung motivlos zu weinen. Es ist dies ein so häufiges Vorkommniss, dass es unnöthig erscheint, Belege dafür aus der Praxis herbeizubringen.

Dagegen sei auf die beiden folgenden Fälle unserer Beobachtung besonders hingewiesen wegen der Eigenart der Störung des Thränens.

Eine 20jährige Stickerin litt seit Weihnachten 1891 an zeitweise auftretendem, heftigem Thränenerguss. Sowie die Patientin längere Zeit arbeitete, trat Stechen und Brennen in den Augen ein; dann stürzten erst aus dem linken und dann aus dem rechten Auge die Thränen so stark hervor, dass sie eine Viertelstunde nicht sehen konnte. Nebenbei litt die Patientin an Spasmen der Augenmuskeln; so blieb bei extremer Augenbewegung nach aussen dasjenige Auge, dessen Externus innervirt wurde, zurück, sodass Doppeltsehen auftrat. Beim Blick nach oben entstand starke Konvergenzschielstellung; das rechte Auge schien zu fixiren, während das linke vorbei schoss und spastische Zuckungen zeigte. Dieser typische hysterische Konvergenzkrampf verschwand beim Sehen in die Ferne. An beiden Oberarmen waren Analgesien nachweisbar. Es bestand linksseitige Ovarie. Das rechte Gesichtsfeld war konzentrisch eingeschränkt, und beide zeigten das Symptom der Ermüdung. Am behaarten Kopfe befanden sich einige schmerzhafte Druckpunkte. Von denselben aus liess sich weder eine Hemmung noch eine Steigerung der Thränensekretion nachweisen.

In dem zweiten Falle handelt es sich um ein übermässiges Thränen bei hysterischem Orbicularis krampf.

Eine 64jährige Frau litt seit 14 Tagen an heftigem Krampf sämmtlicher um die Augen belegener Muskeln. Alle 5 Minuten musste die Patientin sehr kräftig die Augen zukneifen und zwar so, dass die Corrugatores supercilii und die Levatores labii sup. alaeque nasi dabei kräftigst mitinnervirt wurden. Bei diesem heftigen Spasmus quollen Thränen zwischen den Lidern hervor, liefen über die Backen und zwar links stärker als rechts. Patientin gab an, bei diesem sie sehr belästigenden Krampfe stechende Schmerzen in den Augäpfeln zu empfinden.

Vor 10—12 Jahren hatte sie dasselbe Leiden. Es dauerte damals $^1/_2$ Jahr.

Auffallend war die ausserordentliche Lichtscheu bei der Patientin. Sie suchte stets die dunkelsten Ecken im Zimmer auf und bot in den anfallsfreien Zeiten exquisit die Stellung der Augenlider wie bei der Lichtblendung dar. Siehe Fig. 126 Bd. I.

Auf Befragen erwähnte dieselbe, dass im Dunkeln der Orbicularis krampf ebenfalls auftrete; im Hellen würden jedoch die Zusammenziehungen häufiger.

Anamnestisch sei noch hervorgehoben, dass Patientin in ihrem 55. Lebensjahre erst die Menses verlor. Sie war damals wegen Melancholie und Selbstmordideen nach der Irrenanstalt Friedrichsberg gebracht worden.

Die Untersuchung derselben ergab als hysterische Stigmata beiderseits konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes inklusive der Farben, linksseitige Ovarie, Analgesien an den Unterschenkeln, Hypalgesien am Rücken. Der Trigeminus war nirgends druckempfindlich, jedoch war bemerkenswerth, dass durch Druck auf die Austrittsstelle des N. infraorbitalis beiderseits der Krampf ausgelöst werden konnte.

Die Patientin wurde einer elektrischen Behandlung unterworfen. Schon nach einigen Tagen zeigte sich eine Verminderung des Orbicularisкrampfes sowohl in Bezug auf die Häufigkeit, als auch die Intensität der Zusammenziehungen.

Es sei noch hinzugefügt, dass die Conjunctiva oder Cornea des linken wie rechten Auges weder hyperästhetisch, noch anästhetisch war, wie es namentlich von Briquet (57) als charakteristisches Zeichen der Hysterie angesehen wurde.

Von Gilles de la Tourette (58) wurde konstatirt, dass in den Fällen von Hysterie, bei welchen die Anästhesie der Cornea und Conjunctiva eine vollständige gewesen war, der oculopalpebrale Reflex nicht mehr hervorgerufen werden konnte, während die Thränensekretion bei Berührung mit einem Stück Papier ebenso reichlich, wie bei vorhandener Sensibilität sich erwiesen habe.

Fromaget (160) stellte kürzlich in der medizinischen Gesellschaft zu Bordeaux ein junges Mädchen mit vasomotorischen Störungen der Bindehaut auf hysterischer Basis vor, welches früher an Anfällen von Thränenträufeln hysterischer Natur gelitten hatte.

Ueber das Versiegen der Thränensekretion bei der Hysterie werden wir später zu sprechen haben.

§ 28. Eine übermässige Thränensekretion, die sich in Form der Epiphora kund thut, beobachtet man, wie auch Möbius (59) mittheilt, bei der Basedow'schen Erkrankung.

Ueber das Zustandekommen dieser Erscheinung herrschen verschiedene Ansichten, wie das ja bei der noch dunklen Aetiologie dieser Erkrankung nicht anders zu erwarten ist.

Berger (60) meint, das Thränen beim M. Basedowii sei auf eine durch Sympathicusreizung bedingte Hypersekretion zurückzuführen.

Schmidt-Rimpler (61) sagt, dass das vermehrte Thränen im Beginne dieser Erkrankung vorkomme und erklärt dasselbe durch die mechanische Reizung, welche die in grösserer Ausdehnung freigelegte Conjunctiva bulbi und die Cornea durch die Luft erfahre. Da weiter der Lidschlag seltener sei und die Thränenpunkte bei Exophthalmus vom Thränensee etwas abgedrängt wären, so würden die Thränen nicht ausreichend abgeleitet. In einem späteren Stadium wäre jedoch das Auge dann meist weniger befeuchtet, weil, wie man oft konstatiren könne, die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva vermindert wäre. Die ausgedehntere Verdunstung auf der grösseren, blossliegenden Augenfläche steigere dann unter diesen Verhältnissen noch die Trockenheit.

So einfach dürften indes nach unserer, sich auf 45 Fälle stützenden Erfahrung diese Verhältnisse nicht liegen, weil eben nur sehr selten eine wirkliche Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva beim Basedow

gefunden wird. Ferner kommen auch Fälle von langebestehendem und hochgradigem Exophthalmus vor, bei denen auch nach langem Bestehen keine besondere Trockenheit des Auges zu konstatiren ist. Abgesehen vielleicht von denjenigen Beobachtungen, bei welchen der Thränenpunkt in Folge des Exophthalmus vom Thränensee abgedrängt worden war, ist das übermässige Thränen beim Basedow entweder als ein die so häufig vorkommende Conjunctivitis begleitendes Reizsymptom zu betrachten, oder es beruht auf einer uns bis jetzt noch unbekannten Einwirkung auf die Thränendrüse, mög dieselbe nun auf direktem oder reflektorischem Wege zu Stande kommen.

§ 29. Eine ebenso auffallende Erscheinung bildet die abnorme Thränensekretion bei der Gravidität. So beobachtete Nieden (62) bei einer 25jährigen Erstgebärenden vom dritten Schwangerschaftsmonate an ein kontinuirliches, hochgradiges Thränenträufeln. Eine mehrmalige Kokaineinträufelung brachte Erleichterung.

Nieden betrachtet diese Epiphora als eine Reflexerscheinung der Schwangerschaft.

Auch Metaxas (63) hatte schon früher auf die abnorme Thränensekretion während der Gravidität und auch bald nach der Entbindung aufmerksam gemacht.

Ausser bei diesen Krankheiten beobachten wir neuerdings vermehrte Thränensekretion in einem Fall von Migräne und einem anderen von Myxödem.

Im ersteren handelte es sich um einen 21jährigen, hereditär nervös nicht belasteten Seemann, welcher seit 1½ Jahren an Anfällen von linksseitigem Kopfschmerz litt. Wir hatten zufällig Gelegenheit, den Patienten während eines solchen Anfalles zu beobachten. Hiebei röthete sich die Sklera des linken Auges, Thränen strömten aus demselben und liefen über die Wange. Bei der Untersuchung vor dem Anfall konnten wir feststellen, dass die linke Pupille und linke Lidspalte enger als die rechte war. Ferner erschien die linke A. temporalis ganz auffallend geschlängelt im Vergleich zur rechten. Bemerkenswerth erscheint die Angabe des Patienten, während des Migräneanfalls oft Klopfen in der linken Schläfe zu fühlen.

Im zweiten Falle traten bei einer 47jährigen Gastwirtsfrau die Erscheinungen des Myxödems auf. Die Hautveränderungen waren besonders ausgeprägt im Gesicht und in den Vorderarmen. Das Gesicht sah breit, gedunsen aus. Patientin, die früher viel geschwitzt hatte, gerieth nicht mehr in Schweiss. Ganz auffallend war das lästige Thränen beider Augen, ohne dass irgend eine Anomalie am Auge nachweisbar war.

Patientin erhielt Thyreoidintabletten (Borrunge, Wete & Co.) 1 pro die. Schon nach einem Monat waren sämmtliche Erscheinungen des Myxödems zurückgegangen; zugleich hatte sehr das lästige Thränen aufgehört.

§ 30. Sicher reflektorisch bedingte übermässige Thränensekretion sehen wir, wie schon früher erwähnt, bei allen Reizen und Erkrankungen der vorderen Bulbusfläche (Keratitis, Conjunctivitis), ferner bei der Iritis und Cyclitis.

Die chronische Iridochorioiditis geht oft ohne Thränensekretion einher.

§ 31. Dass es Fälle von starkem Thränenfluss giebt, welche ihre Ursache in Erkrankung der Nasenschleimhaut haben, hat Ripault (64) ganz speziell hervorgehoben.

So berichteten auch Melville Hardie und Casey A. Wood (65) über 2 Fälle von permanentem wässerigem Ausfluss aus der Nase, von denen der eine durch doppelseitige, mit der Verschlimmerung der Nasensymptome vermehrte Epiphora komplizirt war.

§ 32. Als Reflexerscheinung wäre die Heimann'sche Beobachtung zu deuten (66), dass nach einem Anstreifen des Auges an eine Pflanze eine ausgesprochene Hypotonie mit starker Thränensekretion eingetreten sein soll. Entfernter lag die Ursache von anhaltendem Thränen eines Auges bei Abscessbildung am Wurzelstumpfe eines kariösen oberen Eckzahnes (67).

§ 33. Zum Schlusse sei noch einer interessanten Mittheilung Trousseau's (68) gedacht. Derselbe berichtete über einen Fall von plötzlicher und in häufigen Anfällen entstehender Anschwellung der linken Thränendrüse bei einer 42jährigen Dame.

b) Das Versiegen der Thränen.

§ 34. Dass eine Abwesenheit der Thränensekretion kongenitaler Natur sein könne, hat Morton (69) hervorgehoben. Er beobachtete dies bei einem Kinde auf der rechten Auge.

§ 35. Herabsetzung oder mangelnde Sekretion der Thränen kommt in Fällen hochgradiger Vernarbung der Bindehaut und Vertrocknung ihres Epithels vor, so bei der Xerosis conjunctivae. Arlt (94) hat dabei durch die Autopsie eine Atrophie der Thränendrüse festgestellt.

§ 36. Der erste, welcher mit Nachdruck die Aufmerksamkeit auf die klinisch so bedeutsame Thatsache des Versiegens der Thränensekretion bei der Facialislähmung lenkte, war, wie schon früher hervorgehoben, Goldzieher (70).

Allerdings beobachtete noch früher Hutchinson (71) in einem Falle von rechtsseitiger kompleter Facialislähmung mit geringer Abnahme der Empfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte völliges Versiegen der Thränensekretion.

Goldzieher sah eine Frau, die an Episcleritis und Iritis des rechten Auges, ferner an kompleter linksseitiger Facialislähmung litt. Diese Frau weinte nur mit dem rechten Auge, während das linke trocken blieb. Mit dem Verschwinden der Lähmung verlor sich auch die Trockenheit. Die anderen Nerven der linken Gesichtshälfte waren normal.

Die Epiphora bei Lagophthalmus paralyticus, auf die wir später zurückkommen werden, erklärt Goldzieher durch Conjunctivalabsonderung. Wir hatten schon eingangs dieses Kapitels gesehen, dass Goldzieher die sekretorischen Fasern der Thränendrüse im Facialis sucht. Der letztere führt ja auch einem Trigeminuszweige die Absonderungsnerven der Submaxillardrüse zu. In einer späteren Arbeit wies Goldzieher (72) darauf hin, dass in allen Fällen von totaler Facialislähmung, in welchen auch eine Paralyse des Gaumensegels vorhanden war, die Thränenabsonderung auf dem Auge der gelähmten Seite gefehlt habe.

Uhthoff (22), Schüssler (22), V. Francke (95) und Klapp (73) beschrieben ebenfalls Fälle von einseitigem Weinen bei totaler Facialislähmung. Auf der gelähmten

Seite fand sich Epiphora, welche durch Störungen im Ableitungsmechanismus der Conjunctivalsekrete bedingt war. In der Deutung schliesst er sich Goldzieher an.

v. Forster (74) berichtete ebenfalls über zwei Fälle von einseitigem Weinen bei totaler Facialisparalyse.

Embden (75) beobachtete bei einem 4jährigen Mädchen, das in Folge einer Schädelbasisfraktur eine rechtsseitige Facialislähmung mit Betheiligung des Gaumensegels erlitten hatte, einen Mangel der Thränensekretion auf derselben Seite. Auch die beim Weinen normal eintretende Röthung, sowie die Vermehrung des Sekretes der Nasenschleimhaut zeigten sich hier nicht. Die Funktionen der übrigen Hirnnerven waren ungestört.

Die beiden letzten Beobachter schliessen sich der Goldzieher'schen Deutung an.

Eine sehr interessante und wichtige Beobachtung machte in jüngster Zeit O. Heubner (103).

Ein Kind, welches gesunde Eltern und zwei gesunde Geschwister hatte, zeigte schon nach der leicht verlaufenen Geburt eine Ungleichheit des Gesichts, die sich unverändert erhielt. Das Kind war psychisch durchaus normal; um so auffälliger waren die Mängel in der Funktion mehrerer Hirnnerven: beide Abducensgebiete waren gelähmt, desgleichen der linke Facialis, während der rechte eine ziemliche Schwäche zeigte; die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln waren wenig beweglich; die linke Zungenhälfte war völlig gelähmt und atrophisch; auch die rechte Hälfte zeigte nur schwache Muskelaktion, und schliesslich fehlte jede Spur von Thränensekretion. Die elektrische Erregbarkeit war erloschen.

Es handelte sich also um eine doppelseitige, vornehmlich exteriore Ophthalmoplegie, verbunden mit beiderseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung.

Das 1½jährige Kind starb in Folge von Pleuropneumonie. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein völliges Fehlen des linken Hypoglossus, des Facialis- und Abducenskerns; rechts enthielten diese Gebiete zwar wohlgebildete Zellen, aber verglichen mit gesunden Organen in viel geringerer Menge. Dagegen waren alle sensiblen Kerne (Trigeminus, Vagus) normal ausgebildet. Dieser Fall von angeborenem Kernmangel ist wegen des Fehlens der Thränensekretion recht bedeutsam.

Eine andere Anschauung als Goldzieher vertritt Hanke (76), der in einem Falle von luetischer Basalmeningitis das Fehlen psychischer und reflektorischer Thränensekretion beobachtete. Er macht mehr den Trigeminus im Sinne eines Erregers der Thränendrüse verantwortlich, als den Facialis, da Störungen der Thränensekretion viel ausgeprägter waren, als die übrigen Erscheinungen von Seiten des Facialis; auch änderten sich letztere fast gar nicht, während zugleich mit dem Rückgange der sensiblen Trigeminuslähmung das psychische und reflektorische Weinen sich wieder eingestellt hatte.

Für diese Anschauung dürfte vielleicht die folgende Erfahrung Uhthoff's (77) sprechen:

Eine Patientin erkrankte an heftigem Gesichtsreissen, besonders im Gebiete des zweiten Astes des rechten Trigeminus. Als sie wegen der heftigen Schmerzen weinte, bemerkte ihre Schwester, dass die Thränen nur aus dem linken Auge liefen, während das rechte trocken blieb. Die Schmerzen am linken Auge verloren sich nach einigen Tagen, doch blieben abnorme Sensationen bestehen: Das rechte erschien der Patientin kalt, zu gross, das Augenlid zu schwer. Uhthoff fand bei der Untersuchung Parästhesien im Gebiete des zweiten Astes des rechten Quintus. Der Druck auf den N. infraorbitalis war schmerzhaft. Reize, welche das linke Auge reichlich mit Thränen füllten, liessen das

rechte Auge vollkommen trocken. Ausser der Unterdrückung der Thränenabsonderung waren bei der Demonstration dieses Falles durch Uhthoff (in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten) alle übrigen Symptome geschwunden.

Uhthoff nahm an, dass es sich um eine aufsteigende Neuritis des II. Astes des rechten Quintus gehandelt habe. Man habe ja auch bei Lähmung des N. lacrymalis nach experimenteller Durchschneidung Aufhören der Thränensekretion beobachtet, was jedoch von anderer Seite bestritten werde.

In der auf die Demonstration dieses Falles folgenden Diskussion bemerkte Oppenheim, er habe einen ähnlichen Fall beobachtet, in welchem bei Lähmung des N. oculomotorius und des N. trigeminus der rechten Seite durch Syphilis die betreffende Kranke bei psychischen Veranlassungen auch nur mit dem linken Auge geweint hätte.

Die Deutung dieser Fälle erscheint um so schwieriger, als bei den Affektionen des Trigeminus, welche zur neuroparalytischen Keratitis führen, nach den Thierexperimenten sowohl, wie bei den klinischen Beobachtungen, die Thränenabsonderung nicht aufgehoben ist. Senator (78). Dagegen hat C. W. Müller (79) folgenden Fall von Trigeminuslähmung publizirt, bei dem die Thränensekretion aufgehoben war.

Ein 43jähriger Maler bekam nach einem erhitzenden Marsche ziehende Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, welche mit Unterbrechung zwei Jahre hindurch anhielten. Vier Jahre nach dem Insulte traten deutliche Zeichen von krampfhafter Veränderung in den sensiblen Fasern des Trigeminus auf, wobei er zuerst ein sonderbar stumpfes und zugleich kribbelndes Gefühl in der rechten Zungenhälfte bemerkte.

Bei der sechs Jahre später vorgenommenen Untersuchung fand man totale Anästhesie im zweiten Aste; ferner Empfindungslosigkeit im dritten Ast mit Ausnahme der Bartgegend und der Gegend vor dem Ohre; endlich bestand komplete Anästhesie im ersten Aste des Quintus, am Margo supraorbitalis und an der Stirn, während Bulbus, oberes Augenlid und Nasenrücken ganz frei erschienen. Die motorische Sphäre des Trigeminus war ganz gesund. Vor allem aber interessirt uns hier, dass die Thränensekretion rechts bedeutend vermindert war. Diesem Umstand war es auch zuzuschreiben, dass der rechte Nasengang unangenehm trocken blieb. Zur Anregung einer stärkeren Sekretion im Auge und der Nase hatte Patient sich nun das Schnupfen angewöhnt, das ihm aber für das Auge nicht viel zu helfen schien. Auch die Speichel- und Schweisssekretion war auf der befallenen Seite herabgesetzt; ferner war der Geschmack in den vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenhälfte aufgehoben. Wichtig ist, dass der Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus keinerlei Anomalien erkennen liessen.

Nach Müller handle es sich bei dieser Erkrankung um eine periphere Neuritis der sensiblen Trigeminus-Partie centralwärts vom Ganglion Gasseri. Die bedeutende Verminderung der Thränensekretion lasse verschiedene Erklärungsversuche zu. Die sensiblen Erregungen der noch normal fühlenden Bulbusfläche könnten einmal im affizirten Trigeminuscentrum nicht in die centrifugalen Bahnen geleitet werden, dann aber auch sei die centrifugale Leitung durch die Sekretionsnerven im total gelähmten Subcutaneus malae unmöglich geworden, und drittens möchte auch der Umstand von einiger Bedeutung sein, dass die reflektorische Erregung durch so viele sensible Nerven aus dem I. und II. Aste (die sämmtlich gereizt, die Thränensekretion förderten) ebenfalls ausfalle.

Ungefähr 6 Jahre später war in sämmtlichen früher affizirt gewesenen sensiblen Nerven nicht eine einzige anästhetische Stelle mehr. Die Thränen-

Schweiss- und Speichelsekretion waren zurückgekehrt. Die quälenden Sensationen (Parästhesien) im Bereiche der kranken Nerven hatten bis auf wenige aufgehört. Nur der Geschmack in der vorderen Partie der rechten Zungenhälfte blieb theilweise gestört.

Schmidt (80) beobachtete bei einer 58jährigen Frau, die mit dem Hinterkopf auf das Glatteis gestürzt war, nach etwa zwei Monaten Kribbeln in der linken Stirnhälfte und in den Zähnen der linken Seite. Allmählich stellte sich ein starker Reizzustand des linken Auges ein, aus dem sich eine Hypopyonkeratitis entwickelte. Im Bereich des I. und II. Trigeminusastes aber bestand vollkommene Gefühllosigkeit gegen Berührungen, Nadelstiche, verschiedene Temperaturen und gegen den faradischen Strom. Im Bereich des III. Astes fand sich eine geringe Hyperästhesie.

In diesem Falle von kompleter isolirter Trigeminuslähmung wurde trotz des grossen Reizzustandes des erkrankten linken Auges kein Thränenträufeln beobachtet.

Wir selbst beobachten seit 1898 ein 28jähriges Dienstmädchen, welches an Schmerzen in der linken Gesichtshälfte leidet. Zugleich war die Sensibilität, sowohl die Tast- wie die Schmerzempfindung, in sämmtlichen drei Aesten des Trigeminus herabgesetzt; auch fehlte links der Cornealreflex. Diese Patientin gab an, dass bei heftigen Schmerzen das linke Auge thränte.

Bemerkenswerth dürfte sein, dass für längere Zeit eine Besserung der subjektiven Beschwerden auf Jodnatrium eingetreten war, obwohl Lues nicht nachgewiesen werden konnte. Jedoch stellten sich nach einigen Monaten wieder dieselben Erscheinungen ein. Die übrigen Hirnnerven boten keinerlei Anomalien dar.

Sehr wichtig für die Entscheidung der Frage, ob der Trigeminus bei der Innervation der Thränendrüse betheiligt sei, sind die von Krause (81) vorgenommenen Exstirpationen des Ganglion Gasseri. Krause hat bei sieben Personen auf der operirten Seite die Thränenabsonderung dauernd vermindert gefunden. Sehr stark war dies der Fall bei einer 36jährigen Patientin, welche auf das Bestimmteste erklärte, dass seit der Operation das betreffende Auge keine Thränen mehr habe. Bei der Betrachtung sah man deutlich, dass die Thränenabsonderung verringert war. Dasselbe war bei einem Herrn noch zwei Jahre nach der Operation der Fall. Eine dritte Patientin vergiesst seit der Ganglienexstirpation beim Weinen nur Thränen auf der gesunden Seite, wobei dieses Auge sich in gewöhnlicher Weise röthet; das Auge der operirten Seite bleibt blass und sondert keine Thränen ab. Für gewöhnlich bemerkte man keinen Unterschied im Feuchtigkeitsgrade beider Augen. Bei derselben Patientin füllte sich nach mehrmaligem Gähnen nur das Auge der gesunden Seite mit Thränen, das andere blieb trocken.

Eine vierte Patientin hatte etwa $^1/_2$ Jahr nach der Ganglienexstirpation ihren einzigen Sohn verloren und während dieser thränenreichen Zeit stets beobachtet, dass das Auge der operirten Seite wohl mitweinte, dass jedoch hier die Thränen später und in viel geringerer Menge abgesondert wurden, als auf dem normalen Auge.

Der eine von uns (Saenger) hatte auf Veranlassung von Krause Gelegenheit, die Patienten zu untersuchen und die Angaben zu bestätigen.

Krause bezieht sich zur Erklärung der verminderten resp. aufgehobenen Thränensekretion auf eine Arbeit von V. Francke (101). Er glaubt, dass bei der Operation der dem Gangl. Gasseri und dem Trigeminusstamme naheliegende dünne Nerv. petrosus superfic. major gezerrt oder in anderer Weise verletzt werde. Durch diese Läsion würde auch die Thränenabsonderung beeinflusst; sie würde in dem einen Falle vermindert, im anderen ganz aufgehoben sein.

In seiner Monographie über die Neuralgie des Trigeminus stellt sich Krause ganz auf die Seite derer, die im Facialis allein den Innervator der Thränendrüse sehen. Er bezieht sich auf die Erfahrungen Goldzieher's bei der vollständigen Facialislähmung, ferner auf die Beobachtung Schüssler's (102) bei Dehnung des Facialis wegen Tic convulsif: „in dem Augenblicke der Zerrung war es, als ob ein Esslöffel voll Wasser aus dem betreffenden Auge vergossen würde."

Fig. 8.

A. B. Linksseitige Facialislähmung. Schwimmen der Augen in Thränen.

In seinen früheren Publikationen äusserte sich dieser Autor jedoch viel vorsichtiger und nach unserer Ansicht viel richtiger, wenn er sagt, aus seinen operirten Fällen gehe hervor, dass dem Trigeminus ein wesentlicher Einfluss auf die Thränenabsonderung zukomme. Da aber andererseits die Thränensekretion nach der Exstirpation des Gangl. Gasseri nicht vollständig versiegt, so, müsse noch ein anderer Nerv, wahrscheinlich der N. facialis, ebenfalls wirksam sein.

Nach unserer Ansicht sprechen das Versiegen der Thränen bei den vorher mitgetheilten Fällen von Trigeminuslähmung, sowie die Folgen der Krause'schen Exstirpationen des Ganglion Gasseri sehr zu Gunsten des Trigeminus als Erreger der Thränensekretion.

Ferner sei besonders hervorgehoben, dass bei der kompleten Facialislähmung (mit Betheiligung des Gaumensegels und des Geschmackes an der

Zungenspitze) durchaus nicht konstant die Thränensekretion aufgehoben ist, im Gegentheil möchten wir dies als den selteneren Fall ansehen.

Erst dieser Tage beobachteten wir ein 10jähriges Mädchen, bei der sich nach einer Dampferfahrt plötzlich eine völlige Lähmung der linken Gesichtshälfte eingestellt hatte.

Es bestand eine komplete linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus. Der Geschmack war an der linken Seite der Zungenspitze etwas herabgesetzt. Die Uvula wich beim Anlauten nach rechts ab. Das linke Gaumensegel war schwächer innervirt.

Als der poliklinischen Patientin gesagt wurde, sie müsse im Krankenhaus bleiben, fing sie bitterlich an zu weinen. Hierbei ergossen sich auf beiden Augen in durchaus gleicher Menge die Thränen. Man konnte deutlich bei ihr beobachten, dass zugleich mit dem Weinen sich eine Ciliarinjektion einstellte, was darauf hinweist, dass entweder die vasodilatatorischen Fasern des Trigeminus, oder der Sympathicus im Spiel waren. Jedenfalls war in diesem Falle von einseitigem Weinen durchaus keine Rede. Siehe Fig. 8 und 9.

Wir sahen ferner kürzlich einen 16jährigen Menschen, der von einem Wagen heruntergestürzt war, das Bewusstsein verloren und eine Schädelbasisfraktur erlitten hatte. Es entleerte sich Blut aus dem linken Ohr. Nach Abschwellen des Gesichts zeigte sich eine komplete linksseitige Facialislähmung; zugleich war das Gehör links völlig aufgehoben. Sonst waren keine Veränderungen nachweisbar. Die uns besonders interessirende Facialislähmung betraf alle Aeste. Das Gaumensegel wurde links etwas schwächer innervirt. Der Zungengrund stand links tiefer. Der Geschmack war an den vorderen $^2/_3$ der Zunge auf der linken Seite deutlich herabgesetzt. Wir beide hatten Gelegenheit, zufällig diesen jungen Menschen weinen zu sehen und konstatirten, dass sich die Thränen auf beiden Seiten in gleicher Weise ergossen; ja sie schienen auf der gelähmten Seite eher vermehrt zu sein. Siehe Fig. 10.

Fig. 9.

A. B. Linksseitige Facialislähmung. Thränenerguss beim Weinen.

Aus unseren Betrachtungen und Beobachtungen geht hervor, dass die Frage nach der Innervation der Thränendrüse noch nicht gelöst ist. Manche Erfahrungen und klinische Beobachtungen sprechen zwar sehr zu Gunsten des Facialis, andere wieder für den Trigeminus oder den Sympathicus. — Entweder kommen weitgehende Variationen vor, die bald dem Facialis, bald dem Trigeminus, bald dem Sympathicus die Rolle des Innervators zuertheilen, oder es handelt sich jedesmal um eine kombinirte Wirkung zweier dieser Nerven, oder endlich wirken vielleicht alle drei zusammen.

§ 37. Bei manchen Krankheiten hat man eine auffallende Trockenheit der Conjunctiva beobachtet, so besonders beim Typhus.

Berger (82) erklärt dieses Vorkommniss durch eine Parese der sekretorischen Nerven der Thränendrüse. Jedoch ist diese Erklärung nicht immer zutreffend.

§ 38. Bei Leprösen wird ebenfalls ein Versiegen der Thränen beobachtet. Selbst bei dem so häufig vorkommenden Ektropium sieht man keine Epiphora.

Lopez (83) vermuthete als Grund dieses Verhaltens ein gleichzeitiges Ergriffensein der Thränendrüse durch die Lepra.

Fig. 10.

A. B. Linksseitige Facialislähmung. Thräne am Unterlid des linken Auges beim Weinen.

§ 39. Endlich sei noch auf das Versiegen der Thränen bei einer psychischen Krankheit, der Melancholie, hingewiesen. Döring (84) untersuchte 257 Fälle. Bei 22 Patienten beobachtete er thränenloses Weinen, und zwar betrafen 12% das weibliche und 4% das männliche Geschlecht. Nur bei schwereren Fällen komme Mangel oder Verminderung der Thränensekretion vor. Die Ursache des Versiegens der Thränen bei der Melancholie habe man in dem funktionellen Ueberwiegen der reflexhemmenden Fasern anzunehmen. — Morel (85) macht darauf aufmerksam, dass mit der beginnenden Rekonvalescenz bei dem Weinen sich wieder Thränensekretion einzustellen pflege. Etwas Analoges beobachtet man in nicht pathologischen Fällen, dass bei übergrossem Schmerz die Thränensekretion ausbleibt, während mit der Linderung desselben es zum Weinen kommt.

§ 40. Zum Schlusse dieses Abschnittes sei noch darauf hingewiesen, dass bei akuten Vergiftungen, so besonders beim Botulismus, [s. pag. 278 Bd. I], ein bis zwei Tage nach Genuss des verdorbenen Fleisches, Versiegen der Speichel- und Thränensekretion neben anderen Symptomen gefunden wird.

Differentialdiagnostisch ist bei dem Versiegen der Thränensekretion zu berücksichtigen, ob dasselbe nicht als Folge einer Mikulicz'schen symmetrischen Erkrankung der Thränen- und Mundspeicheldrüsen aufzufassen sei. Von

Hirsch (153) wurde neuerdings nachgewiesen, dass es sich bei dieser merkwürdigen Krankheit um eine Cirrhose der genannten Drüsen handle.

c) Abnorme Bestandtheile des Thränensekretes. Die Absonderung blutiger Thränen.

§ 41. Während früher öfters Fälle von sog. Blutweinen veröffentlicht wurden, so von Frantze (154) und Hasner (86), findet man in neuerer Zeit in der Litteratur nur vereinzelte dahingehörige Beobachtungen.

Fieuzal (87) stellte unter dem Titel „Les larmes de sang" 4 Fälle zusammen, in welchen, und zwar anscheinend spontan, eine blutig wässerige Feuchtigkeit von dem Auge abgesondert wurde. In 2 Fällen, die genauer untersucht worden sind, war nur ein Auge befallen. Das eine Mal ergab sich als Ursache eine Schwellung und mehrfache Exfoliation der Conjunctiva palpebrarum, während bei dem anderen Falle eine kleine, der Schleimhaut fest aufsitzende und leicht blutende Geschwulst in der Höhe des oberen Tarsalrandes gefunden wurde. Hier handelte es sich demnach nicht um blutige Thränen, sondern um konjunktivale Hämorrhagien, die namentlich beim Reiben der Lider zu Stande gekommen waren.

Cross (88) beobachtete dagegen bei einem 21jährigen Mädchen während 1½ Jahren die zeitweilige Ausscheidung von blutigen Thränen aus dem linken Auge, ohne dass weder an der Conjunctiva, noch an der Thränendrüse die geringste Veränderung nachzuweisen gewesen wäre. Patientin litt lediglich an Anämie.

Leider vermissen wir bei diesem Mädchen den Hinweis auf Hysterie. Ist es doch eine ziemlich sicher festgestellte Thatsache, dass bei der Hysterie Blutaustritte aus inneren Organen, aus der Haut und in dieselbe erfolgen können. Allerdings scheint es sich in den meisten Fällen um weibliche Individuen gehandelt zu haben, bei denen die Blutungen sich oft auch als vicariirende Menstruationen darstellen. Bekannt ist ferner die vikariirende Hämoptoe, die Ohrblutung und die Blutung in die vordere Kammer. Es sind aber auch bei Hysterischen ohne Menstruationsanomalien spontane Blutungen beobachtet worden. Möglicherweise gehören die spärlichen Fälle von Blutweinen in die Kategorie der blutigen Sekretionen bei der Hysterie; [blutiger Schweiss (Ihrig N. C. Bd. 10 pag. 528) vergl. Band I, pag. 10 dieses Buches], wenn auch nach unserer Ansicht jedem Falle gegenüber die äusserste Skepsis geboten erscheint.

Dass es in der Thränendrüse zu blutiger Ausscheidung kommen kann, dürfte aus dem Befunde Recklinghausen's (89) erschlossen werden können. Derselbe fand bei Hämochromatose auch Braunfärbung der Thränendrüse.

d) Thränenträufeln in Folge von gehinderter Abfuhr der Thränen.

Die gestörte Ableitung der Thränen kann entweder durch Unvollständigkeit des Lidschlusses, oder durch Anomalien der Thränenwege verursacht werden.

§ 42. Wie schon im I. Bande auseinandergesetzt wurde, sind die Lähmungszustände des Musc. orbicul. oculi meist eine Teilerscheinung der kompleten Facialislähmung. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen

wir betreffs der genaueren Details der peripheren Facialislähmung auf das Kapitel X des I. Bandes und heben nur in Bezug auf das uns hier interessirende Phänomen des Thränens bei der Facialislähmung hervor, dass das untere Lid nach erfolgter Lähmung des Facialis durch die eigene Schwere herabsinkt, wobei noch der übberwiegende Tonus des unteren Palpebralmuskels sich geltend macht. Hierdurch kommt die untere Lidkante oft mehrere Millimeter unter den Hornhautrand zu stehen, siehe Fig. 11. Das so lästige Thränen bei der Facialislähmung kann nun entweder dadurch zu Stande kommen, dass in Folge der Unmöglichkeit sowohl des willkürlichen, wie reflektorischen Lidschlusses, der vordere Bulbusabschnitt bei erweiterter Lidspalte den taktilen Reizen (Staub etc., Verdunstung) schutzlos preisgegeben ist, wodurch reflektorisch die Thränenabsonderung hervorgerufen wird, oder die Thränenflüssigkeit kann in Folge des Abstehens der unteren Lidkante nicht in die evertirten Thränenpunkte eindringen und läuft über die Wange.

Fig. 11.

H. J. Rechts komplete Facialislähmung. Weitere Lidspalte als links durch Zug vom Ober- und Unterlid.

Das lästige Thränen bei der Facialislähmung ist nach unseren Erfahrungen ein so häufiges Symptom, dass die Thatsache des Aufgehobenseins des Weinens bei dieser Erkrankung um so bemerkenswerther erscheinen muss und darum auch noch einer genaueren Untersuchung bedarf.

Auf pag. 28—30 theilten wir zwei Fälle von totaler, peripherer Facialislähmung mit, bei welchem sich beim Weinen die Thränen auf beiden Augen in gleicher Weise ergossen.

Dasselbe gab ein Patient mit peripherer totaler Facialislähmung an.

Gerade gegenwärtig beobachten wir einen Fall, bei dem selbst in der Zeit der Heilung der Facialislähmung noch immer lästiges Thränen, namentlich beim Essen und Trinken besteht. —

In einem anderen Falle von alter geheilter rechtsseitiger Facialislähmung wird ebenfalls über lästiges Thränen geklagt, obwohl der thränenableitende Apparat ganz in Ordnung ist.

In einem dritten Fall handelte es sich um einen 58jährigen Herrn, der an leichtem Diabetes und an einer allgemeinen Arteriosklerose leidet. Derselbe hatte vor acht Jahren eine rechtsseitige periphere Facialislähmung von achtwöchentlicher Dauer durchgemacht. Die Lähmung heilte mit Zurückbleiben einer leichten Kontraktur im rechten Mundwinkel

und im Orbicularis oculi. Die rechte Lidspalte blieb enger, als die linke. Seit 8 Jahren klagt Patient immer noch über lästiges Thränen des rechten Auges. Vor einem halben Jahre trat in Folge eines apoplektiformen Anfalls eine rechtsseitige Hemiparese ein. Sehr bemerkenswerther Weise ist seitdem die Kontraktur des rechten Mundwinkels verschwunden, obwohl gegenwärtig alle Lähmungserscheinungen ad integrum sich wieder restituirt haben.

§ 43. Möglicher Weise ist das andauernde Thränenträufeln in einem der obenerwähnten Fälle durch eine Kontraktur des Ringmuskels des papillären Theils der Thränenkanälchen bedingt.

Seggel (90) hat zwei derartige Fälle publizirt.

Auch Risley (91) hat darauf hingewiesen, dass manche Fälle von Epiphora durch eine spastische Verengerung des Thränenpunktes bedingt seien.

§ 44. Der unvollständige Lidschluss kann indes auch durch Verkürzung und Einkerbung der Lider zu Stande kommen; in seltenen Fällen durch Verlängerung der die Lidspalte begrenzenden Theile, wie der Plica semilunaris.

So sah Socor (92) einseitiges Thränenträufeln bei einem 9jährigen Kinde in Folge von abnormer Verlängerung der Plica semilunaris.

§ 45. Dass durch mechanische Verlegung des Thränennasenkanals am häufigsten Thränenträufeln bedingt wird, braucht nicht erst besonders durch Eingehen auf die einzelnen Erkrankungen der Thränenorgane dargelegt zu werden. Dass man bei einer hartnäckigen Epiphora zuerst an die mechanischen Momente denken muss, lehrt z. B. der interessante Fall von Berger und Thyrmann (93), bei dem durch Tumorbildung im Siebbeinlabyrinth schon frühzeitig Thränenträufeln auftrat.

Kapitel II.

Die Beziehungen des Trigeminus zum Auge.

Anatomisches.

Stamm und Aeste.

§ 46. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, aus einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält, und einer hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich so aneinander, dass die motorische Wurzel an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens, in einen auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura gebildeten Hohlraum, das Cavum

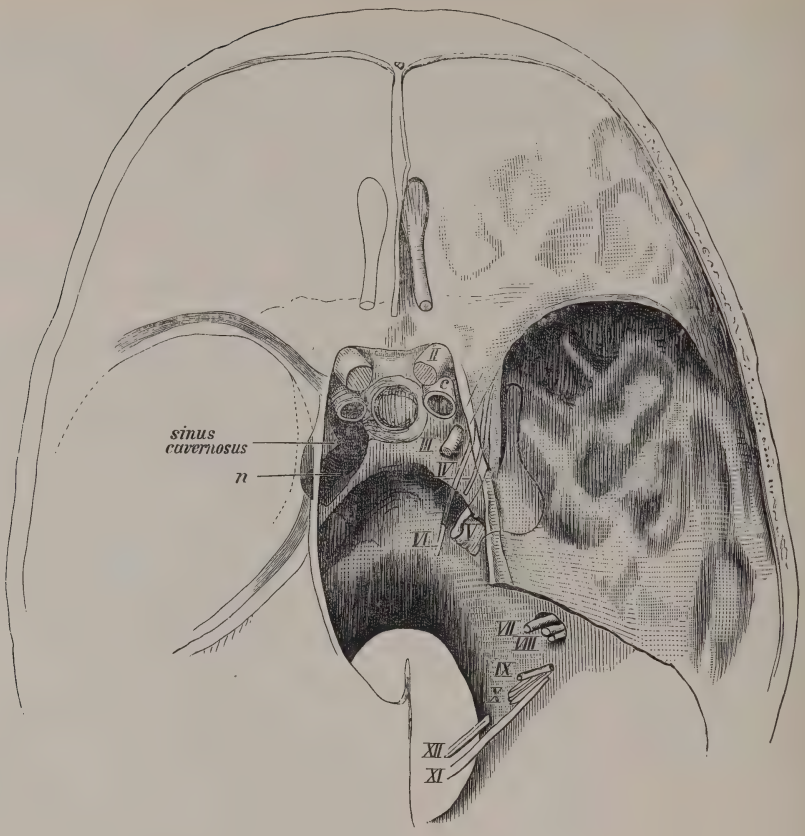


Fig. 12.

Verlauf der basalen Nervenstämme (nach Merkel. Graefe-Sämisch. I. 1. Aufl.).

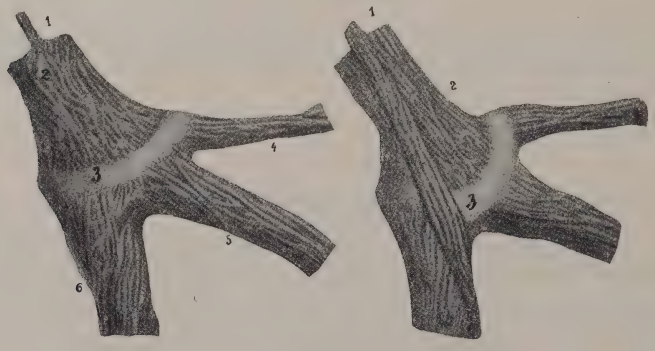


Fig. 13.

Ganglion Gasseri mit seinen Wurzeln und Aesten etwas vergrössert; links von aussen, rechts von innen gesehen: aus Rüdinger, Die Anatomie der menschlichen Gehirnnerven, München 1868, Figur II und III. *1* motorische schwache Wurzel, *2* sensible starke Wurzel, *3* Ganglion semilunare, an welchem die motorische Wurzel vorbeigeht, um zum III. Aste zu gelangen, *4* erster Ast, *5* zweiter Ast, *6* dritter Ast.

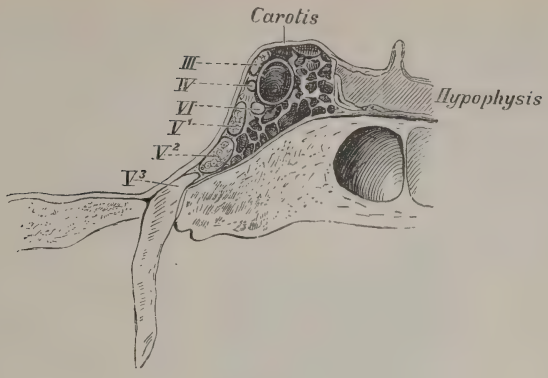


Fig. 14.

Frontalschnitt des Sinus cavernosus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *IV* N. abducens. V^1, V^2, V^3 die drei Aeste des N. trigeminus (nach Merkel, Topogr. Anatomie pag. 71).

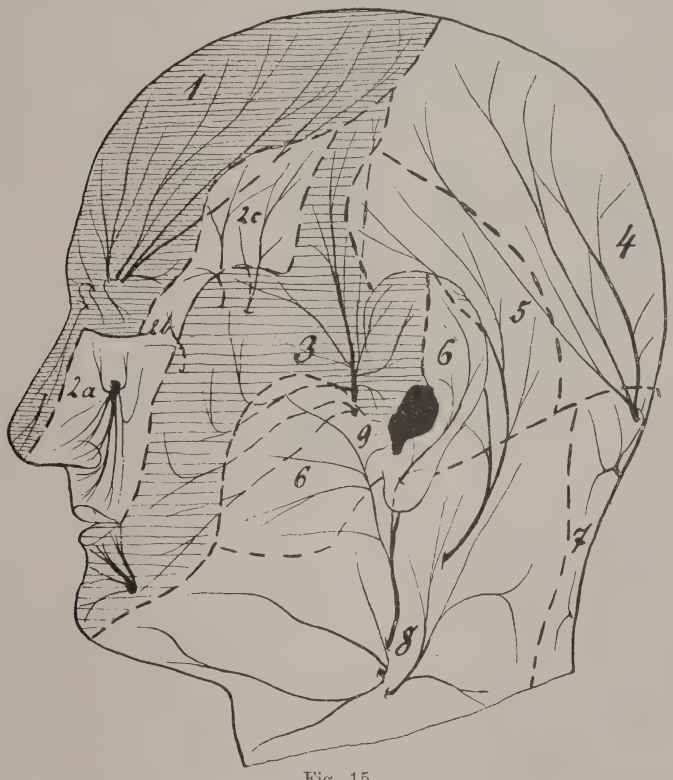


Fig. 15.

Schematische Zeichnung über die Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopfe nach F. Frohse (in Krause, Neuralgie des Trigeminus S. 21).

1. erster Trigeminusast.
2. zweiter Trigeminusast.
  a. N. infraorbitalis.
  b. N. zygomatico-facialis.
  c. N. zygomatico-temporalis.
3. N. auriculo-temporalis.
4. N. occipitalis magnus.
5. N. occipitalis minor.
6. N. auricularis magnus.
7. Nn. cervicales posteriores.
8. Nn. cervicales laterales.
9. N. auricularis vagi.

Meckelii. Letzteres ist lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen und erstreckt sich von der Impressio trigemini des Felsenbeins nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale. Siehe Fig. 12 und 18. In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus welchem die drei Aeste des Trigeminus entspringen, während die vordere Wurzel an der unteren Fläche desselben vorbeizieht (ohne Fasern an dasselbe abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus diesem entspringenden III. Aste verbindet. Siehe Fig. 13.

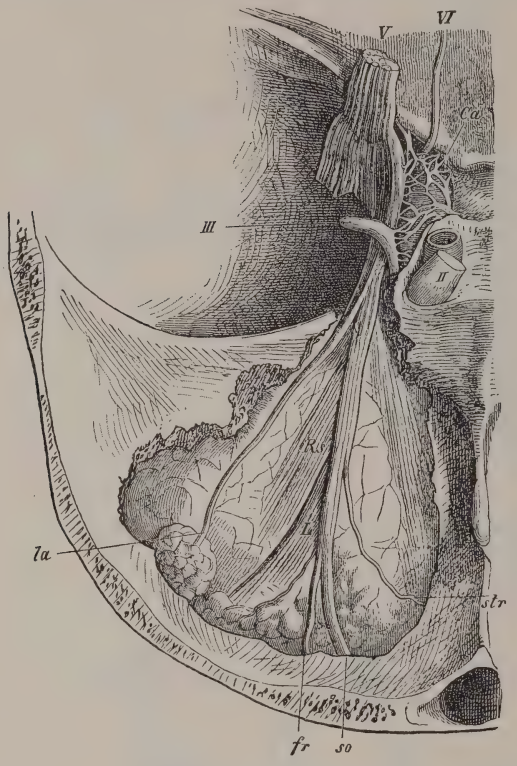


Fig. 16 (nach Merkel).
(Graefe-Sämisch I. Aufl. Bd. I S. 120.)
Innere Schädelbasis von oben gesehen. Die Decke der Augenhöhle ist weggebrochen.

la N. lacrymalis.
fr. N. frontalis.
so N. supraorbitalis.
str N. supratrochlearis.
Rs. M. rectus superior.
L M. levator palpebr.

Die sensible Trigeminuswurzel entspringt nach neueren Untersuchungen aus dem Gasser'schen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um von hier aus ins Rückenmark hinabsteigend die spinale — früher als aufsteigend bezeichnete — Wurzel zu bilden Oppenheim (104).

Von dem Ganglion Gasseri gehen drei Aeste aus, von denen der erste, mit welchem wir uns der Hauptsache nach hier zu beschäftigen haben, die Schädelhöhle durch die Fissura orbitalis superior (siehe Fig. 14), die beiden anderen durch das Foramen ovale und rotundum verlassen. Der I. und II. Trigeminusast enthalten sensible, der III. auch motorische Fasern.

Der I. Ast versorgt die Haut des Kopfes in der auf Figur 15 bezeichneten Gegend von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris, Ciliarkörper, Aderhaut und einen Theil der Nasenschleimhaut. Dabei entspricht die Störung der Haut- und Schleimhautsensibilität nach Ausfall eines der Hauptäste des Trigeminus wegen der peripheren Anastomosen der einzelnen Zweige nicht vollkommen dem anatomischen Ausbreitungsgebiete desselben; es wird vielmehr zumeist nur ein wesent-

lich kleineres Gebiet, als man erwarten sollte, von sensiblen Störungen betroffen.

Der Nervus trigeminus enthält ausserdem, wie wir gesehen, noch sekretorische Fasern für die Thränendrüse und wahrscheinlich auch Fasern von trophischer Funktion. Mit dem I. Aste, dem Ramus ophthalmicus, ziehen nämlich Sympathicusfasern zum Auge resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilatator pupillae (und glatte Lidmuskeln vergl. Band I pag. 544) innerviren. Diese sympathischen Fasern stammen aus dem Plexus caroticus.

Der Ramus ophthalmicus zieht durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle. Siehe Fig. 14 und 16.

Die Endäste, in welche sich derselbe theilt, sind drei an Zahl:

Der Nervus supraorbitalis, lacrymalis und nasociliaris.

Die Theilung geschieht entweder hinten, oder doch wenigstens in der Fissur, so dass der Stamm des Ramus ophthalmicus die Augenhöhle überhaupt nicht betritt. Gewöhnlich findet man, dass der eine dieser drei Aeste früher abgeht, und dass die beiden anderen noch eine kurze Strecke vereinigt bleiben, ehe sie, unter sich divergirend ihre Endbezirke aufsuchen. (Merkel 105.)

Nachdem der N. supraorbitalis seitwärts vom N. opticus (s. Fig. 16, II) die Augenhöhle betreten hat, verlässt ihn sein lateraler Ast, der N. lacrymalis (*la*). Weiter vorne giebt er nach der medialen Seite hin den N. supratrochlearis (*str*) ab und theilt sich dann in seine beiden Endäste N. supraorbitalis (*so*) und frontalis (*fr*). Die drei letzteren geben sensible Fasern zum oberen Lid, der Braue, der Glabella, der Stirn und der angrenzenden Schläfenhaut bis zum Scheitel.

Der Nerv. lacrymalis entsendet sensible Aeste zur Conjunctiva, zum oberen Lide, zur angrenzenden Schläfenhaut und führt auch wohl Sekretionsfasern zur Thränendrüse, siehe Fig. 17. (Die Frage, welcher Nerv der Innervator der Thränendrüse sei, haben wir im vorigen Kapitel behandelt.)

Der N. nasociliaris (siehe Fig. 18 *nc*) giebt in dem Infratrochlearis sensible Fasern an die Conjunctiva, Caruncula, den Saccus lacrymalis, das obere Lid, die Braue und die Nasenwurzel. Sein Ast, der N. ethmoidalis versorgt die Nasenspitze und Nasenflügel aussen und innen, ebenso den vorderen Theil des Septums und der Muscheln mit sensiblen und vielleicht auch mit vasomotorischen Zweigen, welche dem Sympathicus entstammen.

Vom Nasociliaris gehen dann die Radix longa zum Ganglion ciliare und ausserdem 1—3 Nervi ciliares longi zum Bulbus.

§ 47. Das Ganglion ciliare (siehe Fig. 18 *Glc*), auf welches wir nachher noch besonders zu sprechen kommen, hat drei Wurzeln a) die schon vorhin erwähnte Radix longa vom Nasociliaris, b) die Radix brevis vom Oculomotorius und c) die Radix sympathica vom Plexus caroticus.

Aus dem Ganglion gehen 3—6 Nervi ciliares breves hervor; dieselben vermehren sich durch Theilung bis zu 20 Aestchen und durchbohren

vereint mit den Nervi ciliares longi die Sklera in der Nähe des Eintritts des Nervus opticus.

§ 48. Die Nervi ciliares longi et breves bestehen nach Hahn (106) in ihrem extraokulären Theile aus lauter markhaltigen Fasern von verschiedenem Kaliber ($20 - 10 - 2^1/_2 - 2\ \mu$). Die kleinsten sollen einen äusserst feinen Markmantel besitzen und zwischen den gröberen zerstreut liegen. In den dickeren N. N. ciliares breves fanden sich an der Peripherie Bündel solcher feinster Fasern, die in dünneren N. N. ciliares longi fehlten. Ob dieselben sympathischer Natur sind, liess sich nicht entscheiden.

Da die Ansichten über die vorderen Ciliarnerven noch auseinandergehen, hat Axenfeld (107) Präparate und mikroskopische Schnittserien hergestellt, als deren Resultat sich ergiebt, dass von den Ciliarnerven da, wo sie hinten die Sklera durchbohren, feine Aestchen sich nach vorne abzweigen, die er episklerale Aeste der Ciliarnerven nannte, und die sich in der Tenon'schen Kapsel und im benachbarten Fett verloren. Keinenfalls konnte er sie in die Sklera verfolgen. Sodann fand er vorn vor der Sehne des Internus einen 1,5 mm dicken Nerven, die Sklera durchbohrend und sich nach vorn und hinten in der Uvea verbreitend, dessen Herkunft noch nicht genau festgestellt werden konnte. Wenn trotz regelrechter Neurotomie keine völlige Anästhesie einträte, so seien nicht etwa die eben genannten episkleralen Zweige daran schuld, sondern abnorme Aeste des N. lacrymalis und besonders des N. nasociliaris, welche erst vorne den Nerven verliessen.

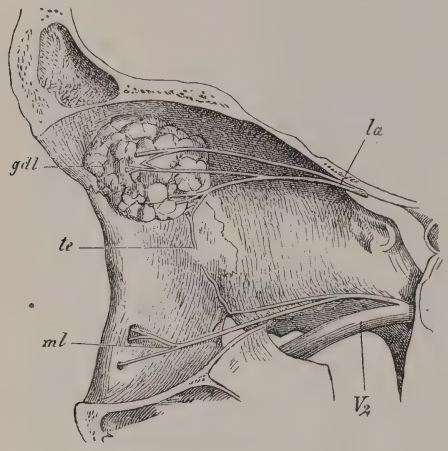


Fig. 17.
(Graefe-Sämisch I. Aufl. Bd. I S. 121.)
Laterale Wand der Augenhöhle. Anastomose zwischen N. lacrymalis *la* und dem Ramus temporalis *te* vom N. orbitalis.
V_2 2. Ast des Trigeminus.
ml Ramus malaris des N. orbitalis.
gdl Thränendrüse.

Endlich sind noch im Verlaufe der Ciliarnerven Ganglien gefunden worden. Diese, etwa 60 an der Zahl, lassen sich nach Peschel (108) in zwei Gruppen scheiden, deren eine, zwischen dem Ganglion ciliare und dem Bulbus gelegen, 36 Ganglien (bei einem Kaninchen) zeigte. Diese Ganglien seien theils in den Verlauf der Nervenstämme eingestreut, theils lägen sie in der Nähe derselben. Die Grösse derselben sei eine verschiedene. Einzelne näherten sich in ihrer Grösse dem Ganglion ciliare.

Die zweite Gruppe befände sich central vom Ganglion ciliare zwischen diesem und dem Beginne des I. Trigeminusastes. Sie umfasse ungefähr 20 Ganglien, deren Anordnung eine ähnliche sei, wie bei der ersten Gruppe,

nur mit dem Unterschiede, dass dieselben zum Theil an Grösse das Ganglion ciliare überträfen und in einem ungemein komplizirten, vorwiegend dem Trigeminus und Sympathicus angehörigen Plexus von Fasern lägen, deren Zahl sammt den der Präparation zugänglichen Aesten sich auf mehr als 1500 belaufe.

§ 49. Die Nervi ciliares begeben sich nun zwischen Sklera und Aderhaut nach vorne. Siehe Fig. 19. Sie sind hier bandartig abgeplattet, und es verlaufen die stärkeren Stämmchen in seichten Vertiefungen der Sklera. Auf ihrer Bahn schicken sie einzelne Aestchen zur Chorioidea.

Königstein (109) konnte übereinstimmend mit der früheren Beschreibung Helfreichs (110) bestätigen, dass auch innerhalb der Sklera ein wirklicher Zerfall von Nerven in feinste Fibrillen stattfindet.

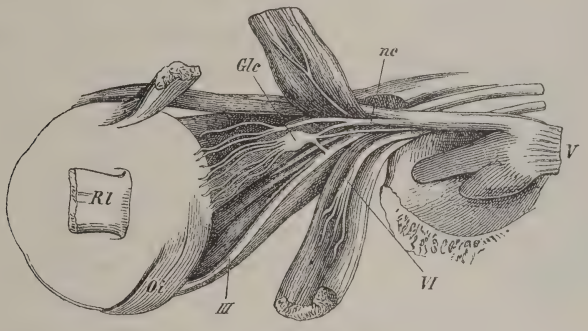


Fig. 18.

Nach Merkel. Graefe-Sämisch Bd. I pag. 153.

Inhalt der Augenhöhle von der lateralen Seite aus gesehen. Die Muskeln Rectus superior (*Rs*) und Rectus lateralis (*Rl*) sind abgeschnitten und mit dem hinteren Theile zurückgeschlagen. Es kommt dadurch das Ganglion ciliare mit seinen Verbindungen zum Vorschein. *V* Ganglion semilunare des N. trigeminus. Der erste Ast dieses Nerven ist durch Wegbrechen des Knochens ganz sichtbar gemacht. *nc* der von ihm abgehende N. nasociliaris. Von demselben lässt sich die lange Wurzel zum Ganglion ciliare (*Glc*) verfolgen. *III* der zum Obliquus inferior (*Oi*) vorwärts ziehende Ast des N. oculomotorius. Dicht unter dem Ganglion ciliare sendet dieser Ast die kurze Wurzel zu demselben. An der vorderen Seite des Ganglion ciliare (*Glc*) treten die Nervi ciliares aus und verlaufen zum Bulbus hin. *VI* N. abducens.

Nach Bach (111) treten beim Kaninchen an den verschiedensten Stellen der Sklera theils vor, theils hinter dem Aequator Nerven in dieselbe ein, um sich entweder darin zu verästeln, oder durch sie hindurch in die Uvea zu gelangen. Von den eintretenden Aestchen gingen sowohl nach vorne wie nach rückwärts Zweige ab. Besonders zahlreich sei die Gegend vorne am Ciliarkörper mit Nerven versehen.

Die Sklera soll im allgemeinen nervenreicher sein, als man seither angenommen habe. Die regen Beziehungen der eintretenden Nerven zu den Gefässen weise auf einen sympathischen Ursprung hin.

Ueber den Verlauf der Nerven in der Chorioidea hat Bardelli (112) folgende Beobachtungen angestellt:

Aus den kurzen hinteren Ciliarnerven entspringen beim Menschen gleich nach ihrem Durchtritt durch die Sklera dicke Nervenbündel, die sich dichotomisch theilen, unter einander anastomosiren und ein grobes, weitmaschiges, auf den hintersten Abschnitt der Chorioidea beschränktes Netz bilden. Aus demselben gehen sekundäre Nervenbündel hervor, welche sich zu einem zweiten, besser charakterisirten Netze verflechten, das sich weiter nach vorwärts bis zum Aequator ausbreitet (Hauptnetz der hinteren Hemisphäre). Dieses Hauptnetz sendet feine Zweige zu den Gefässen. Nur ein Theil der Gefässnerven verläuft in diesen Bahnen, ein anderer stammt aus Nervenbündeln erster Ordnung, die direkt die grossen Gefässe erreichen und sich dann in sekundäre Aestchen auflösen, welche dem Laufe der Gefässe folgen; ein anderes Mal sieht man plötzlich entlang einer Gefässwand ein Nervenstämmchen auftreten, welches hinter einander sekundäre Verzweigungen zu dem betreffenden Gefässe und den Nachbargefässen aussendet, um schliesslich, die Gefässwand umspinnend, zu endigen.

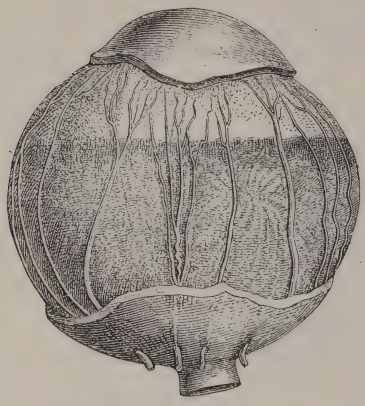


Fig. 19 (nach Merkel).

Graefe-Sämisch Bd. I S. 124.

Augapfel dreimal vergrössert. Ansicht der Ciliarnerven. Die Sklera ist in ihrer grössten Ausdehnung abgenommen, nur hinten um den Eintritt der Sehnerven ist ein Theil derselben übrig gelassen. Hier treten die Ciliarnerven durch sie hindurch. Auf der Chorioidea sieht man dann diese Nerven unter mehrfachen Theilungen und Anastomosen bis zum Rande der Cornea nach vorne verlaufen.

Nachdem die kurzen hinteren Ciliarnerven die beschriebenen Verzweigungen abgegeben haben, verfolgen sie ihren Weg in der Suprachorioidea nach vorwärts weiter, um in den vorderen Partien der Chorioidea ein weitmaschiges, unregelmässiges Netz zu bilden, von dem dann wieder Fasern zu den Gefässen ausstrahlen. Auf ihrem Wege durch die Suprachorioidea senden die kurzen hinteren Ciliarnerven Verzweigungen aus, die, sich theilend, unter sich und mit Fasern, die vom hinteren Hauptnetz herrühren, anastomosiren. In Betreff der Endigungen der Nervenfasern in den Gefässwandungen bestätigt dieser Autor den von Bietti beim Hühnchen beobachteten Befund auch für den Menschen. Auch das Kaninchenauge zeigte das von Bietti beschriebene nervöse Netz hinter der Choriocapillaris.

Wenn die Nerven in der Gegend des Orbiculus ciliaris angelangt sind, beginnen sie sich stark zu verästeln und pinselförmig auszustrahlen, während sie sich zugleich nicht selten Anastomosen zusenden; zuletzt treten sie in den Orbiculus ciliaris ein. Hier bilden sie einen reichen Plexus theils markhaltiger, theils markloser Fasern mit Ganglienanschwellungen. Sie enden jedoch nicht alle an dieser Stelle, sondern versorgen auch die Iris und die Cornea mit zahlreichen Nervengeflechten.

Das nervöse Netz im Ciliarkörper ist derart fein und komplizirt, dass eine detaillirte Beschreibung unmöglich erscheint. Die Fasern verlaufen meist in den oberflächlichen Schichten und endigen in den Gefässen, oder in den glatten Muskelfasern. Beim Kaninchen ist der Ciliarkörper weniger reichlich mit Nerven versehen.

In der Iris sollen sich ausser einem perivaskulären zwei verschiedene Nervennetze finden, von denen nach Meyer das eine von sensiblen, das andere von motorischen Fasern gebildet werde.

§ 50. Die sensiblen Nerven der Bindehaut entstammen dem I. und II. Aste des Trigeminus und kommen meist aus einem medialen, aus der Verbindung des Nerv. supratrochlearis mit dem N. infratrochlearis hervorgehenden Aste, während ein lateraler Stamm den übrigen Theil innervirt, mit welchem ebenso wie mit den von oben kommenden Stämmchen langgestreckte Anastomosen bestehen.

Nach Bach (113) verdichten sich die Nervenplexus in einiger Höhe über der inneren Lidkante zum Tarsalgeflecht. Ein zweites Geflecht breitet sich als Interglandulargeflecht in den Zwischenräumen zwischen den Läppchen der Meibom'schen Drüsen aus.

Unter der Tarsalbindehaut kommt es zu dem Conjunctivalgeflecht, welches mit dem Tarsalgeflecht in Verbindung steht.

Ueber die Endigung der Nerven in der Conjunctiva hat Dogiel (114) Untersuchungen angestellt.

Nach ihm bilden die Nervenfasern zunächst unter der Conjunctiva, da wo diese an das Gewebe des Tarsus grenzt, ein breitmaschiges Geflecht. Dann ziehen sie in schräger und senkrechter Richtung nach der Oberfläche hin, wobei sie sich oft wiederholt theilen. Schliesslich treten sie in Endkörperchen ein. Während sich die Schwann'sche Scheide mit dem äusseren Häutchen der Kapsel desselben vereinigt, dringt der nackte Achsencylinder in den Binnenraum des Körperchens hinein und verästelt sich darin zu einem Endbäumchen. Die tiefer gelegenen, grösseren Endkörperchen empfangen am häufigsten mehr als eine markhaltige Faser. Die Fasern dringen in das Körperchen bald an einem Pole, bald an zweien, und dann wieder an verschiedenen Punkten seiner Oberfläche ein.

Wahrscheinlich besteht zwischen den kleinen und grossen Endkörperchen ein physiologischer Unterschied.

Neben den Endigungen der Fasern in den Endkörperchen giebt es noch zahlreiche freie Nervenendigungen im Epithel. Die in das Epithel eintretenden Aestchen bilden zwischen den Basen der untersten Epithelzellen ein feinmaschiges Geflecht, aus dem einzelne Fäserchen noch weiter zwischen den Epithelzellen emporziehen und, dieselben umschlingend, dem Anscheine nach frei endigen. Dogiel ist aber der Meinung, dass diese scheinbar freien Endigungen bloss das Resultat einer unvollständigen Färbung der nach seiner Ansicht stets netzförmig verbundenen Interepithelialfäden darstellen. Die Meibom'schen Drüsen sind von einem marklosen Nervengeflecht umsponnen.

Das Vorhandensein von Fasern, die aus dem Geflechte zwischen die Drüsenzellen eindringen, konnte nicht nachgewiesen werden.

Auch die Blutgefässe sind von zahlreichen marklosen Fasern umrankt, die eine Anzahl feiner variköser Aestchen zu den glatten Muskelzellen der Media senden.

§ 51. Die Nerven der Cornea gehen, einerseits von den langen und kurzen Ciliarnerven stammend, unmittelbar aus der Sklera in das Hornhautgewebe über, andererseits ziehen feinere bereits marklose Fasern von den Nerven der Conjunctiva in dieselbe hinein.

Nach Dogiel (115) wird die Hornhaut von 60—80 Nervenstämmchen, sowohl markhaltigen wie marklosen versorgt. 40—50 gehen an die vordere, 20—30 an die hintere Hornhautfläche. An den Nerven lässt sich ein Centralfaden und eine periphere Achsencylindersubstanz unterscheiden. Der Centralfaden löst sich in einzelne Nervenfibrillen auf.

Innerhalb des Hornhautparenchyms wird zunächst von den dichotomisch getheilten Nerven und deren Abzweigungen ein Hauptgeflecht (Stromaplexus) gebildet, wobei die peripheren Hornhauttheile von den vorderen Nervenstämmchen, die centralen von den hinteren versorgt werden. Vom Hauptgeflecht theilen sich dann Zweige zweiter Ordnung ab (Rami perforantes) und bilden das Subepithelialgeflecht. Von letzterem theilen sich wieder feinste variköse (Perlschnurfasern) Aestchen ab und bilden das Intraepithelialgeflecht.

Meist betheiligt sich ein und dasselbe Nervenstämmchen mit seinen Verzweigungen an allen drei Geflechten. Die im Epithel liegenden Nervenendigungen zeigen Knopf- und Knäuelform. Durch besondere Dicke und auffallenden Zickzackverlauf sollen sich Fasern auszeichnen, welche nur für das Stroma der Hornhaut bestimmt wären. Dieselben bilden ebenfalls ein Geflecht. Jede Schicht der Hornhaut hat ihr gesondertes Geflecht, mit Ausnahme der Membrana Descemetii und der derselben unmittelbar folgenden Schicht; hier fehlen Nervengeflechte.

Nach Capellini (116) hat die Cornea

1. einen Plexus marginalis an ihrer ganzen Circumferenz,
2. einen Plexus fundamentalis im Stroma (Stromaplexus),
3. sekundäre accessorische Plexus mit verschiedener Anordnung, je nach der Schicht,
4. den Plexus subepithelialis, von den Rami perforantes gebildet,
5. den Plexus intraepithelialis, feinere weitmaschige Netze, welche vom Pl. subepith. zwischen die Epithelzellen gehen.

Von diesen endigen feinste Fibrillen an der Oberfläche entweder einfach, oder mit leichter Anschwellung.

Die Nervenendigung in der Hornhaut ist nach Kühne, nach Izquierdo (117) und nach Waldeyer (118) eine doppelte: entweder enden die feinsten nackten Achsenfibrillen frei, oder im Protoplasma der Hornhautzellen.

Die Mehrzahl geht, wie Kühne beschrieben, in das Protoplasma der Hornhautzellen über; eine Endigung im Kern oder Kernkörperchen sei nicht zu konstatiren.

Nach Dogiel (114) dagegen gehen die Nerven der Hornhaut mit den Zellen und Körperchen der letzteren keinerlei Verbindungen ein, sondern lagern sich nur zwischen dieselben.

Ranvier (119) hat gefunden, dass die Ernährung und Reproduktion des epithelialen Ueberzuges der Cornea unabhängig vom Nervensystem sei. Der Neubildung der Nerven im Epithel gehe die Wiederherstellung der Epithelzellen selbst voran.

Die Regeneration der intraepithelialen Nervenfibrillen geschehe durch Knospung von den amputirten Nerven aus.

Das Ganglion ciliare.

Anatomisches. (Synonyma: Ganglion ophthalmicum, Ganglion lenticulare.)

a) Makroskopische Anatomie.

§ 52. Das Ganglion ciliare ist ein platter vierseitiger Körper von etwa 2 mm Seitenlänge, dessen beide Flächen in der Sagittalebene liegen. Die eine ist dem Stamme des Nervus opticus hinter der Mitte des Verlaufs dieses Nerven in der Orbita zugewandt, und nur durch wenig Fett von seinem lateralen Umfange getrennt. Die andere ist dem M. rectus lateralis zugekehrt. Die Farbe des Knötchens ist blass röthlich, seine Konsistenz derb. Wir sehen in dasselbe eine sensible, eine sympathische und motorische Wurzel eintreten.

Die sensible oder lange Wurzel kommt aus dem N. nasociliaris (vergl. pag. 39. Siehe Fig. 18.)

Die motorische kommt aus demjenigen Aste des Oculomotorius, welchen derselbe zum M. obliquus infer. sendet.

Die sympathische Wurzel stammt aus dem Plexus, welcher die Carotis vertebralis umgiebt und wird da abgegeben, wo die Arterie ihre letzte mit der Konvexität nach vorne gewandte Krümmung macht. Neben dem Ramus ophthalmicus nervi trigemini, an dessen medialer Seite zwischen ihm und dem Nerv. oculomotorius liegend, tritt das kleine sehr zarte Nervenfädchen in die Orbita ein. Hier läuft dasselbe nach vorne, immer mehr mit der Radix longa des Ganglion konvergirend und tritt dicht neben ihr, oder selbst zu einem kurzen Stämmchen mit ihr vereinigt, an dem oberen hinteren Winkel in das Ganglion ein. An den beiden vorderen Ecken des Ganglions erfolgt darauf der Austritt der von ihm abgegebenen Aeste: der Nervi ciliares breves (vergleiche pag. 39). Merkel (l. c. 105).

Feine Nervenfädchen, welche sich vom Ganglion ciliare zur Scheide des Nervus opticus begeben, wurden geleugnet und von Anderen wieder behauptet. Sie mögen wohl stets vorhanden sein, sind aber gewiss wegen ihrer Feinheit oft schwer nachzuweisen. Merkel hat sie mehrfach gefunden. Auch Fäden,

welche sich im Fett in der Umgebung des Bulbus verlieren, hat derselbe niemals vermisst.

§ 53. Ueber ein accessorisches Ganglion ciliare und die im Verlaufe der Ciliarnerven gefundenen Ganglien (vergleiche Peschel pag. 38) hat d'Erchia (120) folgendes beobachtet. Er fand bei einem 21 cm langen menschlichen Embryo die Gegenwart von Ganglien sowohl im Stamm, wie auch in den für das Ganglion ciliare und den Musc. obliquus inf. bestimmten Aesten des N. oculomotorius. Der N. trigeminus schien zwei Wurzeln an das Ganglion abzugeben, doch liess sich die eine bei genauer Untersuchung auf den oberen Ast des N. oculomotorius zurückführen. Auch in die Ciliarnerven waren zahlreiche Nervenzellengruppen eingeschaltet, darunter, unweit vom Ciliarganglion, eine verhältnissmässig grössere Ansammlung von solchen, ein wahres Ganglion ciliare accessorium, wie es schon von Fäsebeck und Reichart gesehen wurde.

Die Untersuchung des Ganglion ciliare von Erwachsenen ergab eine grosse Variationsbreite der einschlägigen Verhältnisse, namentlich in Bezug auf die Gruppe der motorischen Wurzel. Statt einer einzigen können 2—4 solcher Wurzeln vorhanden sein, in welchem Falle aber immer einer von den Aesten die anderen an Stärke übertrifft. Auch ihre Länge wechselt. Bald wird die motorische Wurzel durch einen längeren Faden vertreten, bald erscheint das Ganglion beinahe unmittelbar dem unteren Aste des Oculomotorius angelöthet. Schliesslich zeigen sich auch in der Zusammensetzung der motorischen Wurzel Verschiedenheiten, indem sie bald lediglich aus Nervenfasern besteht, bald mehr oder weniger Nervenzellen in sich fasst.

§ 54. Die lange oder sensible Wurzel fand d'Erchia immer durch zwei oder drei Aeste vertreten und stets mit Ganglienzellen durchsetzt. Noch reichlicher mit Nervenzellen versehen erschienen in allen Fällen die Ciliarnerven. In Bezug auf das Verhältniss der sensiblen Wurzel zum Ganglion konnte d'Erchia die Behauptung Antonelli's, dass sie dem Ganglion bloss in freiem Kontakt angefügt sei, ohne mit demselben in organischer Verbindung zu stehen, nicht bestätigen, vielmehr fand er, dass die Fasern dieser Wurzel, ebenso wie die der motorischen, in das Ganglion selbst hineindringen, um sich zwischen den Zellen zu vertheilen.

Laffay (121) beschrieb eine fadenförmige Anastomose zwischen dem Nerv. lacrymalis und nasociliaris und zugleich eine Art von doppeltem Ganglion ciliare, in welchem eine Ganglienzellengruppe dem N. nasociliaris, eine andere dem N. oculomotorius angehörte.

Nach Delbet (122) schien bei der Präparation des Ganglion ciliare die lange Wurzel einmal zu fehlen, während der Nervus nasociliaris ein verhältnissmässig starkes Bündel vom Sympathicus bezog. Delbet glaubt, dass lange und kurze Ciliarnerven (vergl. pag. 38) sich ersetzen können, — einmal fanden sich 5 lange und 3 kurze —, sowie, dass bei Mangel der

sensitiven Wurzel die sensiblen Nerven des Augapfels direkt aus dem N. nasociliaris kämen.

Ramsay Smith (123) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Figur in Cloquet's Anatomie (124), in der die sensible Wurzel des Ganglion ciliare insofern eine interessante Abnormität aufweist, als sie nicht vom Nasociliaris entspringt, sondern durch einen besonderen Ast dargestellt wird, der direkt aus dem Ganglion Gasseri hervorgeht und somit dieses Ganglion direkt mit dem Ciliarknoten in Verbindung setzt.

Das Ganglion ciliare bei den Wirbelthieren.

§ 55. d'Erchia (120) hat seine Untersuchungen auch auf verschiedene Wirbelthiere ausgedehnt.

Beim Huhn ist das Ganglion direkt dem unteren Aste des Nervus oculomotorius angeheftet und steht mit dem Ramus primus N. trigemini durch zwei Aeste in Verbindung. Im Stamme des Oculomotorius finden sich auch hier spärliche Nervenzellen.

Nach Zeglinsky (125) erhält bei den Vögeln das Ganglion ciliare keine Wurzel vom Sympathicus; bei der Taube geht eine sensible Wurzel stets in das Ganglion ein. Beim Huhn gesellt sie sich erst jenseits desselben zu den Ciliarnerven, kann sich aber von diesen nochmals trennen, um für sich in das Auge einzudringen.

Beim Ochsen kann nach d'Erchia die sensible Wurzel statt vom Nasociliaris, direkt von dem Gasser'schen Knoten entspringen (vergleiche den Befund Cloquet's auf dieser Seite oben).

Beim Kaninchen ist das Verhalten ein sehr wechselndes. Hieraus erklären sich nach d'Erchia's Meinung die Differenzen der Darstellungen Schwalbe's, Krause's und Jegorow's.

So fanden sich in einem von d'Erchia beobachteten Falle an Stelle des Ganglion ciliare nur vereinzelte Nervenzellen, während die Ciliarnerven von einem besonderen, mit dem Ramus nasalis des N. trigeminus verbundenen Ganglion entsprangen.

Beim Hunde ist ausser dem Ganglion ciliare regelmässig noch ein zweites, centralwärts davon gelegenes, dem Nervus oculomotorius anliegendes Ganglion vorhanden. Auch in dem ganzen Verlaufe des Ramus inferior finden sich hier Ganglienzellen eingestreut. Die sensible Wurzel des Ganglions enthalte stets auch Fasern, welche vom Oculomotorius herkommen.

Bach (126) konnte nach eigenen Befunden einen Theil der Angaben d'Erchia's bestätigen. Er fand ebenfalls sowohl bei der Katze, als besonders beim Kaninchen, kleine Nervenzellenanhäufungen in den Ciliarnerven (vergl. Peschel pag. 38). Auch ein Ganglion accessorium konnte er öfters feststellen.

Im Jahre 1885 machte Reche (131) seine Beobachtungen über die Beziehungen des N. oculomotorius und sympathicus zum Ganglion ciliare am

Kopfe des Schafes. Bei der mikroskopischen Präparation wurde manchmal nur ein, gewöhnlich aber zwei sehr dünne Nervenfäden gefunden, rechts vom Plexus caroticus. Die Radix longa geht nicht vom Nasociliaris aus, sondern entspringt aus dem Ganglion Gasseri zwischen dem I. und II. Trigeminusaste. An einer Stelle des N. oculomotorius, ungefähr in der Mitte zwischen Sinus cavernosus und Ganglion ciliare wurden Ganglienzellen gefunden, welche an Gestalt und Grösse den Zellen des Ganglion ciliare glichen. Ausserdem sollen in dem Oculomotoriusaste neben den breiteren, (dem quergestreiften M. obliquus infer. und wahrscheinlich dem Accommodationsmuskel zukommende Fasern), schmälere in demselben Neurilemm verlaufen. Ferner soll ein kleiner Theil der breiteren und sämmtliche schmälere Fasern sich vom Oculomotoriusaste abzweigen und zur sog. Radix brevis werden. Die dünnfaserigen Bündel werden mit den sympathischen Fasern identifizirt.

Bei den makroskopischen Untersuchungen an zwei neugeborenen Kindern und an zwei Erwachsenen fand sich in allen Fällen im Oculomotorius in der Radix brevis ein Bündel schmälerer Nervenfasern. Bei Querschnitten durch die Radix brevis zeigten sich überall Ganglienzellen, welche auch bis in den Oculomotorius hinein sich vorfanden. Schnitte durch die Radix longa, die Ciliarnerven, den Oculomotorius und das Ganglion ciliare wiesen verschieden dicke Fasern auf.

Ueber die Natur des Ganglion ciliare.

§ 56. Hinsichtlich der Natur des Ganglion ciliare stehen sich zwei Parteien gegenüber.

Obwohl Rauber (127) im Jahre 1875 und Retzius (128) im Jahre 1880 nach dem histologischen Verhalten der Nervenzellen und ihrer Ausläufer das Ganglion, entgegen der Annahme Schwalbe's (129), für ein sympathisches halten zu müssen geglaubt hatten, galt doch die Frage nach der Natur desselben: ob sympathisch, oder zu dem cerebrospinalen Nervensystem gehörig, bis in die letzte Zeit als eine offene.

Im Jahre 1881 führte Krause (130) an, dass das Ganglion ciliare der Säugethiere als aus der Verschmelzung zweier ganz verschiedenartiger Bestandtheile hervorgegangen, angesehen werden müsse. Bei weitem der grössere Theil repräsentire ein oberstes sympathisches Grenzganglion am Kopfe, das als Ausläufer des Ganglion Gasseri am N. trigeminus seine Entstehung fände; ein kleinerer Theil sei ein den Spinalganglien homologes Stammganglion einer (dorsalen oder) „sensiblen“ Oculomotoriuswurzel.

Ausser auf Schwalbe's Untersuchungen an niederen Thieren gründet Krause seine Auffassung auf die Untersuchung am Kaninchen (vergleiche pag. 45), insbesondere auf eine bei diesem Thiere beobachtete Varietät, nämlich den Befund zweier Ciliarganglien, welche getrennt dem Oculomotoriusstamme anlagen, das eine grössere nur mit einer Radix longa, das

kleinere mit einer Radix brevis und sympathica in Verbindung. Nur das erstere wäre nach Krause als Ganglion ciliare, das andere als das sonst mit jenem verschmolzene Ganglion oculomotorii anzusehen.

Beard (132) kam im Jahre 1887 auf entwickelungsgeschichtlichem Wege zu dem Resultate, dass das Ganglion ciliare nicht das Ganglion einer hinteren Hirnnervenwurzel darstelle, sondern dass es höchstwahrscheinlich zum Sympathicus gehöre.

Nach His (133) entsteht die Anlage des Ciliarganglions über dem Vorderhirn; der Oculomotorius sei ein unzweifelhaftes Produkt des Mittelhirns, Umstände, welche der Zutheilung des Ciliarganglions zum Oculomotorius (Schwalbe) im Wege stünden.

Auf Grund neuer Untersuchungen mittelst der Golgi'schen Methode an Katzenföten wiederholte Retzius (128) seine bereits 1880 aufgestellte Ansicht, wonach das Ganglion ciliare sympathischer Natur sei. Es fanden sich nämlich in demselben nur multipolare Nervenzellen von echt sympathischem Typus. Der weitere Verlauf der Achsencylinder dieser Nervenzellen, sowie der Umfang, in welchem die von anderen Nervencentren in das Ganglion ciliare eintretenden Nervenfasern in ihm endigten resp. Collateralen abgäben, sei vorläufig unbekannt.

d'Erchia (134) hat gleichfalls die Golgi'sche Methode benutzt. Auch er findet ausschliesslich multipolare Zellen mit 2—5 Fortsätzen. Auffallend seien die Verschiedenheiten, welche die Zellen im Ganglion ciliare bezüglich ihrer Grösse aufwiesen. Neben recht voluminösen Exemplaren kämen ganz kleine vor. Letztere schienen stets nur zwei oppositipol entspringende Fortsätze zu besitzen. Es gäbe im Ganglion gröbere und feinere Nervenfasern, die theils einzeln verliefen, theils zu Bündel angeordnet wären. Die gröberen fasst d'Erchia als Nervenfortsätze der Zellen des Ganglion ciliare auf; sie sollen theilweise in den Stamm des N. oculomotorius und in die sensible Wurzel des Ganglion übergehen. Die feineren entsprängen aus dem Nerv. oculomotorius und aus der sensiblen Wurzel. Sie gingen zum Theil unter einfacher Durchsetzung des Ganglions in die Ciliarnerven über, zum Theil aber endigten sie im Ganglion selbst, indem sie um die Zellen herum ein sehr dichtes, aus zarten varikösen Fasern bestehendes, korbartiges Geflecht bildeten.

Zu gleicher Zeit mit d'Erchia (134) und Retzius (128) hat Michel (175) gleichfalls durch die Golgi'sche Methode nachgewiesen, dass das Ganglion in der That ein sympathisches ist. Michel bezeichnet die Elemente des Ganglions als relativ umfangreiche multipolare Nervenzellen mit einer Anzahl von Dendriten und einem stets in der Einzahl vorhandenen Nervenfortsatze. Wir hätten es also mit derselben Zellform zu thun, die, wie wir aus in den letzten Jahren an Säugern und Vögeln angestellten Untersuchungen wissen, die Ganglien des Grenzstranges bilden. Es ist daher angesichts der ganz anderen Beschaffenheit der Nervenzellen der cerebrospinalen Ganglien (sie sind bipolar resp. unipolar mit T-förmig getheiltem Fortsatz und adendritisch) völlig begründet, wenn Michel das Ganglion ciliare als ein sympathisches

bezeichnet und es in gleiche Linie stellt mit dem Ganglion oticum, sphenopalatium und supramaxillare.

Eine Eigenart des Ganglion ciliare den gewöhnlichen Grenzstrangganglien gegenüber wäre, dass seine Zellen, ähnlich wie die der Spinalganglien, von bindegewebigen Kapseln umschlossen seien.

Es gelang Michel auch über die Beziehungen des Ganglion ciliare zu dem cerebrospinalen Nervensystem gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen. An Weigert'schen Schnitten fiel es auf, dass eine ansehnliche Menge von markhaltigen Fasern das Ganglion betritt. Ein Theil davon passirt einfach das Ganglion, ein anderer Theil scheint unter reichlicher Geflechtbildung innerhalb des Ganglions zwischen dessen Zellen zu endigen. Ueber die Endigungsweise der letzteren Fasern lieferte die Golgi'sche Methode überraschend klare Anschauungen. Es gelang nachzuweisen, dass sie um den Zellkörper der Ganglienzellen herum innerhalb der Bindegewebskapsel eine dichte Verästelung bilden, die diesen korbartig als „pericelluläres Geflecht" umhüllt. Solche pericellulären Faserendigungen seien schon an den verschiedensten Ganglien des Sympathicus nachgewiesen worden, so z. B. an den Zellen des Grenzstranges (von Sala), an denen des Ganglion sphenopalatium (von Lenhossék).

Michel stellt nun die Ansicht auf, dass die durch das Ganglion hindurchziehenden Fasern den Fortsetzungen der vom Trigeminus kommenden langen Wurzel entsprächen, die Fasern hingegen, die darin unter Umspinnung der Nervenzellen ihr Ende finden, die Endäste der vom N. oculomotorius stammenden kurzen Wurzel darstellten. Die aus dem Ganglion austretenden Nervi ciliares seien daher nur zusammengesetzt aus sensiblen und sympathischen Fasern.

Auch Koelliker (136) vermochte den Nachweis zu bringen, dass das Ganglion ciliare in der That ein sympathisches Ganglion sei.

In seinem Referate betont Lenhossék (137), dass die Natur des Ciliarganglions einzig und allein nur mit Hilfe einer erfolgreichen Anwendung der beiden neueren Nervenfärbemethoden: der Golgi'schen und der Ehrlich-schen erfasst werden könne; andere Färbungen seien in dieser Hinsicht durchaus nicht massgebend.

Diesen Anschauungen gegenüber hat nun Schwalbe's Ansicht, wonach das Ganglion als ein Spinalganglion dem Oculomotorius angehöre in Holtzmann (138) wieder einen Vertreter gefunden. Dieser hat die Verhältnisse der Ciliarnerven und des Ciliarganglions bei Amphibien, Vögeln und Säugern vergleichend untersucht. Als Hauptergebniss seiner Untersuchungen stellt Verfasser den Satz auf, dass das Ganglion ciliare jedenfalls bei vielen Thieren, wie z. B. den Vögeln, dem Kaninchen, dem Frosche als reines Spinalganglion aufzufassen sei.

Auch schon früher, im Jahre 1890, ist Antonelli (139) wieder auf den Satz zurückgekommen, dass das Ganglion ciliare analog den Spinal-

ganglien zum N. oculomotorius gehöre, indem folgende Thatsachen für diese Ansicht sprächen:

1. Bei vielen niederen wirbellosen Thieren finde sich im N. oculomotorius ein eingeschaltetes Ganglion, welches das Ganglion ciliare der höheren Wirbelthiere darstelle.
2. Die kleinen accessorischen Ganglien gehörten immer zu Fasern des N. oculomotorius.
3. Auch beim Menschen finde sich zuweilen in der kurzen oder motorischen Wurzel des Ganglion ciliare ein mikroskopisches accessorisches Ganglion.
4. Bei vielen Vertebraten sei die motorische Wurzel in zwei Portionen getheilt analog den Spinalnerven, aber die dünnere Portion sei nicht aus feineren Fasern zusammengesetzt.

Wie in allen Ganglien des Cerebrospinalsystems seien auch im Ciliarganglion die Zellen unipolar, während die der sympathischen Ganglien multipolar wären. Die Trigeminusfasern legten sich nur an die Seite des Ganglions an, ohne mit den Zellen zu anastomosieren. Die Verbindung des N. abducens mit dem Ganglion sei nur scheinbar, indem sympathische Fasern die Anastomosen darstellten. Der Abducens sei morphologisch von den zwei anderen motorischen Augennerven zu trennen. Der N. trochlearis sei homolog einer centralen Wurzel, wofür der Umstand spräche, dass ihm ein eigener Kern fehle, und dass er bei den niedrigsten Wirbelthieren auch sensitive Fasern enthalte. Zahlreiche embryologische und vergleichend-anatomische Daten bestätigten, dass das Ganglion ciliare auch nicht einmal theilweise zum Trigeminus gehöre.

Physiologisches über das Ganglion ciliare.

§ 57. Nach Michel (135) würde das Ganglion ciliare in funktioneller Hinsicht als ein motorisches Ganglion aufzufassen sein, das den Enden einer Anzahl von Oculomotoriusfasern angefügt, von diesen die Erregung empfängt und sie dann auf dem Wege seiner in den N. N. ciliares verlaufenden Nervenfortsätze zu dem M. sphincter pupillae und dem M. ciliaris als motorischen Impuls hinleitet. Nun erst sei die von jeher so auffällige Thatsache aufgeklärt, dass hier zwei glatte Muskeln von einem motorischen Nerven (Oculomotorius) innervirt werden, während an keiner anderen Stelle des menschlichen Körpers glatte Muskelfasern mit motorischen Nerven in Verbindung stünden. In Wirklichkeit würden diese Muskeln von einem sympathischen Ganglion innervirt, das aber unter der Herrschaft des N. oculomotorius stehe.

Auch die von Langendorff (140) bei der Katze beobachtete Thatsache, dass unmittelbar nach dem Tode Reizung des Oculomotoriusstammes im M. sphincter pupillae und ciliaris keine Zusammenziehung mehr hervorrufe, während die anderen vom Oculomotorius versorgten Muskeln noch reizbar

seien, finde nun ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen. Sie beruhe offenbar darauf, dass die zwischen Oculomotorius und den Ciliarnerven eingeschalteten Nervenzellen sofort nach eingetretenem Tode ihre Funktion einstellten und so die Fortleitung der Erregung von jenem auf diese nicht mehr bewerkstelligten.

Bernheimer (141) hat nun, um festzustellen ob die von den Zellen des Ganglion ciliare austretenden Nervenfasern thatsächlich nur die Iris und das Corpus ciliare versorgen, bei einem Affen die Hornhaut des rechten Auges durch wiederholte galvanische Kauterisation bis auf die Membrana Descemeti vollständig zerstört. Am elften Tage wurde das Thier getödtet. Während die Schnitte des Ganglion ciliare der nicht operirten Seite alle ohne Ausnahme das Aussehen von normalen Ganglienzellen darboten, war in dem Ganglion der operirten Seite ungefähr der fünfte bis sechste Theil degenerirt gewesen. Bernheimer meint, dass sich diese Resultate am besten in Einklang bringen liessen mit der Annahme jener, welche das Ganglion ciliare für ein sensorisches oder gemischtes halten. —

Bach (113) hatte nun in einer eingehenden Arbeit festgestellt, dass durch Entfernung der Iris und des Corpus ciliare, überhaupt nach der Exenteratio bulbi durchaus keine Veränderungen im Oculomotoriusstamme nachgewiesen werden konnten, ein Umstand, welcher darin seinen Grund habe, dass das erste Neuron der zu den interioren Augenmuskeln gehörigen Nerven gar nicht bis zum Oculomotoriusstamme reiche, sondern schon früher endige und zwar im Ganglion ciliare. Da aber die Exenteratio bulbi sich nicht vornehmen lasse ohne Verletzung einer Anzahl sensibler Nerven des Auges, so hätte im Sinne Bernheimer's der Einwand erhoben werden können, dass die am Ganglion ciliare nach genannten Eingriffen festgestellten Veränderungen wenigstens theilweise auf Verletzung sensibler Nerven der Hornhaut zurückzuführen seien.

Nach, den Experimenten Bernheimer's analogen, Kontrollversuchen kam nun Bach zu folgendem Resultate:

Die Thatsache, dass nach genannten Eingriffen Veränderungen der Zellen des Ganglion ciliare eintreten (von Bernheimer bestätigt), dahingegen keine im Oculomotoriuskern (von Schwalbe, Massaut, in gewissem Sinne auch von Apolant bestätigt, von Bernheimer bestritten), spricht für die Anschauung Michel's und Koelliker's, dass die zum Ganglion ciliare hinziehenden Oculomotoriusfasern in demselben enden unter Umspannung der Ganglienzellen des Ciliarganglions, somit für die Ansicht, dass das Ganglion **sympathischer Natur** sei und funktionell unter der Herrschaft des Oculomotorius stehe.

Bach hat Bernheimer's Versuch in sechs Fällen (viermal bei der Katze und zweimal beim Kaninchen) wiederholt und erhielt ein negatives Ergebniss, indem er keinen nennenswerthen Unterschied zwischen dem Ganglion der operirten und der gesunden Seite nachweisen konnte. Bernheimer's Angaben lassen sich nach seiner Ansicht einerseits aus der von Bach nach-

gewiesenen Thatsache erklären, dass auch das normale Ganglion ciliare **immer** eine Anzahl degenerirt aussehender Zellen enthalte, wodurch der Beobachter verleitet werden könne, eine Degeneration des Ganglions anzunehmen, wo keine vorhanden ist, anderseits aber aus dem von Bach ebenfalls durch direkte mikroskopische Untersuchung festgestellten Umstande, dass so eingreifende Verletzungen der Cornea, wie sie Bernheimer bei seinen Experimenten vorgenommen habe, immer auch eine Entzündung der Iris und des Corpus ciliare im Gefolge hätten; es könnten daher die von Bernheimer im Ganglion gefundenen Zellendegenerationen auch als die Folge der Alteration der motorischen Nerven der Iris und des Corpus ciliare aufgefasst werden.

Ausserdem hat Bach (113) bei Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen nach der Dekapitation dann noch Reflexempfindlichkeit der Pupille beobachtet, wenn noch ein Stückchen Halsmark an der Medulla oblongata zurückgeblieben war. Wurde auch das zurückgebliebene Halsmark nach der Dekapitation zerstört, so war die Pupillenreaktion erloschen. Das Reflexcentrum der Pupille liege also in den allerobersten Theilen des Halsmarkes. Mit der Annahme, dass das Ganglion ciliare ein Reflexcentrum der Pupille sei, erklärt sich Bach auf Grund seiner anatomischen Studien nicht einverstanden.

Auch Bernheimer (141) hat durch seine Arbeiten die Ansicht, dass das hauptsächliche Centrum für die Verengerung der Pupille nicht central-, sondern peripheriewärts vom Oculomotoriusstamme, also im Ganglion ciliare sich befinde, von der Hand gewiesen.

Klinisches über das Ganglion ciliare.

§ 58. Die klinische Ausbeute betreffs des Ganglion ciliare ist, wie sich leicht denken lässt, eine sehr geringe, und das wenige Vorhandene beruht mehr auf Annahme als auf reellem pathologisch-mikroskopischem Befunde.

So beschreibt Cirincione (142) eine Form von Xerosis conjunctivae bei einer 25jährigen Frau, die an einem Tumor der Bauchdecken in drei Jahren zu Grunde ging. Der seit zwei Jahren bestehenden Hemeralopie gesellte sich in den letzten Jahren das ausgesprochene Bild der Xerose hinzu mit Anästhesie der Hornhaut, Infiltration und Abstossung derselben und theilweiser Anästhesie der Conjunctiva. Das Conjunctivalepithel zeigte oberflächliche, fettige Degeneration. An den Thränendrüsen beobachtete man eher Zeichen verstärkter Funktion. Bemerkenswerth aber war der anatomische Befund am Stamme des Opticus, am Ganglion ciliare und Gasseri beiderseits. Am Opticus bestand Perineuritis und an den Ganglien Zeichen chronischer Entzündung: die Endothelien des die Ganglienzellen umhüllenden Raumes waren vermehrt und theilweise körnig und hyalin entartet, die Ganglienzellen selbst unter Bildung von Pigment und Vakuolen in ihrem Protoplasma degenerirt. Eine kleinzellige Infiltration umgab die Gefässe in

der Peripherie der Ganglien und drängte sich zwischen die Nervenzellen. Die Kapsel und das Bindegewebegerüst der Ganglien waren verdickt. Damit erkläre sich das klinische Bild, welches weit mehr auf eine Innervationsstörung des Trigeminus, als auf eine örtliche bacilläre Zerstörung hinweise. In der That ergaben auch die mit dem Xerosebacillus angestellten Versuche, gleich denen früherer Beobachter, dessen nicht pathogene Natur.

Querenghi (143) beobachtete nach einem Blutverluste in der Augenhöhle in Folge einer Verletzung Amblyopie mit Verfärbung der Papille, vollständige Mydriasis, Accommodationslähmung und Aufhebung der Hornhautempfindlichkeit. Die Pupille reagirte direkt nicht, wohl aber konsensuell und bei Konvergenz. Querenghi schliesst daraus, dass die Accommodationsinnervation und der direkte Pupillarreflex von dem Ganglion ciliare aus erfolgen, die übrigen Reflexe aber von den Centralorganen ausgelöst werden. Ein zweiter Fall von Verletzung und Blutung sollte diese Annahme bestätigen. Die Accommodation und die direkte Pupillarreaktion war fast aufgehoben, die konsensuelle und die mit der Konvergenz verknüpfte jedoch erhalten.

Parisotti (144) sah bei einer im neunten Monat schwangeren, heruntergekommenen Person auf einem Auge, an dem seit zwei Jahren nach einer unbestimmbaren Entzündung Mydriasis zurückgeblieben war, eine neuroparalytische Keratitis auftreten. Das obere Drittel der Hornhaut war durchsichtig, das mittlere ulcerirt, das untere infiltrirt, aber ohne Epithelverlust, und das mittlere Drittel grenzte sich gegen das obere und untere mit gerader horizontaler Linie, etwa der Lidspalte entsprechend ab. Die Hornhaut war unempfindlich, Bindehaut, Lider und Gesichtshaut normalempfindlich; kein Reizzustand. Ein aufgetretenes Hypopyon schwand bald.

Parisotti nimmt hier den Sitz der Störung im Ganglion ciliare an, wegen der gleichzeitigen Läsion des Trigeminus und Sympathicus oder Oculomotorius. Die unempfindliche Hornhaut ulcerirte da, wo sie durch die Lider weniger geschützt war. Gleichwohl biete die Keratitis e lagophthalmo ein anderes Bild. Es müssten also noch andere Umstände, trophische und vasomotorische mitgewirkt haben. Die Mydriasis könne als Lähmung der motorischen Wurzel, oder als Reizung der Sympathicusfasern des Ciliarganglions aufgefasst werden.

Schliesslich veröffentlichte Taylor Johnson (145) noch eine Beobachtung, welche er für eine Entzündung des Orbitalgewebes mit Uebergreifen auf das Ganglion ciliare hält, wonach Glaukom und Vortreibung des Auges aufgetreten wäre.

Das Ganglion Gasseri.

a) Makroskopische Anatomie.

§ 59. Das Ganglion Gasseri (s. Fig. 13) bildet nach Henle (148) einen platten, halbmondförmig gekrümmten Streifen gangliöser Substanz, dessen konvexer Rand sich von der Gegend der vorderen Mündung des Can. caroticus bis unter die hintere Spitze des Proc. clinoid. ant. erstreckt. Die Trigeminuswurzel nimmt gegen das Ganglion an Breite zu, indem die anfangs parallelen Faser-

bündel divergiren und sich zugleich durch zahlreiche Anastomosen zu einem engmaschigen Plexus verbinden: das Ganglion selbst erhebt sich kaum über das Niveau dieses Plexus und ragt an den Seiten mit seinen abgerundeten Rändern nur wenig über denselben hinaus. Es misst von einem Seitenrand zum anderen 14—22 mm und vom konkaven zum konvexen Rand 4 mm. Seine obere Fläche ist fest mit der fibrösen Hirnhaut verwachsen, die untere dagegen nur locker an die dünne platte Membran angeheftet, welche die Carotis bedeckt und den Sinus cavernosus abgrenzt Henle (l. c.). Nach Krause's (149) Untersuchungen und nach den Erfahrungen bei Operationen am Lebenden trifft jedoch letztere Angabe, dass nämlich das Ganglion Gasseri mit der Dura an seiner oberen Fläche fest verwachsen sei, nicht zu. Im Gegentheil bedecke nur eine feine Bindegewebslage die obere Ganglienfläche; daher gelinge es auch beim Lebenden leicht, die Dura mit dem Elevatorium vom Ganglionstumpf zurückzuschieben, ohne dass grössere Einrisse in ihr entständen. In vereinzelten Fällen musste Krause bei der Exstirpation des Ganglion einzelne dünne, aber festere Bindegewebszüge hie und da mit der Scheerenspitze durchtrennen. Die untere Fläche des Ganglion Gasseri ist locker mit der dünnen periostalen Gewebsschicht verbunden, welche die Schädelbasis bedeckt und das Cavum Meckelii nach unten hin gegen die Knochen abschliesst.

b) Mikroskopische Anatomie.

§ 60. Das Ganglion Gasseri hat denselben Bau wie die Spinalganglien, d. h. es besteht aus Nervenfasern, die zwischen sich theils in länglicher, theils in rundlicher Anordnung Ganglienzellen bergen. Die äussere Oberfläche wird von einer bindegewebigen Hülle gebildet, die eine Fortsetzung des Perineuriums darstellt. Von dieser Hülle gehen Faserzüge in's Innere, welche die Nerven und Ganglienzellen umkleiden. Das Ganglion Gasseri wird von zahlreichen Blutgefässen versorgt, deren Kapillaren die einzelnen Zellen umspinnen. Die Hauptbestandtheile des Gasser'schen Knotens sind meist grosse, rundliche Ganglienzellen, welche von einer kernhaltigen Hülle umgeben werden (siehe Fig. 20). Diese Hülle besteht nach Stöhr (150) aus glatten Bindegewebszellen, welche in konzentrischen Lagen der Ganglienzelle aufliegen und von einer Fortsetzung der Schwann'schen Scheide herrühren. Nach Stöhr's (150) Angabe sind die oft Pigmentkörnchen enthaltenden Ganglienzellen unipolar. Der Fortsatz erhalte sehr bald nach dem Austritt eine Markscheide. Nicht selten theile sich der Fortsatz nach kurzem Verlauf T-förmig in zwei Aeste. Die Nervenfasern des Ganglions sind markhaltig und besitzen eine Schwann'sche Scheide. Ueber den Zusammenhang der Fasern mit den Zellen sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft.

Kamkoff (151) hat neuerdings mittelst verschiedener Modifizirungen der Methylenblaumethode einen besonderen Nervenendapparat im Ganglion Gasseri beobachten können. Derselbe bilde ein doppeltes terminales Geflecht um die Ganglienzelle; das erstere der beiden bestehe aus dicken, marklosen

Nervenfasern, liege der äusseren Fläche der Zellkapsel eng an und bilde ein dichtes Geflecht um sie herum. Von diesem perikapsulären Geflechte gingen dünne, variköse Fäden ab, durchbohrten die Kapsel und bildeten um den Zellleib selbst das zweite, das eigentliche pericelluläre Geflecht. Ausser diesem doppelten pericellulären Endapparate sah Kamkoff noch die markhaltige Faser frei enden, wobei sie vor ihrer Endigung in mehrere Zweige sich theilte. Was die Zellen betrifft, so konnte Kamkoff zwei Typen unterscheiden: 1. grosse Zellen mit einem dicken markhaltigen Fortsatze, der bald nach dem Austritte aus der Zelle sich vielfach schlängelte. 2. Kleinere Zellen mit dünnem, wahrscheinlich marklosem Fortsatze. Welchen Fasern des Trigeminus die vorher

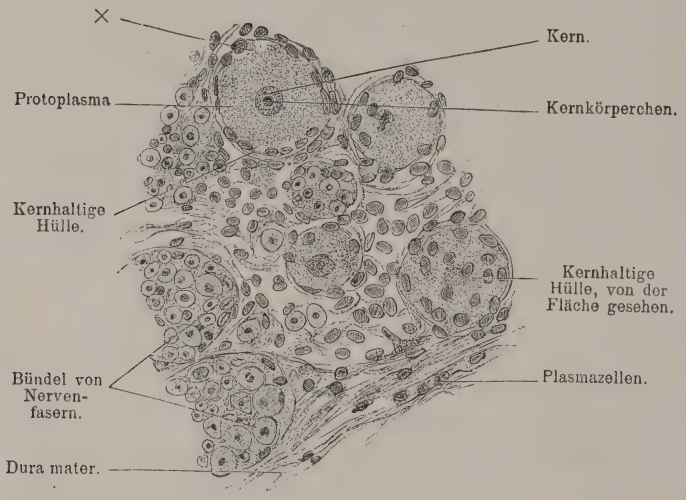


Fig. 20.

Nach Stöhr, Lehrbuch der Histologie pag. 153.

Stück eines Querschnitts des Ganglion Gasseri vom Menschen, 240mal vergrössert. Bei × hat sich das Protoplasma der Ganglienzelle retrahirt nnd täuscht einen Fortsatz vor. In der Achse der querdurchschnittenen Nervenfasern sieht man den Achsencylinderschnitt.

angeführten Endapparate angehören, ist noch nicht aufgeklärt, desgleichen sei es noch unentschieden, ob im Ganglion Gasseri, ähnlich wie bei den spinalen Ganglien, Zellen vorhanden seien, deren Fortsatz im Ganglion selbst endete.

Der eine von uns (Saenger 152) hat gelegentlich seiner Arbeit zur pathologischen Anatomie der Trigeminusneuralgie auch das normale Ganglion Gasseri untersucht und gefunden, dass sich die Ganglienzellen durch auffallenden Pigmentreichthum auszeichnen, ferner dass neben ausserordentlich grossen Ganglienkugeln auch kleinere mit verhältnissmässig grossem Kern vorkommen.

Ursprung des Trigeminus.

§ 61. Das Ursprungsgebiet des Trigeminus erstreckt sich vom vorderen Vierhügel bis zum Halsmark hinab. Diese beträchtliche Ausdehnung ist, wie Gowers (256) hervorhebt, nicht überraschend, wenn man bedenke, dass der Quintus die sensiblen Wurzeln aller motorischen Hirnnerven repräsentire. Vom Rückenmark, vom Cerebrum, von der Seite und der Mitte strömen die Wurzelfasern im Pons zusammen und enden theils im motorischen, theils im sensiblen Endkern des Quintus, aus welchem wiederum die peripheren Wurzeln hervorgehen. Letztere erscheinen an der Brückenoberfläche in zwei dicht aneinanderliegenden Portionen, und zwar in einer kleineren vorderen motorischen (Portio minor) und in einer bedeutend stärkeren, hinteren sensiblen Wurzel (Portio major). Siehe Fig. 13.

Die centralen Wurzelbündel theilt man herkömmlicher Weise in 1. die aufsteigende, 2. die motorische und 3. die absteigende Wurzel. Da

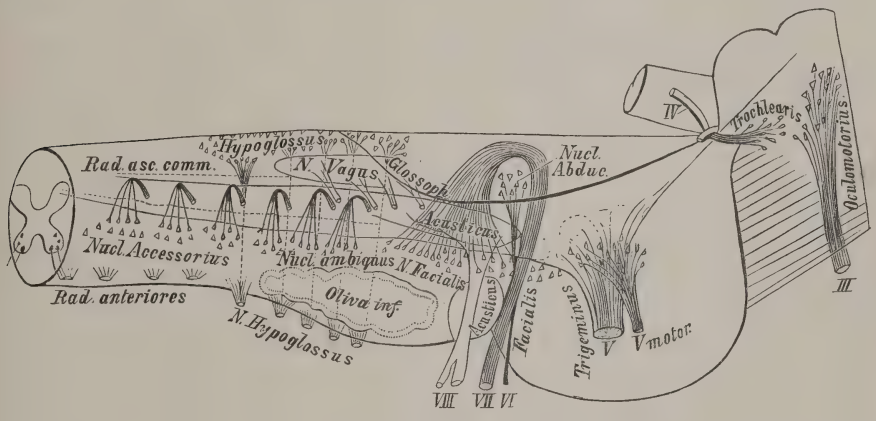


Fig. 21.

Nach Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervosen Centralorgane. V. Auflage pag. 373.

jedoch die Autoren in der Bezeichnung dieser Wurzeln nicht einig sind, so dürfte sich empfehlen von einer cerebralen, spinalen und rein motorischen Wurzel zu sprechen.

Die cerebrale (absteigende) Wurzel geht aus den kettenartig angeordneten Zellen am lateralen Rande des Höhlengraues des Aquaeductus Sylvii hervor und zieht in die Haubenetage der Brücke, wo sie sich den übrigen Quintuswurzeln anschliesst. Diese Wurzel hat eine halbmondförmige Gestalt und ist durch ausserordentlich derbe Achsencylinder ausgezeichnet. Nach v. Monakow (253) dient die (absteigende) cerebrale Wurzel möglicherweise dem Kauakt.

Die eigentlich motorische Wurzel des Trigeminus ist kurz; ihre Bündel entstammen dem ihr lateral anliegenden, scharf abgegrenzten Kern in der

Formatio reticularis, etwa in der Mitte der Brücke (Austrittsebenen der gemischten Quintuswurzel), indem sie bogenförmig und konvergirend aus den Zellengruppen hervorgehen und der Hauptwurzel zustreben.

Die mächtigste Trigeminuswurzel ist die spinale (aufsteigende, sensible). Dieselbe nimmt ihren Ursprung aus den peripheren Ganglien des Quintus, vor allem aus dem Ganglion Gasseri und endigt in der Brücke, resp. in der Med. oblongata. Sie steigt, den nach vorne gelegenen Abschnitt des Brückenarmes durchbohrend, dorsalwärts in die Haubenetage empor und senkt sich zunächst in den traubenförmig angelegten, aus kleinen Zellen bestehenden sensiblen Endkern des Trigeminus. Ein anderer, etwas grösserer Theil dieser Wurzel biegt medial vom sensibeln Kern um und zieht in kaudaler Richtung in die Oblongata und in das Rückenmark, an seiner medialen Seite von der Subst. gelat. Rolando begleitet, in welche er successive kleine Bündelchen abgiebt, und zwischen deren Zellen er blind endigt. v. Monakow (253).

Nach Edinger (254) entspringt aus dem langen Endkern des sensibeln Trigeminustheiles, der bis in das Halsmark hinabreicht, die sekundäre Trigeminusbahn, die hirnwärts zieht. Aus dieser centralen Quintusbahn gehen zahlreiche Kollateralen in den Facialiskern. Auf solche Weise wird der sensomotorische Reflexbogen für das Antlitz hergestellt.

Ueber den Weg, den die von den Trigeminuskernen ausgehenden Fasern nach dem Grosshirn einschlagen, bestehen noch manche Kontroversen. Wir folgen den Angaben Obersteiner's (255) in der folgenden Schilderung: Für die Hauptmasse der sensiblen Trigeminusbahn dürfe angenommen werden, dass die Nervenzellen der Substantia gelatinosa und des sensiblen Kerns, in welchen die Wurzelfasern enden, ihre Achsencylinder medianwärts absenden. Sie bilden dadurch innere Bogenfasern (Koelliker), welche theils an derselben Seite (Ramon y Cajal), grösstentheils aber nach Ueberschreitung der Raphe gekreuzt, als sensible Fasern zweiter Ordnung, in der Haube zum Grosshirn ziehen (centrale sensible Bahn). Während dieses Verlaufes sollen sie zahlreiche Kollateralen, namentlich zu dem motorischen Trigeminus- und Vagoglossopharyngeuskern und zu dem Facialiskern abgeben. Die centrale motorische Bahn löst sich wahrscheinlich von der Pyramidenbahn los und wird durch Fasern gebildet, welche durch die Haube an die Raphe und über diese hinweg zum motorischen Kern der anderen Seite gelangen.

Nach Obersteiner (255) liegt das Rindenfeld für die vom Trigeminus versorgten Muskeln im unteren Dritttheile der vorderen Centralwindung und in den angrenzenden Partien der mittleren und unteren Stirnwindung.

II. Physiologisches über den Nervus trigeminus in seiner Beziehung zum Auge.

§ 62. Die sensible Portion des Trigeminus versorgt vollständig alle Haut- und Schleimhautbedeckungen des Kopfes mit Ausnahme des grössten Theiles des Pharynx, der hinteren Gaumenbögen und des hinteren Theils der

Zunge, (wo sich Vagus und Glossopharyngeus verbreiten), ferner der Tuba Eustachii und der Trommelhöhle, weiter des tiefsten Theils des äusseren Gehörgangs, der vom Ramus auricularis n. vagi versorgt wird, und endlich eines Theils der Ohrmuschel und des Hinterhauptes, wohin Cervikalnerven gehen. Für uns wichtig ist, dass die Schleimhaut des Auges (Conjunctiva der Lider und des Augapfels), die Hornhaut, die Muskeln des Gesichts, der Augen und theilweise die harte Hirnhaut ihre sensiblen Fasern vom Trigeminus beziehen. Der Augapfel wird speziell von den Ciliarnerven versorgt.

§ 63. Nach Landois (155) enthalten die Ciliarnerven folgende verschiedene Fasern:

1. Sensible für die Cornea, die sich zwischen den Epithelien mit feinsten Fäserchen vertheilen (vergleiche pag. 42), für die Conjunctiva bulbi, welche die Sklera durchbohren. Diese erregen reflektorisch Thränenfluss (N. lacrymalis) und Lidschluss (N. facialis). Sensible Fasern erhält auch die Iris (schmerzt bei Entzündungen und Operationen), die Chorioidea (schmerzhafte Spannung bei Anstrengung der Tensor chorioideae) und die Sklera.

2. Vasomotorische Nerven für die Gefässe der Iris, der Chorioidea und Retina. In wieweit diese der sympathischen Wurzel und der Anastomose des Sympathicus mit dem I. Aste oder von dem Trigeminus selbst entstammen, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Die Gefässe der Retina sollen ebenfalls vornehmlich vom Trigeminus versorgt werden, da sie nach Klein und Svetlin weder durch Reizung noch durch Lähmung des Sympathicus beeinflusst werden.

3. Motorische Fasern für den M. dilatator pupillae, welche grösstentheils dem Sympathicus entstammen und zwar der sympathischen Wurzel des Ganglions und der Anastomose des Sympathicus mit dem Trigeminus. Aber auch der I. Ast selbst soll pupillendilatirende Fasern enthalten, die aus der Medulla oblongata direkt in den I. Ast gehen. Beim Hunde laufen diese Fasern nicht durch das Ganglion ciliare, sondern direkt am Opticus entlang zum Auge. Nach der Durchschneidung des Trigeminus verengt sich daher die Pupille, und nach Ausrottung des Ganglion cervicale supremum des Sympathicus ist die Erweiterungsfähigkeit der Pupillen noch nicht erloschen.

4. Wahrscheinlich kommen dem Trigeminus auch trophische Fasern zu, welche durch die Ciliarnerven dem Auge zugeführt werden. Wird der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt nämlich im Verlauf von 6—8 Tagen Entzündung der Hornhaut und schliesslich Untergang des Bulbus auf.

1. Die Empfindungsqualitäten des vorderen Bulbusabschnittes.

a) Die Sensibilität der Hornhaut und Conjunctiva.

§ 64. Als Resultat der Untersuchungen Molter's (156) ergab sich, dass bei der Cornea analoge Bedingungen vorhanden sein sollen, wie bei der menschlichen Haut, und man im Stande sei auf der normalen Cornea die ver-

schiedenen Gemeingefühle: Die Tastempfindung, resp. Druck- und Temperaturempfindung, sowie Ortsinn nachzuweisen.

Die Prüfung der Verminderung des Drucksinnes wurde mit dem von Eulenburg angegebenen Barästhesiometer gemacht, welcher zum Zwecke der Prüfung an der Cornea durch Anfügung eines feinen Glasstäbchens adaptirt wurde.

Die Temperaturbestimmung geschah durch Berührung mit in Eis gekühlten resp. über eine Spiritusflamme gelinde erwärmten Glasstäbchen, oder noch zweckmässiger durch die Berührung mittels feiner Glasröhren mit unten ausgezogenen und etwas abgeplatteten Spitzen, welche mit Wasser von verschiedener Temperatur gefüllt, zugleich einen Thermometer enthielten.

Der Ortsinn wurde durch Betastung der verschiedenen Stellen der Cornea mit dem Knöpfchen einer Haarsonde bestimmt.

Auch Fuchs (157) konstatirte durch Berührung der Hornhaut mit dem Knopfe einer Sonde, welche entweder in heissem oder in Eiswasser gelegen hatte, dass die Hornhaut einer spezifischen Wärmeempfindung fähig sei. Vermittelt werde dieselbe durch den Trigeminus, was aus einem Falle von einer vollständigen Trigeminuslähmung nach Herpes zoster ophthalmicus geschlossen wurde. Hier kehrte nämlich in demselben Maasse, als die Sensibilität der Hornhaut sich im Allgemeinen wieder herstellte, die Wärmeempfindung zurück.

v. Frey (158) untersuchte die Sensibilität der Hornhaut mit Haaren von verschiedener Stärke, welche an einem Holzstäbchen befestigt wurden und dasselbe um 20 bis 30 mm überragten. Stiess man dabei das Haar statt gegen die Cornea gegen die Schale einer kleinen Wage, so liess sich dieser Grenzwerth in Gewichten ausdrücken und daraus, sowie aus dem Querschnitt des Haares die Intensität des ausgeübten Druckes in Gramm berechnen. Zur Bestimmung der Kältepunkte bediente sich Frey feiner Stäbchen, Streifen oder Blöckchen aus Metall. Er fand für dieselben eine weniger dichte Vertheilung, als für die Schmerzpunkte. Auffällig viele Kältepunkte seien entlang der Bindehautgefässe anzutreffen. Hinsichtlich der Cornea sollen die Resultate immer negativ gewesen sein, ausgenommen der Randtheil. Letzterer, sowie die nächstanstossenden Theile der Bindehaut, werden als die kaltempfindlichsten Orte des Auges bezeichnet.

Weiter giebt Frey an, dass auf der Cornea und Conjunctiva die Druckpunkte fehlen, oder doch in so verschwindend kleiner Zahl vorhanden wären, dass sie für den Charakter der dort auslösbaren Empfindungen nicht in Beträcht kämen.

Die Endkolben in der Conjunctiva seien wahrscheinlich die Organe der Kälteempfindung. Die freien Nervenendigungen in der Cornea entsprächen der dort ausschliesslich vorhandenen Schmerzempfindung.

W. A. Nagel (159) dagegen verwarf die Art und Weise der Sensibilitätsprüfung der Hornhaut und Bindehaut Frey's, indem er hervorhob,

das von Letzterem angewandte Haar funktionire nicht als einfach drückender, sondern als stechender Apparat.

Nagel kam zu folgenden Resultaten:

Die Angaben, dass die Conjunctiva und Cornea nur schmerzhafter Empfindung fähig sei, wäre nicht zutreffend. Bei Vermeidung der stechenden Wirkung von Seiten der angewandten Haare erhalte man reine Berührungsempfindungen auf der Conjunctiva. Auch auf der Cornea seien unter geeigneten Versuchsbedingungen schmerzlose Berührungsempfindungen ebenfalls leicht zu erzielen, am besten durch flächenhafte Berührung mit weichen, nassen und erwärmten Gegenständen. Kurzdauernde, leichte, punktförmige Berührung mit einem Haare sei ebenfalls schmerzlos.

Sowohl Conjunctiva wie Cornea vermöchten zwar Wärme und Kälte zu unterscheiden, aber nur die Kälteberührung erzeuge neben der Berührungsempfindung eine spezifische Temperaturempfindung. Warmberührung aber erscheine als temperaturlos, als „nicht-kalt", wenn sie nicht so hochgradig sei, dass Schmerz auftrete.

Unfähigkeit zur Kälteempfindung bei sonst intakter Sensibilität sei in einem Falle konstatirt worden. Das Vorkommen ausgeprägter Wärmeempfindung sei noch fraglich, jedenfalls wäre es selten. Schwache Andeutungen von Hitzegefühl kämen vor.

Sowohl die Temperaturen, wie die Berührungsreize wurden an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher, wieder an anderen gar nicht wahrgenommen. Die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Cornea, wechsele bei den einzelnen Individuen.

Ein Luftstrom, der die Cornea treffe (ebenso die Conjunctiva) werde als kalt empfunden, gleichviel ob er heiss oder kalt sei. Sehr heisse Luft erzeuge neben der Kälteempfindung Schmerz, keine Wärmeempfindung.

Der Reiz des Induktionsstromes werde auf der Conjunctiva und Cornea als ein kontinuirlicher stechender Schmerz empfunden.

b) Die Reflexthätigkeit des Trigeminus bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes.

α) Die stärkere Füllung der Conjunctivalgefässe bei Reizung der Cornea und Conjunctiva.

§ 65. Ein vorübergehender Reiz der Hornhaut und Conjunctiva bewirkt eine stärkere Füllung der Conjunctivalgefässe. Bei länger dauerndem Reize tritt auch eine stärkere Füllung der Ciliargefässe auf.

Jesner (158a) hat unter Grimhagens Leitung einschlägige Untersuchungen angestellt und kommt zu dem Schlusse, dass der Trigeminus dem Auge vasodilatatorische Fasern zuführe, deren Reizung gesteigerten Blutzufluss zum Auge bewirke. Wir müssen also annehmen, dass die centripetalleitenden Fasern im Trigeminus die von der Hornhaut- und Conjunctivaloberfläche aufgenommene Erregung im Verlaufe des Trigeminus selbst in

Erregung dieser centrifugalleitenden Vasodilatatoren umsetzen. Wo aber diese Umsetzung stattfindet, ist zur Zeit noch schwer zu bestimmen. Jedenfalls geschieht sie nicht central vom Ganglion Gasseri, noch in diesem selbst (beim Menschen wenigstens), denn Krause (l. c. pag. 74) konnte nach Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen eine Veränderung der Blutgefässe des Auges nicht entdecken.

Spalitta (174) exstirpirte an Hunden das Ganglion Gasseri nach kurz vorausgeschickter Zerstörung des oberen Cervikalganglions und bestätigte die früheren Resultate von Sinitzin. Während die einfache Zerstörung des Ganglion Gasseri fast durchweg Keratitis neuroparalytica im Gefolge hatte, blieb bei der kombinirten Operation die Hornhautzerstörung aus, oder ging zurück. Das Bild der hauptsächlichsten Augensymptome sei in beiden Fällen verschieden. Im ersten Falle: Vortreten des Bulbus, kurze Erhöhung, dann starke Verminderung der Tension des Bulbus, Hornhauttrübung und Zerfall derselben mit starker sekundärer Conjunctivitis; im zweiten Falle: Retraktion des Bulbus, normale oder leicht herabgesetzte Tension, keine Hornhautsymptome oder schnelles Schwinden derselben, leichte Conjunctivitis vor etwaigen Hornhauterscheinungen, nur wie diese vorübergehend.

Spalitta nimmt zur Erklärung ausschliesslich vasomotorische Vorgänge an: Die Verletzung des Ganglion Gasseri führe starke Gefässkontraktion, besonders auch in den pericornealen Bahnen und damit Nekrose herbei. Die gefässerweiternde Wirkung der Sympathicusdurchschneidung wirke antagonistisch. Spalitta nimmt daher weiter an, dass die Durchschneidung des Ganglion Gasseri als Reiz wirken müsse.

β) Die Verengerung der Pupille bei Reizung der Hornhaut.

§ 66. Die Thatsache, dass bei tieferen Affektionen der Cornea, vollends bei Entzündungen der Iris selbst, die Pupille eng wird, steht ausser Zweifel. Ausserdem ist es sicher, dass bei Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle (bei Thieren), sei es im Ganglion Gasseri, sei es im Ramus ophthalmicus die Pupille sich stark verengt. Eckhard (160).

Nach Magendie (161) dauert diese starke Kontraktion der Pupille nach Durchschneidung des Trigeminus ungefähr nur eine halbe Stunde.

A. v. Graefe (citirt bei Krause pag. 72) beobachtete nach Trigeminusdurchschneidung eine trägere Reaktion der Pupille, nachdem sie eine mittlere Weite wieder erlangt hatte.

Bei der Erklärung dieser Erscheinung könne nach Eckhard (l. c. p. 173) die Verengerung der Pupille entweder als die Folge eines Reflexes angesehen werden, welchen der in hohem Grade sensible Trigeminus bei seiner Durchschneidung auf den N. oculomotorius ausübe, oder man könne dem Trigeminus direkt motorische, vom Gehirn oder dem Ganglion Gasseri kommende Fasern für den Sphincter pupillae zuschreiben. Drittens könne man die Kontraktion der Pupille von dem Umstande herleiten, dass die vom Sympathicus

stammenden, die Pupille erweiternden Fasern in der Bahn des Trigeminus verliefen, so dass diese bei dem angeführten Experiment durchschnitten würden, wonach der Einfluss des Sympathicus in Wegfall käme und der den Sphincter pupillae innervirende Oculomotorius nun die Oberhand bekomme. Endlich könne man sich mehrere dieser Ursachen als zugleich wirkend vorstellen.

Die Ansicht, dass die Pupillenverengerung auf reflektorischem Wege vom Trigeminus über den Oculomotorius vermittelt werde, lässt sich nach Eckhard (l .c. p. 173 und 253) aus dem Grunde nicht halten, weil die Trigeminusdurchschneidung zwischen Gehirn und Ganglion Gasseri (beim Thiere) ohne irgendwelchen Einfluss auf die Pupillenweite sei.

Spalitta (l. c. p. 305) untersuchte, ob bei der Pupillenerweiterung ausser den beiden Gruppen von Sympathicusfasern, welche theils im Gehirn und dem verlängerten Mark, theils im Halsmark entspringen und im Trigeminus dem Auge zugehen, etwa noch andere Nerven in Betracht kämen. Als Reaktion benutzte er die durch Schmerz hervorgerufene reflektorische Pupillenerweiterung. Er fand, dass nach Ausreissung des oberen Cervikalganglion und späterer Durchschneidung des Ganglion Gasseri, wobei das Auge und besonders die Hornhaut sich lange normal und ungetrübt erhalten, zwar zunächst bald hinterher eine Reizung des Ischiadicus keine Pupillenerweiterung bewirke, wie dies schon von Fr. Frank beobachtet wurde. Lasse man aber den ersten Eindruck der Operation vorübergehen, so entstehe auf sensible Reizung jetzt eine schwache, langsame, aber deutliche Erweiterung. Vielleicht bringe der sensible Reiz eine Hemmungswirkung auf den Oculomotorius hervor. Wenigstens unterblieb jene letztere Einwirkung in einem Experimente nur nach der Einträufelung von Atropin, welches bekanntlich die Endausbreitung des Oculomotorius lähmt.

Dass beim Menschen das Ganglion Gasseri und damit auch die ganze central von diesem Ganglion gelegene Trigeminuspartie keinen Einfluss auf die Weite der Pupille hat, konnte Krause (162) nach Exstirpation dieses Nervenknotens beobachten. Nach diesem Autor bemerkte man weder beim Ablösen des Ganglion Gasseri von der knöchernen Schädelbasis und der Dura mater, noch beim Freilegen des Trigeminusstammes, wobei Zerrungen ziemlich erheblichen Grades unvermeidlich waren, nicht die geringste Verengerung der Pupille. Wiederholt wurde während der Zeit des operativen Eingriffes die Reaktion jeder einzelnen Pupille auf Lichteinfall sowie die konsensuelle Reaktion geprüft: beide Augen verhielten sich vollkommen gleich. Auch bei dem Herausdrehen des Trigeminusstammes trat keine Veränderung ein. Nachdem die Kranken aus der Narkose erwacht waren, liess sich auch die Accommodation- und die Konvergenzreaktion wieder feststellen. Die Pupillen beider Seiten zeigten bei keiner der erwähnten Untersuchungen den allergeringsten Unterschied. Dabei waren die Conjunctiva und Cornea der operirten Seite völlig empfindungslos.

Auch im weiteren Verlaufe der Beobachtung ist bei den Operirten das Verhalten beider Pupillen bei vielfachen Prüfungen immer das gleiche, völlig normale geblieben.

Bei einem Falle hatte Krause (l. c. p. 73) den I. Trigeminusast ganz hinten in der Orbita resezirt. Die Hornhaut sowohl, wie die Bindehaut wurden vollkommen anästhetisch und blieben es dauernd; somit war die Durchtrennung des Ramus ophthalmicus hinter dem Abgang der langen Ciliarnerven und der sensiblen Wurzel des Ciliarganglions erfolgt. Auch in diesem Fall verhielten sich während und nach der Operation die Pupillen vollkommen gleich. Späterhin resumirt Krause (l. c.), dass die Pupillen bei einzelnen Fällen ein verschiedenes Verhalten zeigten, bald ein normales, bald sei die Pupille der operirten Seite weiter gewesen, als die der gesunden, oder die Lichtreaktion sei hier nicht so rasch und ausgiebig, wie auf der letzteren aufgetreten.

Aus diesen Beobachtungen gehe hervor, dass wenigstens beim Menschen dem Trigeminus von seinem Ursprunge bis über das Ganglion Gasseri hinaus kein wesentlicher Einfluss auf die Weite der Pupille zugesprochen werden könne.

Eine direkte Reizung des Ramus ophthalmicus vom Nervus trigeminus unternahm Grünhagen (163) beim Hunde und erzielte eine Verengerung der Pupille. Dieser verengernde Einfluss des Trigeminus soll nach demselben Forscher (164) trotz Atropineinträufelung im Gegensatze zur Oculomotoriuswirkung bestehen bleiben.

Nach Spalitta und Consiglio (165) wird die Miosis nach Trigeminusdurchschneidung durch die Lähmung der Vasokonstriktoren (im Trigeminus verlaufenden Sympathicusfasern), die Miosis in Folge von Trigeminusreizung durch Reizung der Vasodilatatoren im Trigeminus hervorgerufen. Eine Lähmung der Vasokonstriktoren und eine Reizung der Vasodilatatoren habe aber in der vermehrten Füllung der Gefässe den gleichen Effekt, und so dürften wir uns bei diesem Zustande die Verengerung der Pupille aus der vermehrten Volumszunahme dieses Organs durch vermehrten Blutgehalt der Gefässe erklären.

§ 67. Diesen vasomotorischen Fasern im Trigeminus kommt auch eine sekretorische Funktion betreffs des Augapfels zu.

A. v. Hippel u. Grünhagen (202) fanden bei Reizung des Trigeminusursprungs in der Medulla oblongata einen mächtigen Zuwachs des intraokularen Drucks mitunter bis auf 200 mm Quecksilber. Diese beiden Autoren nehmen als erste Ursache der Drucksteigerung bei Reizung des Trigeminus Dilatation der Blutgefässe des Auges, namentlich der Chorioidea an. (Die Gefässe der Retina sind, wie die ophthalmoskopische Betrachtung lehrt, dabei durch den gewaltigen Druck verengt.) Zweitens halten sie durch die Thatsache einer das Leben überdauernden Drucksteigerung und einer erneuten Druckzunahme bei Trigeminusreizung nach partieller Entleerung von Humor aqueus für erwiesen, dass eine vermehrte Sekretion oder Trans-

sudation von Augenflüssigkeit während der Tetanisirung der Medulla irgendwo innerhalb des Bulbus stattfinde. Dieser Einfluss des Trigeminus beruhe wahrscheinlich auf Vermehrung der Augenflüssigkeit durch Filtration.

Jesner (158a) fand, dass der auf Reizung der vasodilatatorischen Fasern im Trigeminus folgende gesteigerte Blutzufluss zum Auge eine Ausscheidung der Fibrinregeneratoren und Steigerung des Eiweissgehaltes im Humor aqueus hervorrufe.

§ 68. Als Antagonist des Trigeminus bezüglich der Blutgefässe des Auges ist der Sympathicus anzusehen, und es möchte daher wohl zweckmässig erscheinen, an dieser Stelle auf seine vasomotorische Bedeutung für das Auge hier einzugehen.

Die Funktionen, welche der Sympathicus in Bezug auf das Auge der meisten Wirbelthiere zu erfüllen hat, bestehen bekanntlich darin, dass er in erregtem Zustande die Pupille dilatirt, die Augengefässe verengt und die glatten Muskeln der Lider und der Orbita zur Kontraktion bringt. Durch die Thätigkeit der Letzteren wird der Raum der Augenhöhle verkleinert und in Folge dessen der leicht bewegliche Bulbus nach vorne gedrängt.

Adamück (203) hatte zuerst bei Katzen und Hunden nachgewiesen, dass der intraokulare Druck bei Reizung des Halsstranges des Sympathicus sich erhöht. Er sowohl wie Wegner (204) haben ihren experimentellen Befunden nicht die richtige Deutung gegeben. Hippel und Grünhagen (202) erkannten das Faktum der intraokularen Druckzunahme bei Reizung des Halssympathicus an, behaupteten aber, dass dieselbe lediglich durch die Kontraktion extrabulbärer glatter Muskelfasern erfolge. Sie konstatirten nämlich, dass auch eben so häufig der Binnendruck des Auges durch Reizung des Sympathicus vermindert werde. Oefters beobachte man diese Abnahme anstatt der vorhin erwähnten Druckzunahme gleich bei der ersten Reizung des Halsstranges, in der Regel sähe man sie jedoch erst nachträglich eintreten und auf die ursprünglich vorhandene Drucksteigerung folgen. v. Hippel und Grünhagen führen diese Erscheinung auf die mit der Sympathicusreizung Hand in Hand gehende Verengerung der Augengefässe zurück, sie schliessen aber aus ihrem schwankenden Auftreten, dass zwischen der Blutcirkulation im Auge und der Funktion der glatten Orbitalmuskulatur ein regulatorisches Verhältniss in der Art bestehe, dass die Kontraktion der Muskeln in der Augenhöhle oftmals darum zu keiner momentanen Druckverminderung führe, weil die Zusammenziehung jener extrabulbären Muskelfasern den Austritt des Venenblutes aus der Orbita und unmittelbar auch aus dem Auge erschwere. Lasse hingegen die Kontraktion der letzteren nach, so würde der Bulbus entsprechend dem thatsächlichen Verhalten alsbald an Spannung verlieren, indem das angestaute Blut abfliesse, ohne wegen der langsamen Erweiterung der verengten Arterien sogleich genügenden Ersatz zu finden. Kontrahirte Blutgefässe nähmen aber im Bulbusinneren offenbar weniger Raum ein als weite, und dadurch sinke der intraokulare Druck bei Sympathicusreizung.

Neuerdings hat Angelucci (205) nach Extirpation des Ganglion Gasseri Kontraktion der Augengefässe (mit Keratitis neuroparalytica), und durch Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Gefässerweiterung beobachtet.

Spalitta (174) bestätigte die schon von Claude Bernard und Sinitzin gemachte Angabe, dass eine Exstirpation des Sympathicusganglions die Folgen der Trigeminusdurchschneidung auf das Auge aufhebe oder verringere. Die alleinige Exstirpation des Ganglion Gasseri bewirke bei Thieren Exophthalmus, anfangs Hypertonie, später starkes Sinken des intraokularen Druckes, Kerat. neuroparalytica, Miosis, träge Reaktion der Pupille.

γ) Der reflektorische Lidschluss nach Trigeminusreizung.

§ 69. Wir hatten bereits im I. Bande pag. 29 und 581 der Lidreflexe vom Trigeminus Erwähnung gethan, und dabei betont, dass der gewöhnliche Lidschlag überhaupt vom Trigeminus erregt wird, indem schon sehr geringe Reize, wie die Verdunstung der Flüssigkeit von der Bulbusoberfläche genügen, diese Reflexe auszulösen.

Der gewöhnliche Lidschlag ist immer doppelseitig. Er tritt nach W. A. Nagel (159) bei Berührung der Cornea und Conjunctiva mit einem warmen Gegenstande weit weniger stark auf, als bei Berührung mit einem kalten.

Der centripetale Theil des Reflexbogens ist hier der 1. Ast des Trigeminus, dessen conjunctivale und corneale Fasern den Reiz dem Centralorgane übermitteln; dortselbst wird er auf den Facialis und so auf die den M. orbicularis versorgenden Fasern umgeschaltet. Das Centrum dieses reflektorischen Vorganges ist im Facialiskern des verlängerten Marks zu suchen, vielleicht an der Stelle, wo aus der centralen Quintusbahn zahlreiche Kollateralen in den Facialiskern gehen, vgl. pag. 56 Edinger.

Nickelt (220) bestimmte bei Meerschweinchen, Tauben und Katzen als hintere obere Grenze des Reflexcentrums für denjenigen Lidschluss, welcher durch Reizung der Hornhaut hervorgerufen wird, die Gegend der Alae cinereae, oder vielleicht noch eine etwas höher gelegene Partie.

δ) Die Fluchtbewegungen des Kopfes.

§ 70. Dieselben sind Zweckmässigkeitsbewegungen zum Schutze des Auges und werden hervorgerufen durch die ausserordentliche Schmerzempfindlichkeit der Hornhaut bei Berührung. Mit derselben ist stets ein kräftiger reflektorischer Lidschluss verbunden.

Die Bahn dieses Reflexvorganges ist unbekannt.

ε) Die vermehrte Thränen- und conjunctivale Sekretion.

§ 71. Vergleiche früheres Kapitel.

ζ) Hemmende Wirkung auf den Nervus laryngeus. Unterbrechung der Athmung.

§ 71. Küst (166) machte an einem Falle die Beobachtung, dass man durch mechanische Reizung der peripherischen Enden des Trigeminus sowohl von der Bindehaut, wie von der Rachenschleimhaut aus auf den in Erregung gesetzten Nervus laryngeus eine exquisit hemmende Wirkung ausüben könne. Küst behandelte 13 an Spasmus glottidis leidende Kinder, deren Krankengeschichten mitgetheilt werden. Die Reizung der Nasenschleimhaut geschah mit dem Bartende einer Feder, die in ein Pulvergemenge von Chinin und Zucker, oder Chinin und Antipyrin und Zucker getaucht wurde. Bei stark secernirender Schleimhaut liess Küst vor der Reizung den Schleim so gut als möglich entfernen.

Aber auch andere Neurosen motorischer Hirnnerven konnten durch mechanische Reizung des Trigeminus im Sinne einer Hemmung beeinflusst, eventuell zum Schwinden gebracht werden.

Guttmann (168) hat über eine reflektorische Beziehung der Cornealäste des Trigeminus zur Athmung folgende Beobachtung gemacht. Bei einer schweren Atropinvergiftung eines vierjährigen Knaben zeigte sich die merkwürdige Thatsache, dass, als die Cornea zur Prüfung ob reflektorischer Lidschluss vorhanden sei mit dem Finger gereizt wurde, kein Lidschluss eintrat, dagegen bei jeder Berührung der Cornea die Athmung, welche bis dahin regelmässig war, stille stand. Dieser Stillstand dauerte 5—9 Sekunden. Die betreffende Beobachtung wurde während 5 Stunden etwa 20mal gemacht. Der reflektorische Stillstand der Athmung geschah in Exspirationstellung des Thorax.

Christiani fand auf Reiz der Augenhöhlenzweige des Trigeminus Athmungsstillstand, der aber im Gegensatz zur Mehrzahl der Beobachtungen Feilchenfeld's, gleichfalls in Exspirationsstellung eintrat.

Horsley (169) hat bei einer Kranken, bei der er nach vorbereitender Trepanation den Trigeminusstamm hinter dem Ganglion Gasseri an seiner Verbindung mit dem Pons Varoli abriss, in diesem Augenblicke, obgleich die Kranke gut betäubt war, Aufhören der Athmung und Verschwinden des Pulses beobachtet. Dies dauerte schätzungsweise nicht länger als 3—4 Sekunden, hierauf wurden die Athembewegungen und der Puls wieder normal.

Krause (l. c. pag. 100) hat dagegen bei seinen Operationen nichts derartiges bemerkt.

Nach Landois (155) verlaufen die auf das Centrum einwirkenden Hemmungsnerven der Athembewegungen im N. laryngeus superior (Rosenthal) und inferior (Pflüger und Burkart, Hering und Brenner). Auch die Nasenzweige des Trigeminus bewirken gereizt Stillstand der Athmung in der Exspiration (Hering und Kretschmer). Daher wird also wohl auf den vom Nasociliaris nach der Conjunctiva hinziehenden Aesten die centripetale Bahn für die Auslösung dieses Reflexes zu suchen sein.

η) Schluck- und Schmeckreflexe.

§ 72. Feilchenfeld (167) beobachtete nach Auswaschung des Conjunctivalsackes oder auch nur bei Einträufeln von Atropin, besonders bei Kindern, eine etwa 5 Sekunden währende Unterbrechung der Athmung, sowie die Auslösung von Schluckbewegungen. Ein etwas seltener Reflex sei Niesen. Beim Zustandekommen dieses Reflexes komme als centripetale Bahn der sensible Theil des Trigeminus in Betracht, die centrifugale liege in den motorischen Aesten des Schlundgeflechtes (Vagus).

ϑ) Niesreflexe.

§ 73. Feilchenfeld (167) beobachtete auch beim Einspritzen von Flüssigkeiten in den Bindehautsack einen Niesreflex.

Es ist bekannt, dass eine heftige Erregung des Opticus, wie sie z. B. beim Sehen in sehr intensive Lichtquellen stattfindet, oft eine eigenthümliche Empfindung in der Nase erzeugt, welche ihrerseits wieder Veranlassung zum Niesen wird. Die centripetale Leitung liegt in den inneren Nasenästen des Trigeminus, die motorische leitet zu den Exspirationsmuskeln.

ι) Der vermehrte Speichelfluss.

§ 74. Anknüpfend an eine von Michel gemachte Beobachtung, dass bei Katzen nach Einträufelung von Atropin sulf. in den Conjunctivalsack eine ausserordentlich starke Speichelabsonderung auftrat, suchte Aschenbrandt (170) die Nervenbahnen, auf welchen der Conjunctivalreiz bis zu den Speicheldrüsen fortgeleitet werde, sowie die gereizten und secernirenden Drüsen aufzufinden. Zunächst zeigte sich, dass jede die Conjunctiva reizende Flüssigkeit bei Katzen und Hunden Speichelfluss auslöst, ferner dass alle drei Speicheldrüsen sich an dem reflektorischen Speichelflusse betheiligen, und der Conjunctivalreiz zu den Nervenkernen (Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus) geht, und zwar vom Nerv. lacrymalis zum Ramus ophthalmicus, von da zum Ganglion Gasseri, durch den dritten Ast des Trigeminus zum Ganglion oticum. Die Weiterleitung geschähe a) zum Nerv. lingualis und zur Chorda tympani, b) zum Nerv. petrosus superf. minor, zur Jacobson'schen Anastomose und von da zum Ganglion petrosum.

Was die Sekretion in der Ohrspeicheldrüse anbelangt, so ist nach Eckhard (l. c. pag. 172) bezüglich des N. trigeminus festgesetzt, dass der III. Ast desselben und besonders sein Ramus auriculo-temporalis Zweige zu diesem Zwecke in die Drüse schickt. Eckhard (l. c.) hat am Hund und Esel jene Zweige mit Erfolg gereizt. Diese Beobachtungen stehen mit den schon früher von Rahn (171) unter Ludwig am Kaninchen angestellten Untersuchungen in Uebereinstimmung, nach welchen die elektrische und chemische Reizung des gesammten Trigeminusstammes in der Schädelhöhle vor seinem Eintritt in das Tentorium von einer Speichelsekretion in der Glandula parotis begleitet ist.

Endlich berichten Romberg (172) und Mosler (173) gleichfalls von lebhafter Speichelsekretion, welche bei heftigen Neuralgien des Trigeminus einzutreten pflegte.

c) Trophische Fasern.

§ 75. Der Zweckmässigkeit halber werden wir die Ansichten für und wider die Existenz trophischer Fasern im Trigeminus eingehender bei der Beschreibung der Keratitis neuroparalytica besprechen. Wir wollen hier nur auf die Untersuchungen Turner's (175) und die Beobachtungen Krause's eingehen.

In 18 gemeinsam mit Ferrier ausgeführten Versuchen von Durchschneidung des Trigeminus, indem 4mal das Tuberculum Rolandi zerstört, 2mal die Corpora restiformia einschliesslich der aufsteigenden Trigeminuswurzel, 4mal der Nervenstamm zwischen Varolsbrücke und Ganglion Gasseri, 8mal allein der Ramus ophthalmicus und 2mal die absteigende oder trophische Wurzel von Merkel in Verbindung mit dem oberen Kleinhirnschenkel durchtrennt wurde, bei denen sämmtlich als hervorstechendes Symptom Anästhesie der Cornea sich ergab, kam es nur 2mal zu destruktiven Prozessen und Panophthalmie; beide zeigten aber auch sonst noch septische Erscheinungen, Temperatursteigerung und lokalisirte Affektionen; in einem davon ergab die Sektion beginnende septische Meningitis.

In einigen Fällen wurden leichte Hornhauttrübungen beobachtet, entsprechend dem in Folge der Unempfindlichkeit der Hornhaut durch verringerten Lidschluss offengebliebenen Lidspaltentheil; doch hellte sich die Hornhaut bald wieder auf. Auch künstlich oder zufällig durch Kauterisation bezw. Collodium gesetzte Reizungen der Hornhaut heilten ohne Zwischenfall.

In sämmtlichen Fällen mit Durchschneidung des Ramus ophthalmicus wurde die Hornhaut genau anatomisch untersucht, zeigte aber keinerlei Veränderung. In Zusammenhalt mit den klinischen Erfahrungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie folgert er aus den Versuchen, dass die mit Läsion des Trigeminus vergesellschafteten, sogenannten neuroparalytischen Symptome nicht Zeichen der Paralyse, sondern der Irritation des Nerven seien.

Man hatte seither das Ganglion Gasseri ganz besonders in Beziehung zu den trophischen Vorgängen in der Hornhaut und Conjunctiva gesetzt.

Krause (162) hat nun in einer Reihe von Fällen das Ganglion Gasseri beim Menschen entfernt. Abgesehen von einer dauernden Lähmung des Trigeminus überhaupt als Folge der gedachten Operation, wurde am Auge in allen Fällen eine vollkommene Anästhesie der Hornhaut und der ganzen Bindehaut gefunden. Diese Gefühlslähmung blieb auch im weiteren Verlaufe; selbst nach Jahren erfuhr sie nicht die geringste Aenderung, weder in Bezug auf die Ausdehnung, noch in Bezug auf die Stärke, sie blieb abweichend von den anästhetischen Gebieten der Haut und der Schleimhäute eine vollständige. Der blosse Ausfall des Trigeminuseinflusses

führt daher an sich Störungen irgend welcher Art nicht herbei. Es bedarf auch trotz der vollständigen Anästhesie keiner besonderen Schutzmassregeln, um das Auge vor Keratitis neuroparalytica zu bewahren.

In 2 Fällen schien es, als ob gegenüber Einwirkung entzündungserregender Einflüsse eine verminderte Widerstandsfähigkeit auf der operirten Seite vorhanden gewesen sei. Es trat hier leichter Entzündung der Hornhaut auf, als auf der gesunden Seite; aber auch diese heilte selbst in ihrer schweren infektiösen Form bei zweckmässigem Verhalten, ohne zum Bilde der Keratitis neuroparalytica fortzuschreiten und zum Verluste des Auges zu führen. Nur machte sich die verminderte Kraft der Gewebe auch darin geltend, dass die Heilung erheblich langsamer von Statten ging, als unter normalen Verhältnissen. Vergl. jedoch Fall Millingen pag. 69.

Da die Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen dem physiologischen Experimente gleichgesetzt werden muss, so wollen wir zunächst untersuchen, was die Zusammenstellung der Litteratur über diese Verhältnisse uns angiebt:

Aus den in der Litteratur bekannten Fällen blieben nach Exstirpation des Ganglion Gasseri von Keratitis verschont:

6 Fälle von Krause (162),
2 Fälle von Andrews (176),
1 Fall von Parkhill (177),
1 Fall von Richardson (178),
1 Fall von Doyen (179),
1 Fall von Hutchinson (180).

Exstirpation des Ganglion Gasseri mit nachfolgender Keratitis beobachteten:

Gallemaerts (297),
von Hacker (181),
William Rose (182) (zweifelhaft, weil der Bulbus enucleirt wurde),
Henle (183),
E. v. Hippel (429).

Diese Disharmonie in den Beobachtungsergebnissen wird noch gesteigert, wenn wir nachher auf die grosse Zahl klinischer Beobachtungen mit Sektionsbefunden zu sprechen kommen, bei welchen intrakranielle Erkrankungen des Trigeminus und des Ganglion Gasseri eine Keratitis neuroparalytica der gleichen Seite zur Folge hatten.

§ 76. Stellen wir noch einmal die uns hier interessirenden Beziehungen des Trigeminus zu anderen Nerven zusammen, so hatten wir des Verhältnisses zum Sympathicus gedacht: Verengerung der Pupille bei Durchschneidung des Trigeminus zufolge gleichzeitiger Durchschneidung der vom Sympathicus stammenden und im Trigeminus verlaufenden Vasokonstriktoren und nachfolgender paralytischer Erweiterung der Blutgefässe der Iris, vermehrter Sekretion des Kammerwassers durch paralytische Gefässerweiterung der Iris und des Ciliarkörpers.

Ferner erwähnten wir die Beziehung des Trigeminus zum Facialis: reflektorischer Lidschluss bei Reizung der Trigeminusendigungen in der Hornhaut und Bindehaut; vermehrte Thränenabsonderung bei Reizung der gleichen Oertlichkeiten.

Wir führten die Beziehung des Trigeminus zur Nacken- und Halsmuskulatur an bezüglich der Fluchtbewegungen des Kopfes bei Berührungen der Conjunctiva und Cornea.

Ausserdem erwähnten wir die Beziehungen zum Vagus resp. zum N. laryngeus superior et infer. Betreffs Unterbrechung der Athmung bei Reizung der conjunctivalen Endigungen des Trigeminus, ebenso des Schlundgeflechtes wegen der Schluckreflexe und der Exspirationsmuskeln wegen des Niesreflexes, und hätten nun noch der Beziehungen des Trigeminus zum N. oculomotorius zu gedenken.

Im I. Bande pag. 60 hatten wir uns schon eingehend mit den Mitbewegungen des Oberlides bei Kaubewegungen beschäftigt und hatten dort hervorgehoben, dass nach der Annahme von Helfreich, Bernhardt und Siemerling abnorme Verhältnisse in den Ursprungsgebieten des V. und III. Nerven beständen, wodurch der motorische Kern des Trigeminus mit dem des Levator in Verbindung stehen soll und zwar in der Weise, dass die Levatorfasern nicht im Oculomotorius-, sondern im motorischen Trigeminuskern entsprängen und mit diesem zugleich innervirt würden.

Bezüglich der Accommodationsbeschränkung bei Zahnleiden verweisen wir auf den pathologischen Theil.

Was weiter den Einfluss des Trigeminus auf die Augenmuskulatur betrifft, so haben wir in Bd. I S. 344 uns eingehend mit dem reflektorisch bedingten Blepharospasmus beschäftigt. Vergl. auch pag. 64 § 68 und pag. 79 § 82, wo wir noch näher auf dies Verhalten eingehen. Besonders nach Zahnaffektionen sind von Ferrier (298), Metras (299), Galezowski (300) und Schmidt-Rimpler (301) Krampfzustände in den Augenmuskeln beobachtet worden. Nystagmus kann durch Reizung der cerebralen Trigeminuswurzel zu Stande kommen, wie eine Beobachtung Raehlmanns (302) lehrt, auf die wir später zurückkommen werden.

III. Pathologisches.

A. Angeborene Bildungsfehler im Trigeminusgebiet.

§ 77. Angeborene Bildungsfehler im Gebiete des Trigeminus sind im Allgemeinen sehr selten.

So beobachtete von Millingen (184) bei einem 6jährigen Türkenmädchen, das von gesunden, nicht syphilitischen Eltern abstammte, eine angeborene vollständige Anästhesie beider Augen, die den Eltern schon sehr frühzeitig aufgefallen war. Trotzdem beiderseits ein Hornhautgeschwür bestand, war kein Thränen, keine Lichtscheu vorhanden, und waren die Augen weit geöffnet. Ausser der vollständigen Anästhesie beider Augen bestand eine Anästhesie der Stirn bis zur Sutura frontoparietalis, ferner der Wangen, der Oberlippe, der Nase und des Mundes. Zunge und Unterlippe besassen Empfindlichkeit.

Verschiedene operative Eingriffe, darunter eine Iridektomie, liessen sich ohne jeglichen Schmerz, unter Weglassung von anästhesirenden Mitteln, ausführen. Die Heilung war eine gute. Psychische Störungen waren nirgends vorhanden. Es waren also die trophischen und die sensiblen Nerven unabhängig von einander. von Millingen nimmt einen angeborenen Mangel des I. und II. Trigeminusastes an.

Hirschberg (185) giebt an, einen gleichen Fall beobachtet zu haben.

Auch in M. Bernhardt's (186) Fall von angeborener einseitiger Trigeminus-Abducens-Facialislähmung trat in der fünften Woche nach der Geburt eine Keratitis neuroparalytica auf.

Es handelte sich um einen 5 Monate alten Knaben. Die Eltern und vier Geschwister waren gesund. Sofort nach der Geburt bemerkte man eine tiefe Einsenkung des linken oberen Augenhöhlenrandes und eine vollkommene, noch am 2. November 1889, wo der Fall zum ersten Male zur Beobachtung kam, bestehende Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Die Geburt des Kindes war rasch und leicht von Statten gegangen. Etwa fünf bis sechs Wochen nach derselben erkrankte das rechte Auge. Schoeler konstatirte Anästhesie im ganzen rechten Trigeminusgebiet und eine neuroparalytische Keratitis des rechten Auges. Alle diese Erscheinungen blieben bis zum 2. November 1889 unverändert, nur die Keratitis heilte. Das Kind konnte auch anfänglich nicht ordentlich saugen, doch konnte man sich über das Gaumensegel nicht orientiren. Das rechte Auge erschien deutlich medianwärts abgewichen: Keinerlei Massnahmen oder Kunstgriffe konnten das Kindchen veranlassen, das Auge nach rechts hin zu wenden; auch das linke Auge stand im inneren Augenwinkel. Das Kind starb am 28. Februar 1890 an Bronchitis. Bis zu seinem Tode war der Zustand der Augen unverändert geblieben. Sektion des Gehirns: Der Hirnstamm liess eine etwa kreisrunde Erweichung an der rechten Ponshälfte erkennen. Ausserdem fand sich eine Erweichung, welche den unteren rechten Vierhügel total, den oberen zum grössten Theile zerstört hatte. Von letzterem war nur der oberste Theil erhalten. Die Kerne waren nicht erkrankt. Die Nerven konnten nicht weiter verfolgt werden, weil die Sektion verweigert wurde.

In Schapringer's Fall (187) bestand bei einem 8jährigen Mädchen mit doppelseitiger kongenitaler Facialislähmung und Lähmung der associrten Seitwärtswendung beider Augen nach rechts und links eine theilweise Lähmung nur des motorischen Theiles des Trigeminus.

Gazépy (221). 25 Jahre alter junger Mann. Keine hereditäre Belastung. Stupider Gesichtsausdruck, schwaches Gedächtniss. Anästhesie der rechten Kopfhälfte (Cornea und Conjunctiva nicht besonders erwähnt) und Schwerhörigkeit rechts. Der Zeigefinger und der fünfte Finger sind an beiden Händen sehr klein und verkümmert. Die zweite, dritte und vierte Zehe sind an beiden Füssen verwachsen. Parese des Sphincter vesicae urinae. Urin normal.

R. A.: Ptosis. Das obere Lid deckt die oberen zwei Drittel der Pupille. Paralyse des Rect. sup., Parese des Rect. lat. Strabismus converg. von 25° und Lagophthalmus in Folge von Parese des unteren Lides. Pupille und Accommodation normal. S = — 4 D. $^2/_3$. Staphyloma post.

L. A.: Ptosis. Paresis M. recti sup. et lat. Strab. converg. von 35°. Lagophthalm. wie rechts S = — 4,5 D ◯ cyl. — 1 D. $^2/_3$. Fundus wie rechts.

Dass bei einigen Fällen von angeborenen Bewegungsstörungen der Gesichtsmuskulatur, bei welchen sonst keine kongenitalen Anomalien am Trigeminus vorliegen, der Cornealreflex fehlt, darf nicht Wunder nehmen. Bei derartigen Patienten war die centripetale Partie des Reflexbogens durch den Trigeminus erhalten, die centrifugale Weiterleitung der Erregung im Nerv-Muskelgebiet des Facialis aber durch Aplasie an irgend

welcher Stelle unterbrochen, und konnte daher eine reflektorische Kontraktion des Orbicularis auf Reizung der Cornea nicht ausgelöst werden.

Einen derartigen Fall beschreibt Stephan (188).

Eine 32jährige Frau litt seit der Geburt an linksseitiger peripherer Facialislähmung. Die Asymmetrie der Gesichtszüge, schon bald nach der Geburt entdeckt, sprang sehr stark in die Augen. Fehlen der Mimik und der Gesichtsfalten, Lagophthalmus und sehr oft Epiphora, Schiefstellung von Nase, Mund und Kinn nach rechts. Der weiche Gaumen und die Uvula sind gelähmt, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Geschmack nicht gestört. Pupillen normal. Cornealreflex links fehlend. Die Muskeln reagiren nicht bei elektrischer Reizung. Sensibilität normal. Ophthalmoskopischer Befund: beiderseits normal.

Bezüglich der Erklärung der Fälle von kongenitalen Bildungsfehlern im Trigeminusgebiet verweisen wir auf das, was im I. Bande pag. 87—91 und 588—600 bezüglich der kongenitalen Bildungsfehler des Facialis gesagt worden ist.

B. Organische Läsionen des Trigeminus, soweit sie das Auge betreffen.

a) Reizzustände.

Die Entzündungserscheinungen des vorderen Bulbusabschnittes.

Fast bei jeder stärkeren Entzündung der vorderen Bulbushälfte, und namentlich bei Affektionen der Hornhaut beobachten wir eine Reihe von Symptomen, welche wir zusammenfassend als „Reizzustand des Auges“ bezeichnen. Sie beruhen hauptsächlich auf Reizung der sensiblen Trigeminusfasern mit Steigerung der von dem I. Aste dieses Nerven ausgelösten Reflexe, und äussern sich in Röthung der Bindehaut resp. Injektion der vorderen Ciliargefässe, in Thränen des Auges der erkrankten Seite, in Lidkrampf, Pupillenkontraktion, Ciliar- resp. Kopfschmerz und in Lichtscheu. Vergl. pag. 59.

α) Vasomotorische Erregungen (vergl. pag. 59).

Die Röthung der Conjunctival- und Ciliargefässe bei Reizungen der Trigeminuszweige des Auges ist eine so bekannte Erscheinung, dass wir hier weiter auf dieselben nicht einzugehen brauchen.

§ 78. Wie wir im physiologischen Theile pag. 63 erwähnt hatten, ist der Trigeminus bezüglich der Gefässnerven des Bulbus der Antagonist des Sympathicus. Wir sind zur Annahme gezwungen, dass im Trigeminus, und demselben zugehörig, centrifugalleitende, vasodilatatorische Fasern verlaufen, eine Voraussetzung, welche noch besonders durch die klinische Thatsache gestützt wird, dass wir bei Neuralgien des I. und II. Astes dieses Nerven nicht selten Hyperämie der Augen, vermehrtes Thränen und leichte Schwellung der Lider beobachten.

So erwähnt Gefton-Lewill (189) zwei Fälle von heftigem, paroxysmenweise auftretendem Gesichtsschmerz in der Schläfen- und Kiefergegend (mit unvollkommener

Freiheit der Kieferbewegung), Injektion der Conjunctiva und Vermehrung der Thränensekretion bei zwei älteren Frauenzimmern. Beide hatten nur noch wenige Zähne im Unterkiefer. Die Neuralgie war durch künstliche Gebisse erzeugt.

H. Gross (190) berichtet von einem 64jährigen Manne mit heftigen Neuralgien im ganzen Trigeminusgebiet. Motorische Störungen waren nicht vorhanden, dagegen solche vasomotorischer Natur, wie Conjunctivalinjektion, gesteigerte Thränensekretion, häufiges Erröthen nebst Anschwellung der rechten Wange und Glossy skin, zeitweise livides Aussehen durch venöse Turgescenz der rechten Seite, Anschwellung der Mundschleimhaut und Salivation.

Romberg sagt in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten pag. 46 von einem Falle mit Prosopalgie der linken Gesichtshälfte: Ueberdies habe ich mich unzählige Male überzeugen können, dass nach den Anfällen vorzugsweise das linke Auge geröthet war, die linke Backe von livider Farbe erschien. Ferner pag. 47, „es ist schon bemerkt worden, dass die Venenentwickelung in den Theilen vorzüglich hervortrat, welche den Anfällen am meisten ausgesetzt waren, in der Wange und Nase. Beim Ergriffensein des Ramus ophthalmicus sah man das Auge während der Anfälle und eine Zeit lang nachher blutroth, wie im höheren Grade einer traumatischen Ophthalmie: Kopiöser Ausfluss von Thränen und Nasenschleim. Speichelfluss stellte sich ein, wenn andere Zweige affizirt waren.

Wir beobachten zur Zeit eine 35jährige Frau, welche schon als junges Mädchen zeitweise an Neuralgien im Trigeminusgebiet zu leiden hatte. Zugleich mit dem Auftreten der Schmerzen, die sich über das ganze linke sensible Trigeminusgebiet verbreiten, tritt heftiges Thränen des linken Auges und starke Injektion der Conjunctiva der linken Seite auf. Dabei wird aber die Haut beider Gesichtshälften kongestionirt.

Eine andere Frau, eine 77jährige Wittwe, leidet seit 1892 an rechtsseitigen Gesichtsschmerzen in Anfällen. Letztere treten namentlich beim Essen und Sprechen auf. Seit dem 16. März 1900 sind die Schmerzen so intensiv und so häufig, dass Patientin geradezu zur Verzweiflung gebracht wird.

Als die Patientin galvanisirt wurde, trat ein sehr heftiger Anfall rechterseits im ersten und zweiten Quintusast ein. Die Patientin sass in gebückter Haltung mit vornübergeneigtem, krampfverzerrtem Gesicht. Dasselbe röthete sich ebenso, wie die Conjunctiva. Dabei trat reichliches Thränen des rechten Auges auf. Der Schmerzparoxysmus dauerte ca. $^1/_2$ Minute, während desselben vermochte die Patientin nicht zu sprechen.

Da jede Berührung einen Schmerzparoxysmus auslösen konnte, so wurde von einer eingehenden Sensibilitätsprüfung Abstand genommen.

Ueber einen sehr interessanten Fall von Conjunctivalinjektion zufolge von Trigeminusreizen bei Tabes berichtet Pel (195).

Bei einem 41jährigen Tabiker mit besonders ausgesprochenen Parästhesien im Gebiete zahlreicher Nerven, auch des Trigeminus, traten wiederholt mit Intervallen von nur wenigen Tagen ohne irgend welche nachweisbare Ursache plötzlich Anfälle von heftigen brennenden und stechenden Schmerzen in beiden Augen und deren Umgebung auf. Objektiv waren die heftigsten krampfhaften Kontraktionen der beiden Mm. orbiculares, starker Thränenfluss, intensive Röthung und Schwellung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum zu konstatiren. Genauere Untersuchung der Augen war wegen der hochgradigen Hyperästhesie in deren Umgebung während der Anfälle nicht möglich. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und $1^1/_2$ Tagen. In den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, völlig normal.

In einem Falle von Terrier (201), bei dem es sich um Injektion der Conjunctiva, linksseitigen Lidkrampf und eine so bedeutende Ablenkung des linken Auges nach

oben aussen handelte, dass die Pupille unter dem oberen Lidrande verborgen blieb, wurde die monatelang bereits vorhandene Affektion durch Extraktion mehrerer kariöser Zähne geheilt. Besonders beachtenswerth hierbei war der Umstand, dass die Zähne zu dieser Zeit nicht schmerzhaft waren.

Auch bei einem Falle von recidivirender Oculomotoriuslähmung und Migräne konstatirte Manz (193) während der Anfälle Bindehauthyperämie.

Liegey (197) fand bei einem Patienten eine eigenthümliche Affektion, die er als conjunctivale Neuralgie auffasst. Es bestanden sehr heftige, aber intermittirende Schmerzen im linken Bulbus und der Conjunctiva palpebralis, Thränenträufeln, ab und zu mit serösem Ausfluss aus dem linken Nasenloch, Anschwellung des oberen Augenlides und Injektion der Conjunctiva bulbi. Unter Anwendung von Chinin wich die Affektion nach 5 Tagen.

Sehr auffällig ist die Beobachtung Romberg's (311, pag. 312) bei einer 57jährigen Frau mit Lähmung des linken Trigeminus. Trotzdem der linke Augapfel so anästhetisch war, dass er das Einstechen einer Stecknadel vertrug und weder Blinzeln noch Thränenfluss sich einstellte, injicirten sich die Gefässe der Conjunctiva sofort, sobald der Augapfel durch Stechen gereizt wurde. Es musste also doch trotz der Anästhesie die centripetale Leitung im Trigeminus, welche reflektorisch die Vasodilatatoren anzuregen hatte, in diesem Falle nicht ganz aufgehoben gewesen sein.

Auch der Herpes zoster ophthalmicus, welcher bekanntlich immer in dem befallenen Bezirke von vasomotorischen Störungen begleitet ist, setzt auch manchmal mit vasomotorischen Störungen von Seiten der Augen ein, wenn noch keine anderen Anzeichen für Herpes zoster vorliegen.

So beobachtete G. M. Gould (191) einen Fall, welcher anfangs Photophobie, Thränenlaufen, hochgradige Hyperämie der Conjunctiva und leichte Verschleierung der Papille darbot. Nach drei Wochen Beginn einer serösen Iritis. Am 35. Tage trat plötzlich eine typische Eruption von Herpesbläschen am oberen und unteren Lide auf.

Analoge Conjunctivalaffektionen bezeichnet Schreiber (192) mit Ophthalmia catarrhalis neurotica.

Ein 68jähriger zu Kopfschmerz disponirter Mann, acquirirt nach einer plötzlichen Kälteeinwirkung durch einen Wasserstrahl, heftige Schmerzen in der linken Kopf- und Gesichtshälfte. Auftreten eines pemphigusartigen Ausschlags (!) mit nachfolgendem Ekzem (!). Hierauf Anästhesie der Haut daselbst, mit Hyperästhesie an den Grenzen der befallenen Stellen. Die Cornea intakt, die Conjunctiva aber katarrhalisch geschwellt, sehr injizirt, reichlich secernirend. Puncta dolorosa fehlen.

§ 79. In Anbetracht der Thatsache einer vermehrten Conjunctivalinjektion bei Reizungen des Trigeminus liegt der Versuch nahe, aus einer Zusammenstellung der in der Litteratur vorhandenen Fälle von Quintusneuralgie mit Sektionsbefund, die Stelle ausfindig machen zu wollen, an welcher diese centripetalen Erregungen des Trigeminus in die centrifugalleitende Erregung der Vasodilatatoren umgesetzt wird. Denn wenn durch die Sektion der Angriffspunkt des krankhaften die Neuralgie erzeugenden Herdes festgestellt worden ist, dann darf man auch wohl annehmen, dass die Umschaltungsstelle der centripetalleitenden (sensiblen) in die centrifugalleitenden Bahnen (Vasodilatatoren) noch central von diesem Angriffspunkte des Herdes gelegen sein müsse.

Von dieser Zusammenstellung sind diejenigen Fälle mit Sektionsbefund ausgeschlossen, bei welchen im Verlaufe der Beobachtung eine Keratitis neuroparalytica aufgetreten war, weil mit diesem Ereignis stets eine starke Injektion der Bindehaut verbunden ist und ausserdem die Fälle mit Keratitis neuroparalytica eine besondere Besprechung verdienen.

Fälle von Trigeminusneuralgie mit Sektionsbefund, bei welchen die Neuralgie bis zum Tode andauerte.

Angriffspunkt der Krankheit im Sinus cavernosus.

Hulke (276). 30jähriger Mann, vor 4 Jahren Lues, seit 3 Monaten Neuralgie des linken Trigeminus. Links Stauungspapille, Konvulsionen, Sopor, Tod.	—	—	Gummöser Tumor in der Gegend des Sinus cavernosus an der Sella turcica.
Hutchinson (303). Bei langedauerndem Schmerz in der Stirn und der Schläfe entwickelte sich mit einer fast kompleten Lähmung des Oculomotorius eine starke Sehstörung, Ophthalmoplegie, Exophthalmus und Kongestion des Oberlides.	—	—	Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliterirt.
Goodhart (304). Anästhesia dolorosa des Gesichts. Ophthalmoplegia exter. und interior. Ophthalm. Befund normal.	—	—	Fibröser Tumor am linken Ganglion Gasseri. Der Tumor drückte auf die Nerven am Sinus cavernosus.

Bedrängung der Aeste des Trigeminus.

Türck (305). 34jähriger Patient, welcher 4 Monate vor seinem Tode einen heftigen Schmerz in der recht. Supraorbitalgegend empfunden hatte. Tags darauf Ptosis. Etwas später vollkommene Lähmung des Oculomotorius, Neuralgie im I. Aste des Trigeminus rechterseits und Amblyopia dextra.	—	—	Tuberkel auf der Dura, welcher den Ramus ophthalmicus Nervi Trigemini und die r. Hälfte des Chiasma komprimirt und den rechten Oculomotorius vollständig erdrückt hatte.
Skae (306). Neuralgie im Trigeminus.	—	—	Die Dura mater rings um die Austrittsstelle der drei Trigeminusäste verdickt mit geringer seröser Ausschwitzung. Der darunterliegende Knochen, dem die veränderte Hirnhaut auflag, sowie die sorgfältig untersuchten 3 Nervenstämme und das Ganglion Gasseri waren gesund.

Angriffspunkt des Herdes gleichzeitig an den Aesten und dem Ganglion.

Hansch (307). Furibunde Trigeminusneuralgie in der linken Gesichtshälfte, ausgehend von der Tiefe der Nase.	—	—	Eine haselnussgrosse, derbe Geschwulst des Ganglion Gasseri hatte auch den III. Ast des Trigeminus stark verdickt.
Sattler (308). 58jähriger Mann. Unter neuralgischen Schmerzen entwickelte sich am 4. Tage nach einer Kohlenoxydgasvergiftung, entsprechend der Verbreitung des I. Astes des Trigeminus mit Einschluss des Nasociliaris und Betheiligung des Auges (Abschilferung des Hornhautepithels) ein Herpes zoster ophthalm. 14 Tage später Exitus.	Iris und Conjunctivalhyperämie, Glaskörpertrübungen.	—	Nur der dem I. Trigeminusaste angehörige mediale Antheil des Ganglion Gasseri erwies sich auf der kranken Seite in hohem Grade verändert. Es bestand eine Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen und Fettkörnchenzellen; die Ganglienzellen waren zu Grunde gegangen, die Nervenfasern selbst wenig verändert, hingegen die vom Ganglion ausgehenden Fasern in hohem Grade degenerirt. Diese degenerirten Fasern liessen sich bis in das normal aussehende Ganglion ciliare verfolgen. Am Auge selbst war die Degeneration in hohem Grade ausgesprochen. Im Bereiche des Orbiculus ciliaris fanden sich mykotische Thrombosen.
Oppenheim (309). 51jähr. Frau. Seit einem Jahr neuralgische Schmerzen im Bereiche des linken Trigeminus. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Cornea und Conjunctiva. Links Ophthalmoplegie, Ptosis und Amaurose ohne ophthalm. Befund, sowie Hemiplegia dextra.	—	—	Flächenhafte Läsionen an der Schädelbasis. In den Tumor sind das Ganglion Gasseri, die drei Trigeminusäste, der periphere Theil des Opticus, Oculomotorius, Trochlearis und Abducens eingeschlossen.

Befallensein des Ganglion Gasseri.

Bezold (310). Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase. Die Sensibilität blieb intakt, desgl. das linke Auge.	Keine Conjunctivalinjektion.	Keine vermehrte Thränenabsonderung, dagegen gesteigerte Nasensekretion.	Gliom des Ganglion Gasseri von der Grösse einer halben Wallnuss. Die Faserung des Nerven konnte an seiner Oberfläche vom Eintritt der Wurzel des Trigeminus bis zu dessen drei Zweigen deutlich verfolgt werden.

Gleichzeitige Affektion des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes.

Pick (275). Bei einem Luetischen bestand Anästhesia dolorosa im Bereich des linken N. trigeminus. Daneben rechtsseitige Körperparese und linksseitige Lähmung des Oculomotorius und Abducens.	—	—	Multiple Gummata an der Hirnbasis, im linken Tract. optic. im linken Hirnschenkel, im Pons und der Medulla oblongata. Es bestand syphilit. Meningitis. Der linke Trigeminus war durch die Ponsaffektion beeinträchtigt. Auch in dem Ganglion Gasseri beiderseits waren Veränderungen der Gefässwandungen und theilweise Obliteration.
Romberg (311). 57jähr. Mann. Seit 18 Jahren Neuralgie, welche ausserordentlich schwer war und ihren Sitz im Gesammtgebiete des linken Trigeminus hatte.	Beim Ergriffensein des Ramus ophthalmicus sah man das Auge während des Anfalls und eine Zeit lang nachher blutroth, herausquellend aus der Orbita, als wenn diese zu enge geworden wäre. Dabei Anschwellung der Augenlider.	Kopiöser Ausfluss von Thränen und von Nasensekret.	Aneurysma der Carotis interna in ihrem intrakraniellen Verlaufe. Der Sulcus caroticus des Keilbeinkörpers war in eine tiefe S-förmige Grube verwandelt. Das Ganglion Gasseri lag zwischen den Blättern der harten Hirnhaut auf der äusseren Seite des Aneurysma und war, da es nicht auszuweichen vermochte, der Spannung und Zerrung durch die Geschwulst und ihren Pulsationen ausgesetzt. Ausserdem fand sich der Trigeminusstamm, da, wo er vom Pons abgeht, erweicht, seines faserigen Gefüges verlustig.
Freud (312). Ein 18jähr. Bäckergeselle, an akuter multipler Neuritis erkrankt, zeigte Hyperalgesie im Gesicht und an verschiedenen Nervenästen der Extremitäten.	—	—	Der linke Trigeminus grauroth verfärbt. Das Ganglion Gasseri blutreich, grau.

Befallensein des Stammes.

Chouppe (313). Typische Neuralgie.	—	—	Der Trigeminus an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt.

Schuh (314). 30jähriger Patient, seit 11 Jahren Neuralgie.	—	—	Cholesteatom, welches den Trigeminus dicht bei seinem Austritt aus dem Gehirn ringartig umfasst und ihn an der dem Gehirn zugewandten Stelle bis auf den dritten Theil seines Umfanges zusammengeschnürt hatte.
Sabrazes (315) und Cabannes. Bis zum Tode Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus. Links tonischer Gesichtskrampf. Ophthalmoplegia exterior, sich auf beide Externi und Interni beschränkend. Taubheit und Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten.	—	—	Gliom in der hinteren Vierhügelgegend mit Fortpflanzung nach dem Bulbus. Die meisten Gehirnnerven, besonders der Trigeminus, Abducens, Oculomotorius, Facialis und Acusticus waren beiderseits in die Geschwulst hineinbezogen. Die hintere Kernregion des Oculomotorius zeigte Degeneration der Nervenzellen. Die vordere und mediane soll unbetheiligt gewesen sein
A. Wallenberg (316). 33jährige Frau. Neuralgie und Anästhesie in den Gebieten aller drei Aeste des linken Trigeminus inklusive Cornea und Conjunctiva. Der Masseterreflex war erhalten. Doppelbilder beim Blick nach links etc.	—	—	Die Portio major des linken Trigeminus durch einen hanptsächlich in ventraler und lateraler Richtung entwickelten Tumor 0,5 cm vor dem Eintritt in die Brücke theils zerstört, theils komprimirt. Derselbe setzt sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des III. Astes fort. Die Portio minor ist nicht betroffen.

Wenn auch diese Zusammenstellung den gewünschten Aufschluss leider nicht giebt, vielleicht weil gegenüber der Schwere des Krankheitsbildes dem relativ untergeordneten Symptome vermehrter Conjunctivalhyperämie nicht die nothwendige Beachtung geschenkt worden war, so wollen wir doch hiermit diesen Umstand der weiteren Beobachtung empfehlen unter der bestimmten Voraussetzung, dass betreffs der so interessanten vasomotorischen und trophischen Verhältnisse beim Trigeminus lediglich nur genaue klinische Beobachtungen mit Sektionsbefund, nicht aber das Thierexperiment uns wirkliche Einsicht Aufschluss geben kann.

§ 80. Durch Reizungen des Trigeminus wird auch reflektorisch Drucksteigerung im Bulbus erzeugt.

Bei Neuralgien des Trigeminus, welche mit Hyperämie der Augen, starkem Thränenfluss und leichter Lidschwellung einhergehen, muss stets das Auge auf Glaukom untersucht werden, denn akute Glaukomanfälle werden nicht

selten durch dies Krankheitsbild verdeckt, oder sie werden häufig durch Trigeminusneuralgien eingeleitet. Schon früher, als Hutchinson (208) einschlägige Fälle veröffentlichte, hatten Sichel (206) und Tavignot (207) auf den Zusammenhang zwischen Trigeminusneuralgien und Glaukom hingewiesen.

In der ersten Mittheilung Hutchinson's hatte bei einer 35jährigen Frau schon sieben Jahre lang eine Neuralgie der linken Gesichtsseite bestanden, als auf dem gleichseitigen Auge ein entzündliches Glaukom ausbrach.

Auch Abadie (209) beobachtete ein Glaukom, bei dem sich längere Zeit vorher eine Neuralgie des II. und III. Trigeminusastes mit Kontraktionen der Gesichtsmuskeln eingestellt hatte.

Dalbey und Dean (317) sahen bei einem 76jährigen Patienten mit ausgedehntem Herpes des rechten Augenlides und der Stirn, mit Keratitis bullosa Drucksteigerung mit heftigen Schmerzen rechterseits. Eine später vorgenommene Iridektomie endete (neuroparalytisch) mit Panophthalmitis. Das linke Auge war ein Jahr später noch völlig gesund.

Dass in disponirten Augen durch Zahnschmerzen akute Glaukomanfälle ausgelöst werden können, zeigt der Fall von Creniceau (210).

Ein 63jähriger Lehrer bekam heftige Zahnschmerzen, von einem unteren Backenzahne ausgehend, die sich über das ganze Gesicht erstreckten; am folgenden Tage, wo sich inzwischen ein Abscess am Unterkiefer gebildet hatte, liessen dieselben etwas nach, um in der Nacht mit noch grösserer Heftigkeit sich auch auf das rechte Auge und die Schläfe auszubreiten: Zwölf Stunden später konstatirte Schulek einen akuten Glaukomanfall. Selbst kurz nach der Iridektomie erfolgten wieder gleichzeitig mit neu auftretenden Zahnschmerzen Recidive der Entzündung.

In diesem Falle handelte es sich um ein Auge, auf dem bereits der Anamnese nach Glaucoma simplex bestanden hatte.

Redard (211) berichtet über Störungen durch Nebel und über das Auftreten eines Glaukoms, bei dem Abadie zweimal die Sklerotomie erfolglos ausgeführt hatte. Erst nach Extraktion einer schmerzhaften Zahnwurzel der gleichen Seite sank der intraokulare Druck auffallend.

Schmidt-Rimpler (212) führt auch die von ihm bei Zahnleiden beobachtete Accommodationsbeschränkung auf den reflektorischen Einfluss zurück, der durch den Zahnreiz auf die Sekretionsnerven des Auges ausgeübt werde. Diese Trigeminusreizungen sollen eine intraokulare Drucksteigerung, welche auf die Oberfläche der Krystalllinse wirke, verursachen und die zu starker Accommodation erforderliche maximale Krümmungszunahme dieses Organs behindern; es wäre dies analog der im Prodromalstadium des Glaukoms beobachteten Accommodationsbeschränkung, die sog. „frühzeitige Presbyopie".

β) Die vermehrte Thränensekretion bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 81. Bezüglich der vermehrten Thränensekretion bei Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitte verweisen wir auf das im physiologischen Theil Gesagte pag. 10.

Die vermehrte Thränenabsonderung bei Fremdkörpern in der Hornhaut und im Conjunctivalsack, sowie bei entzündlichen Zuständen im vorderen Bulbus-

abschnitte ist eine zu häufige und von Laien selbst genau gekannte Thatsache, als dass wir auf dieselbe hier weiter einzugehen brauchten. Wir wollen nur noch einmal erwähnen, dass Trigeminusneuralgien ebenfalls häufig von starkem Thränenflusse begleitet sind, vergleiche Fall Remak (52), unsern Fall pag. 20, Gefton-Lewill pag. 71, Gross pag. 72, Romberg pag. 72, unsere Fälle pag. 72, Pel pag. 72, Gould pag. 73 und die folgenden Fälle mit Sektionsbefund, bei welchen die Neuralgie durch weiter rückwärts in der Trigeminusbahn gelegene krankhafte Herde bewirkt worden war.

So beobachtete Romberg (397 pag. 41) einen 36jährigen Mann, bei welchem die neuralgischen Anfälle im I. Aste und in den Aggregaten des N. infraorbitalis von reichlichem Thränenflusse begleitet waren.

Ein 15jähriger Lehrling litt seit zwei Monaten an Anfällen eines reissenden Schmerzes, welcher vom linken Auge ausgehend über die Stirn und Schläfe dieser Seite ausstrahlte. Die Neuralgie hatte ihren Sitz im I. Aste des linken Quintus und war von reichlichem Thränenergusse, vermehrter Wärme und Pulsfrequenz begleitet.

In einem Falle Romberg's (311) mit schweren Trigeminusneuralgien, bei welchem ein Aneurysma der Carotis das Ganglion Gasseri alterirt hatte, war während des Anfalles ein kopiöser Ausfluss von Thränen und Nasenschleim vorhanden.

Wagner (273) veröffentlichte einen Fall, bei welchem anfangs Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte mit Thränen des rechten Auges bestand. Später wurde die rechte Gesichtshälfte sammt Conjunctiva und Cornea anästhetisch. Es entwickelte sich Keratitis neuroparalytica. Rechts Amaurose, linksseitige Körperparese. Lues. Die Sektion zeigte die Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Opticus, Oculomotorius und Trigeminus umfasste und auch die Pia mitbetheiligte. Der rechte Trigeminus war schmäler und weicher als normal und mit anderen rechtsseitigen Hirnnerven durch eine basale Neubildung rechts von der Sella turcica bedrängt.

Dass aber nicht jede Trigeminusneuralgie von Thränen des Auges begleitet werden muss, zeigt der Fall

Bezold (310) mit Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase. Die Sensibilität blieb intakt. Die Thränensekretion war nicht vermehrt, dagegen zeigte sich vermehrte Absonderung der Nase. Tod durch Erschöpfung.

Sektion: Gliom des Ganglion Gasseri von der Grösse einer halben Wallnuss. Dasselbe wurde von der gänzlich unveränderten, nicht injicirten Dura überzogen, und war mit ihr, sowie mit seiner knöchernen Unterlage nur unbedeutende Verwachsungen eingegangen. Die Faserung des Trigeminus konnte von seiner Oberfläche vom Eintritt der Wurzeln bis zu dessen drei Zweigen deutlich verfolgt werden.

γ) Der Reflexkrampf des Orbicularis bei Entzündungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt. Vergl. auch pag. 64 § 68 u. pag. 69 § 76.

§ 82. Der gewöhnliche Lidschlag erfährt bei schmerzhaften Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes eine krampfhafte Steigerung. Der dadurch bedingte reflektorische Blepharospasmus ist am häufigsten und intensivsten bei Phlyctänenbildung auf der Hornhaut und Conjunctiva jugendlicher Individuen zu beobachten. Doch giebt dieser Blepharospasmus scro-

fulosus kein Maass ab für die Stärke der Entzündung; vielmehr beobachtet man oft gerade den stärksten Krampf bei sehr mässiger Phlyctänenbildung, und eine Fortdauer desselben nach Abheilung der eigentlichen Affektion. Ausser bei Plyctänen finden wir ihn meist bei Fremdkörpern, Entropium, Kalkkonkrementen etc. Ferner verweisen wir auf die Bd. I pag. 614 und 615 angeführten krankhaften Zustände. Wenn die dort erwähnten Affektionen meist die peripheren Enden der sensiblen Aeste des Trigeminus in einen Reizzustand versetzen, welcher reflektorisch den Spasmus des M. orbicularis oder einzelner Partien desselben auslöst, so beobachten wir doch auch den reflektorischen Blepharospasmus bei weiter rückwärts gelegenen Affektionen des sensiblen Trigeminus. Ist es doch eine bekannte Thatsache, dass sich zum Tic. douloureux, also zur Neuralgie des Trigeminus nicht selten ein Tic. convulsif resp. Blepharospasmus hinzugesellt.

Auf pag. 615 und 618 des I. Bandes hatten wir einige Krankengeschichten angeführt, bei welchen, wie im Falle Müller und Ottava, eine Schädelbasisfraktur einen Reizzustand des Trigeminus verursacht und reflektorisch einen Orbiculariskrampf ausgelöst hatte. Im Fall Oppenheim und Gjör (ebendaselbst) hatte ein Tumor an der Basis denselben Zustand zur Folge.

In dem von Sabrazes und Cabannes pag. 77 erwähnten Falle von Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus bestand links ein tonischer Blepharospasmus. Der linke Nerv. trigeminus war in einem Gliom aufgegangen.

Nach Panas (194) litt eine 21jährige Patientin im 17. Jahre an Intermittens, welche trotz Chininbehandlung 18 Monate fortbestand. Vier Monate nach dem Aufhören des Fiebers traten rechtsseitige neuralgische Schmerzen in beiden ersten Trigeminusästen mit Blepharospasmus auf. Die Schmerzen waren kontinuirlich mit Remissionen, welche morgens und tagsüber eintraten. Das Auge selbst war nicht schmerzhaft. Vergebliche Anwendung verschiedener Medikamente, daher Dehnung des Nerv. frontalis extern. mit Ausschneidung eines 4 mm langen Stückes und Dehnung des N. frontalis internus. Am nächsten Tage war die Neuralgie verschwunden, nach einigen Tagen auch der Blepharospasmus gemindert. Dann Dehnung des N. infraorbitalis.

Nach den Operationen wurden die von den Nerven versorgten Gebiete anästhetisch. Das Auge wurde gut geöffnet. S. rechts $^5/_{36}$, links $^5/_5$. Die rechte Papille intensiv roth, beinahe wie die umgebende Netzhaut. Einige Tage darauf war die Conjunctiva bulbi et palpebrae rechts weniger sensibel als links. Die Cornea intakt. Es restirte nur ein geringer Schmerz an der Nase neben dem inneren Augenwinkel.

Das exstirpirte Stück Nerv wurde untersucht. Die Nervenfasern entbehrten der Markscheiden in Folge der Dehnung.

Knies (200) sah Nictitatio nach Entfernung eines schmerzhaften Zahnes sofort verschwinden.

In jenem pag. 72 erwähnten Falle von Terrier wurde der monatelang bestehende Lidkrampf gleichfalls erst durch die Extraktion kariöser Zähne geheilt.

Beiläufig bemerkt haben wir zwei Fälle von Tic. douloureux mit Blepharospasmus durch Sondirung des Thränennasenkanals geheilt. Auch Brettremieux (213) ist der Ansicht, dass gewisse Fälle von Neuralgie und Tic. douloureux Reflexäusserungen einer ascendirenden infektiösen Neuritis in den

im Thränennasenkanal verlaufenden Fäden des Trigeminus sind, und hat durch Behandlung des betreffenden Grundleidens bedeutende Besserung erzielt.

Der Blepharospasmus bei den Fällen von Tabes mit Trigeminusneuralgien dürfte wohl durch eine centrale Reizung des Trigeminus, entweder seiner Wurzeln oder seines sensiblen Kerns ausgelöst werden.

Nach Chvostek (196) sind Erscheinungen von Seiten des sensiblen Trigeminus in Form von Neuralgien, verschiedener Parästhesien und Anästhesien, sowohl als Frühsymptome der Tabes, als auch während des späteren Verlaufes derselben auftretend, mehrfach beschrieben. Als anatomisches Substrat für die hierbei in Betracht kommenden Störungen erweisen die Ergebnisse der Untersuchung Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel, Atrophie des sensiblen Kernes (Oppenheim) und Degeneration der absteigenden Wurzel (Ross). Es würde also hier wohl der Blepharospasmus durch eine centrale Reizung des Trigeminus entweder seiner Wurzeln oder seines sensiblen Kerns ausgelöst worden sein.

Als Illustration zu dem Gesagten möge der auf Seite 72 erwähnte hochinteressante Fall von Pel dienen.

§ 83. Beiläufig bemerkt kann durch reflektorische Reize vom sensiblen Trigeminus her auch ein Krampf des Levator palpebrae superioris erzeugt werden, z. B. von kranken Zähnen aus.

So beobachtete Hutchinson (198) bei einer Dame durch Druck einer Plombe auf die Pulpa des ersten oberen Backenzahns einen Spasmus des M. levator palp. superior. derselben Seite. Nach Extraktion des Zahnes besserte sich auch das Leiden und verschwand nach einigen Monaten völlig. —

Eine andere Beobachtung von H. R. Gooding (199) citirt Gowers: Hier war ein oberer rechter Molarzahn kariös und sehr schmerzhaft. Wenige Stunden nach Entfernung desselben trat rechtsseitige Ptosis mit intermittirenden Anfällen von klonischen Spasmen in dem Levator auf, welche jedesmal einige Minuten anhielten. 5 Tage später war Alles wieder normal. Am 6. Tage waren Schmerzen vorhanden, welche sich auf den ganzen Quintus erstreckten, doch gingen dieselben bald zurück, und kein Symptom kehrte wieder.

δ) Die Pupillenverengerung bei Trigeminusreizen.

§ 84. Die Verengerung der Pupille bei entzündlichen Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes ist ein so häufig zu beobachtendes Symptom, dass wir hier nicht weiter darauf einzugehen brauchen, zumal da wir die physiologische Bedeutung dieser Erscheinung in § 66, pag. 60 bereits näher besprochen haben.

ε) Der Schmerz bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 85. Der bei den entzündlichen Zuständen des vorderen Bulbusabschnittes auftretende Schmerz erklärt sich leicht durch den Druck, die Zerrung und Reizung, welchem die sensiblen Trigeminusendigungen bei den entzündlichen Prozessen dieser Region ausgesetzt sind. Wenn auch dabei der Schmerz hauptsächlich im Auge lokalisirt wird, so ist es doch eine ge-

wöhnliche Erscheinung, dass, wie z. B. bei der Iritis namentlich, heftige, in den Hinterkopf ausstrahlende, sowie bis in die Zähne hineinschiessende Schmerzen beobachtet werden. Beim Glaukom können sogar die Augenschmerzen gegenüber den heftigen Kopfschmerzen zurücktreten und bei dem vorhandenen reflektorischen Brechreiz einem Unerfahrenen leicht eine Magenaffektion vortäuschen.

Bezüglich des Auftretens von Kopfschmerzen bei Erkrankungen des Augapfels hat man sich daran zu erinnern, dass der Nerv. recurrens vom I. Aste des Trigeminus entspringt und einen grossen Theil der Dura mater empfindlich macht. Ferner hat man der Thatsache zu gedenken, dass namentlich der Nerv. trigeminus zur Irradiation schmerzhafter Erregungen ganz besonders disponirt ist.

Corneal- und Conjunctivalaffektionen verursachen meist Schmerzen im Auge selbst und lästige Druckempfindungen im Orbitaldache, sowie Supraorbitalneuralgien.

Nach Peters (214) soll besonders die chronische Diplobacillus-Conjunctivitis zu Supraorbitalneuralgie Veranlassung geben.

§ 86. Ferner müssen wir hier einer Form von Asthenopie Erwähnung thun, welche subjektiv sich in Schmerzempfindungen im Auge oder dessen nächster Umgebung äussert und abhängig ist von rheumatischer Affektion der Kopfhaut und der Nackenmuskulatur, Erscheinungen, auf welche hauptsächlich Widmark (286) aufmerksam gemacht hat. Die Klagen sind besonders Schmerzen, Lichtscheu, Thränenträufeln, Schwere in den Lidern und Unvermögen zu jeder die Augen beanspruchenden Thätigkeit. Bei genauer Untersuchung solcher Patienten findet man dann namentlich in der Schläfengegend äusserst schmerzhafte, strangförmige Verdickungen, welche in der Richtung der Nervenäste verlaufen, und eine leicht teigige, schmerzhafte Anschwellung längs der Sehne des M. temporalis. Eine zweite sehr schmerzhafte Stelle liegt meist hinter dem Processus mastoideus längs der Ansatzstelle der Nackenmuskulatur am Schädel. Ausserdem finden wir fast immer schmerzhafte Verdickungen in der Muskulatur des Halses und auch an andern Muskeln. Diese Affektionen verursachen eine gewisse Art von Kopfschmerz und täuschen sehr häufig Migräne vor. Massage der äusserst schmerzhaften Stellen bewirkt in allen Fällen grosse Erleichterung und beseitigt auch die Asthenopie. Wahrscheinlich ist hier ein Exsudat in den Nervenscheiden und eine teigige Anschwellung der Muskelansätze vorhanden, welche einen Druck auf die sich in denselben verbreitenden und sie durchsetzenden Nerven ausübt und dadurch jenes schmerzhafte Unbehagen hervorbringt, das dann durch Massage gemildert oder gehoben wird. Im Norden Europas und namentlich auch hier in Hamburg ist dies Leiden ein weit verbreitetes.

Diese Form der Asthenopie ist nicht mit jener zu verwechseln, welche durch übermässiges Anstrengen der Accommodation bei Hyperopie hervorgerufen wird (accommodative Asthenopie), was offenbar bei vielen Individuen auf Hyperästhesie des Ciliarkörpers beruht.

§ 87. Ausserdem müssen wir hier der traumatischen Keratalgie gedenken. Nach leichten Verletzungen der Hornhaut, deren sich die Patienten zuweilen gar nicht erinnern können, wie durch das Blatt einer Pflanze, einen Strohhalm, den Fingernagel eines kleinen Kindes, treten in längeren Intervallen periodische Schmerzanfälle auf, die oft drei Tage hindurch andauern. Diese Recidive ziehen sich bisweilen noch länger hin. Nach Grandclement (215) verläuft der Anfall folgendermassen: Beim Erwachen klagen die Patienten über Trockenheit und Wundsein der Lider, Photophobie und Thränen. Er hält es für wahrscheinlich, dass die oberflächlichen Nervenfasern der Hornhaut eine Kontusion erfahren, die nicht eine Zerstörung, sondern nur eine Irritation der Elemente zur Folge habe und eine leichte Neuritis hervorrufe, die diesen leichten Traumen eigenthümlich sei.

So beobachtete Nicolai (318) fünfmal Recidive nach einer leichten Verwundung. Bei dem Versuche, etwas mit dem scharfen Löffel abzukratzen, löste sich das Epithel in grösserer Ausdehnung ab. Um festere Vereinigung mit dem neugebildeten Epithel zu erzielen, wurde die Wunde auch abgekratzt. Die Reaktion war heftig, der Zustand besserte sich aber schnell.

Th. v. Schröder (216) kommt nach Zusammenstellung der bekannten Litteratur und eigenen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die Keratalgia traumatica Grandclement's und die Arlt-Fuchs'schen recidivirenden Hornhauterosionen einen und denselben Prozess darstellen und nur graduell verschieden seien.

v. Reuss (217) unterscheidet zwei Formen des Leidens.

1. Nach einer in der bekannten Weise entstandenen Erosion verspüren die Kranken jeden Morgen einen heftigen Schmerz im Auge, der sekundenlang, selten bis zu einer halben Stunde oder noch länger andauert. Bisweilen tritt dieser Schmerz auch während der Nacht bei plötzlichem Oeffnen der Augen auf.

2. Im Anschluss an eine Erosion treten in sehr verschieden langen Zwischenräumen Tage lang dauernde Schmerzanfälle auf, bei denen Erosionen, Trübung und Unebenheit des Epithels, sehr selten gar keine pathologischen Veränderungen gefunden werden. Nur zweimal sah Verfasser eine flache Blase, aus der am zweiten Tage eine Erosion, schliesslich eine blosse Trübung wurde.

Die Anfälle treten entweder bei Patienten ein, die in der Zwischenzeit keine Beschwerden hatten, oder weniger häufig bei Leuten, welche an der oben beschriebenen ersten Form leiden. —

Wenn sich bei einer Erosion der Hornhaut in Folge eines nicht lange genug getragenen Verbandes das Epithel ungenügend regenerirt, so adhärirt es bei der engen Berührung der Hornhaut mit der Tarsalbindehaut, wie dies während der Nacht der Fall ist, am Tarsalbindehautepithel. In Folge dessen findet bei zu schnellem Oeffnen eine Zerrung des Hornhautepithels und damit der Nervenendigungen statt, und so kommt es zu den für die erste Form charakteristischen allmorgendlichen Schmerzanfällen.

Ist die Adhäsion inniger, oder wird das Auge schneller geöffnet oder durch Reiben gereizt, so legt sich das gezerrte Epithel nicht wieder an,

sondern hebt sich als Blase empor, bezw. reisst ganz ab. Dann finden wir die Erosion der zweiten Form.

Aehnlich fasst auch Hirsch (218) dieses Leiden auf.

Wicherkiewicz (319) erklärt diese Affektion durch eine in Folge des Traumas verursachte Störung in der Nervenausbreitung des Trigeminus und schlägt die Bezeichnung „recidivirende traumatische Hornhautneuralgie" vor. Der Grund, warum bei bedeutenden Hornhautverletzungen, die mit umfangreichen Kontinuitätstrennungen verbunden sind, keine so starken Schmerzen aufträten, liege darin, dass bei denselben durch lineare Trennung die Nervenästchen durchtrennt würden, während bei den in Rede stehenden Fällen gerade die Endausbreitung des Trigeminus nicht zerstört, sondern nur durch den mechanischen Insult und zwar in einem grösseren Umfange gereizt werde. Das Leiden könne mit Bläschenbildung einhergehen, sei aber mit derselben nicht zu identifiziren. Die Bläschenbildung stelle nur eine Komplikation dar.

§ 88. Bei retrobulbären Neuritiden und namentlich bei solchen, welche wir wegen Mangel anderer ätiologischer Momente auf Erkältung zurückführen, treten oft Schmerzen in der Tiefe der Orbita auf, sobald energische Bewegungen des Augapfels vorgenommen werden. Vielleicht entstehen diese Schmerzen durch Zerrungen der in der entzündeten Opticusscheide verlaufenden sensiblen Aestchen des Trigeminus bei den Bulbusbewegungen, insofern der S-förmig gekrümmte Sehnerv bei den letzteren gestreckt wird.

§ 89. Es erscheint zweckmässig, bei der Beschreibung der Trigeminusneuralgien auch gleich diejenigen Formen hier abzuhandeln, welche eigentlich zu den Neuralgien auf rein funktionell nervöser Basis gehören. Neben der Zweckmässigkeit ist aber eine solche Anordnung um so gerechtfertigter, als man gegebenen Falles sehr oft nicht weiss, ob die Schmerzen durch eine organische Läsion des Trigeminus hervorgerufen werden, oder ob die Ursache derselben rein funktionell nervöser Natur ist.

Im Nervus supraorbitalis ist nach Krause (l. c. pag. 132) der Sitz der Neuralgie am häufigsten. Ausser diesem können aber auch die anderen Zweige des I. Trigeminusastes befallen sein und je nach deren anatomischem Verlaufe strahlen die Schmerzen dann nach verschiedenen Richtungen hin aus. Sie verbreiten sich über das obere Augenlid, die Thränenkarunkel, die Augenbraue, die Stirn und einzelne Theile des Gesichts. Zuweilen werden die Schmerzen bis tief in die Augenhöhle hinein und im Augapfel selbst empfunden. Gerade in diesen Fällen zeigt sich oft Röthung der Conjunctiva und vermehrte Thränenabsonderung.

Sehr häufig klagen Hysterische über einen Schmerz mitten im Augapfel, oder über ein Wirbeln in der Orbita. Die in diesen Gebieten vorkommenden Schmerz- und Druckpunkte sind aber nicht so charakteristisch wie der Supraorbitalpunkt, weder ist ihre Stelle so genau umschrieben, noch finden sie sich so häufig wie jene. Solche Druckpunkte finden sich im oberen Augenlide, bald in seinem äusseren, bald in seinem

medialen Abschnitte (Palpebralpunkt). Ein weiterer findet sich an der Seitenwand der knöchernen Nase, etwas medianwärts und unterhalb des inneren Augenwinkels. Selten begegnet uns einmal ein Fall, bei welchem auf Druck mit dem Sondenknopf eine Stelle neben der Cornea über dem Ciliarkörper besonders schmerzhaft erscheint, ohne dass entzündliche Erscheinungen resp. Cyclitis bestehen.

§ 90. Bei organischen Läsionen des I. Astes namentlich in der Gegend des Sinus cavernosus scheinen Schmerzen im Bulbus besonders häufig vorzukommen[1]).

So berichtet Gendrin (287) über folgenden Fall. Eine 32jährige Frau mit Insufficienz der Tricuspidal- und Mitralklappen und Erkrankung der grossen Arterien wurde plötzlich von lebhaftem Schmerz im linken Auge befallen. Schon den nächsten Morgen war das Auge stark protundirt und hatte seine Sehkraft verloren. Schmerzen in Stirn und Schläfe links. Ameisenkriechen und Schwäche in den Armen und im rechten Bein. 14 Tage später war der Bulbus stark vorgetrieben und nach aussen abgelenkt. Systolisches Geräusch über dem Bulbus und Pulsation. Pupille weit und starr. Keratitis neuroparalytica. Lähmung des rechten Arms und Hauthyperästhesie der ganzen rechten Seite. Tod sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Sektion: Der Sinus cavernosus der linken Seite durch ein entfärbtes Gerinnsel erfüllt und ausgedehnt. Die Carotis war eingehüllt in dieses Gerinnsel, welches auch die Art. ophthalmica umschloss bis dahin, wo sie den N. opticus überkreuzt. Hochgradige Veränderungen in der Carotis interna (im Original genau beschrieben), welche an eine spontane Ruptur derselben im Sinus cavernosus denken lassen.

Nunneley (288). Eine 42jährige Frau erwachte sieben Tage vor ihrer achten Entbindung morgens mit einem heftigen eigenthümlichen Schmerz in der rechten Kopfseite, welcher plötzlich wie ein Blitz in das rechte Auge fuhr. Sehvermögen nicht alterirt. In der rechten Kopfhälfte und im Ohr lautes Geräusch. 14 Tage später starker Exophthalmus. Pupille weit und starr. Sehvermögen verloren. Gefühl, als ob der Augapfel bersten würde. Unterbindung der Carotis drei Wochen nach Beginn der Erkrankung. Danach Verminderung des Exophthalmus. Heiluug. Nur die Augenmuskeln blieben gelähmt, ebenso die Iris und das Sehvermögen auf schwache quantitative Lichtempfindung reduzirt. Tod fünf Jahre später durch akute Bronchitis.

Sektion: Die Arteria ophthalmica an ihrem Ursprung aus der Carotis interna zu einem haselnussgrossen Aneurysma erweitert, welches an der Sella turcica gelegen und mit locker anhaftendem, festem Coagulum erfüllt war. Dasselbe übte auf die Vena ophthalmica einen Druck aus und verursachte eben dadurch die Vortreibung des Augapfels. Die A. ophthalmica innerhalb der Augenhöhle und ihre Aeste sehr eng; die Carotis interna und ihre Verzweigung erschien normal.

Auch Thibaut (291) erwähnt einen Fall, in welchem mit dem Auftreten eines pulsirenden Exophthalmus plötzlich ein lebhafter Schmerz im Auge, in der Stirn und Schläfe auftrat.

ζ) Die vermehrte Blendung bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 91. Da die vermehrte Lichtscheu bei entzündlichen Zuständen des vorderen Bulbusabschnittes durch den gleichen Vorgang bedingt wird, wie das Blendungsgefühl im normalen Auge, so müssen wir uns zunächst mit

[1]) Ganz besonders häufig finden wir Schmerzen im Bulbus bei den Fällen von Herpes zoster ophthalmicus angegeben. Wir werden später noch einmal darauf zurückkommen.

demjenigen physiologischen Vorgange beschäftigen, den wir als „Blendung“ bezeichnen.

Unter Blendung bei sonst normalen Bedingungen verstehen wir eine als schmerzhaften Druck über dem Orbitaldache und in der Tiefe der Orbita sich äussernde, höchst unangenehme Empfindung zufolge Einfallens zu intensiven Lichtes in das Auge, wobei die Sehschärfe durch Auftreten eines hellen Nebels stark reduzirt erscheint, und zugleich eine kräftige Kontraktion im Orbicularis sowie, wenigstens bei plötzlichem Lichteinfall, Abwehrbewegungen der Hand und Fluchtbewegungen des Kopfes durch Vermittelung des Opticus ausgelöst werden.

Nach der Hering'schen Theorie wird nämlich die in der Retina vorhandene nervöse Sehsubstanz durch das einfallende Licht (also unter Einwirkung von Aetherwellen) chemisch zerlegt (Dissimilirung), ein Vorgang, welcher durch die Sehbahnen nach dem Cortex fortgeleitet, psychophysisch die Lichtempfindung dort hervorbringt. Bei beschattetem Auge wird (unter dem Assimilirungsvorgange) der durch die Einwirkung der Aetherwellen chemisch gespaltene Stoff jener Sehsubstanz wieder ersetzt, und damit durch Vermehrung der erregbaren Substanz die Lichtempfindlichkeit des Auges wieder gehoben. In der lebendigen Substanz gehen nun fortwährend Assimilirung und Dissimilirung vor sich. Und wenn auch die Dissimilirung durch das einfallende diffuse Licht tagsüber gesteigert wird, so ist doch unser Auge so eingerichtet, dass die dadurch bewirkte relative Zunahme von Dissimilirungsprodukten in einer Weise durch den Säftestrom abgeführt wird, dass sie einen uns bewusst werdenden Reiz auf die sensiblen Trigeminusverzweigungen im Auge kaum auszulösen vermag. Fällt aber zu intensives Licht in das Auge, und wird dadurch die Menge der Dissimilirungsprodukte plötzlich so gesteigert, dass diese Spaltungsprodukte nicht so rasch durch den gewöhnlichen Säftestrom entfernt werden können, so häufen sich dieselben an und bewirken durch Reizung der Ciliarnerven (an irgend welcher Stelle im Auge, vielleicht im Perichorioidealraum) jene unangenehme, mit Blendungsgefühl bezeichnete Empfindung. Nach Schluss des Auges lässt aber sofort der vorher gesteigert gewesene Dissimilirungsvorgang und damit die vermehrte Produktion von Spaltungsprodukten nach, und der normale Säftestrom beseitigt bald, durch genügende Abfuhr jener, die Blendung.

Es ist nun wahrscheinlich, dass gewisse farbige Strahlen z. B. „gelbe“, Dissimilirungsprodukte liefern, welche, wenigstens beim Menschen, die Ciliarnerven mehr als andere farbige Strahlen in Erregung versetzen und damit ein stärkeres Blendungsgefühl bewirken.

Wenn nun im normalen Auge eines normalen Menschen durch das gewöhnliche diffuse Tageslicht keine Blendungsgefühle erzeugt werden, so zeigt doch die klinische Erfahrung, dass dieselbe Lichtquelle in dem Auge „nervöser“ und „hysterischer“ Menschen schon bereits lästige Blendungsgefühle zu bewirken vermag. Diese Erscheinung kann nach unseren jetzigen

Anschauungen darin begründet sein, dass das sensible Nervensystem derartiger Individuen schon an und für sich leichter reizbar ist, als das gesunder Menschen, und dass dadurch die Dissimilirungsprodukte, welche im normalen Auge eines gesunden Menschen noch keine oder kaum unangenehme Empfindungen erzeugen, hier schon einen solchen Reiz auslösen, dass diese Patienten um die Intensität des Dissimilirungsvorgangs zu vermindern, nun dunkele Brillen tragen müssen. Andererseits geht aber auch bei Nervösen der Dissimilirungsvorgang schneller vor sich, als beim normalen Menschen, weil der Assimilirungsvorgang bei derartigen Individuen verlangsamt ist. Die Erklärung dieses Vorganges werden wir im III. Bande bei der Bearbeitung der funktionell nervösen Sehstörungen geben und begnügen uns hier für diejenigen, welche sich näher mit diesen Zuständen befassen wollen auf die Arbeit Wilbrand's, Ueber die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1896, zu verweisen. —

Sind nun bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes, namentlich bei Cornealaffektionen, die Ciliarnerven schon an und für sich stark gereizt, so genügt schon die gewöhnliche, im diffusen Tageslichte entstandene Menge von Dissimilirungsprodukten der nervösen Sehsubstanz, welche ja im normalen Auge noch keinen empfindlichen Reiz auslöst, um hier schon unangenehme resp. schmerzhafte Blendungsgefühle zu erzeugen.

Ch. Steele (219) beschreibt einen Fall von ganz ungeheuerlicher Lichtscheu mit ausgedehnter Trigeminusneuralgie, welche eine 38jährige Dame nach wochenlangen photographischen Aufnahmen im hellen Sonnenschein befallen hatte und dieselbe für 7 Wochen in einem absolut verdunkelten Zimmer gefangen hielt. Noch nach $1^1/_2$ Jahren bestand eine gewisse Empfindlichkeit gegen grelle Beleuchtung. Sie verlor sich später allmählich gänzlich.

Hier war offenbar durch die Ueberhäufung mit Dissimilirungsprodukten dauernd ein Reizzustand der sensiblen Ciliarnerven gesetzt worden.

Interessant sind die Erfahrungen, welche Krause (l. c. pag. 77) bei seinen Operirten (Exstirpation des Ganglion Gasseri) gemacht hat.

Eine Patientin gab ganz bestimmt an (zwei Monate nach der rechtsseitigen Ganglionexstirpation), dass sie das Gefühl des Geblendetseins nur auf der linken Seite noch habe; das linke Auge fing dabei sofort an zu thränen, während sie mit dem rechten Auge ganz starr, ohne zu blinzeln, in die helle Sonne zu sehen vermochte.

Auch in dem p. 69 erwähnten Falle v. Millingen's (184) mit angeborenen Defekte im Trigeminusgebiet war, trotzdem beiderseits ein Hornhautgeschwür bestand, kein Thränen und keine Lichtscheu vorhanden.

Ob es sich bei allen Fällen von Keratitis neuroparalytica so verhält, bedarf noch eingehender Untersuchung.

Wir beobachten gegenwärtig eine 52jährige Frau mit einem metastatischem Carcinom an der Schädelbasis, in Folge dessen eine rechtsseitige Abducens-, Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeus-, Vagus und totale Trigeminuslähmung mit beginnender Keratitis neuroparalytica eingetreten ist. Hier fehlt trotz (künstlich) erweiterter Pupille, trotz oberflächlicher (Lagophthalmo) und tiefer Cornealaffektion jegliche Lichtscheue. Ohne das geringste Blendungsgefühl sieht sie in das helle Lampenlicht.

§ 92. Diese durch das Sehen ins Helle plötzlich vermehrte Menge von Dissimilirungsprodukten der retinalen nervösen Sehsubstanz ruft auch durch

Reizung sensibler Trigeminusäste jenes nach der Nase hin irradiirende Gefühl des Prickelns auf der dortigen Schleimhaut hervor, welche „das Niesen“ einleitet. Vergl. pag. 66 § 73.

Bezüglich des Niesens bei Trigeminusaffektion braucht nicht erst besonders dargethan zu werden, dass chemische und mechanische Reize der Nasenschleimhaut dasselbe hervorrufen, es sei nur beiläufig noch hier auf die beiden folgenden interessanten Beobachtungen aufmerksam gemacht.

Nach Romberg (311 pag. 302) fiel eine 42jährige Frau auf den Hinterkopf. Ein Jahr nachher hörten die Menses auf. Seit dieser Zeit litt sie an Anfällen von Nieskrampf, welche an Häufigkeit und Heftigkeit zunahmen und ihr den Schlaf raubten. I. und II. Ast des Trigeminus völlig normal. Auf die Portio major des III. Astes beschränkte Anästhesie ohne begleitende schmerzhafte Empfindungen in den gefühllosen Teilen.

Sektion: Der III. Ast des Trigeminus der linken Seite war an der Stelle, wo er in das Foramen ovale tritt, an seiner äusseren Fläche umgeben von einem röthlichen, gefässreichen Gewebe, welches theils aus Fasern, theils aus Bläschen bestand (Exsudat). Das Neurilemm erschien verdickt und geröthet, soweit der Nerv in dem Keilbein verlief, auch noch etwas weiter nach abwärts bis zur Stelle, wo an der hinteren Fläche des Nerven das normale Ganglion oticum sass. An dieser Veränderung nahm aber nur die aus dem Ganglion Gasseri entspringende Portion des III. Astes Antheil. Die motorische Wurzel verlief unversehrt an der inneren Fläche und verschmolz mit der grösseren Portion erst unterhalb der kranken Stelle.

Adamkiewicz (289) beobachtete folgenden interessanten Fall von objektiver totaler Anästhesie der beiden Trigemini und zwar aller Aeste links und des I. und eines Theils des II. Astes rechts bei einem 51jährigen Offizier, bei dem sich im Verlaufe einiger Jahre Kitzelgefühl, Ameisenkriechen, bisweilen brennender Schmerz im Gesichte einstellte, ferner Neigung zu Katarrhen, sowie unstillbares Niesen. —

η) Anderweitige Sehstörungen bei Reizung sensibler Trigeminusäste. Die sog. Reflexamaurose.

§ 93. Bezüglich der durch Reizung resp. Verletzung sensibler Trigeminusäste und namentlich des Nerv. supraorbitalis hervorgerufenen Reflexamaurose (Brown-Sequard 222) dürften die der vorophthalmoskopischen Zeit entstammenden Beobachtungen sich wohl meist auf andere Weise erklären lassen. Das Studium der Hysterie hat auch hier den Schleier gelüftet, und wohl die Mehrzahl aller dahingehörigen Beobachtungen, bei welchen unter dauernd normal gebliebenem, ophthalmoskopischem Befunde nach Verletzung der Supraorbitalgegend Amaurose des Auges der betroffenen Seite aufgetreten war, werden der hysterischen Amaurose zugezählt werden müssen.

Einschlägige Fälle aus der vorophthalmoskopischen Zeit finden wir zusammengestellt bei Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866 pag. 269 und Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1873 Bd. II pag. 573, sowie Leber, Graefe-Sämisch V, 978.

Im Jahre 1865 stellte Jonathan Hutchinson (234) eine Gruppe von Fällen zusammen, welche den Zusammenhang zwischen Neuralgien der Zahnnerven und Amaurose klar legen sollten. Die dort mitgetheilten Be-

obachtungen sind aber zu ungenügend, um daraus die Reflexamaurose als selbständiges Krankheitsbild konstruiren zu können. Vielleicht ist der folgende Fall (Beobachtung 2) auf Hysterie zu beziehen.

Eine 45jährige Frau war seit etwa 3 Jahren auf dem linken Auge fast blind, gleichzeitig litt sie an einer Anschwellung des Zahnfleisches rechts oben, weshalb wiederholt Blutegel angesetzt worden waren. Nach dem Ausziehen eines Zahnes verlor sich dann die Zahnfleischschwellung und zugleich stellte sich das Sehvermögen des linken Auges soweit wieder her, dass sie im Stande war, grössere Gegenstände zu erkennen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Aehnlich verhält es sich wohl mit Delgado's Fall (235).

Ein 12jähriger Knabe aus Toledo soll in Folge eines apoplektischen Anfalles (!) unter cerebralen Nervenerscheinungen so schwachsichtig geworden sein, dass er nicht mehr im Stande war, Finger in nächster Nähe zu zählen. Ophthalmoskopisch bestanden Veränderungen in der Chorioidea und ihrer Epithelschicht. Da sich aber jederseits ein kariöser Backenzahn vorfand, so wurde vor Beginn einer Behandlung die Herausziehung dieser beiden Zähne angerathen. Als drei Tage später das Kind wieder vorgeführt wurde, erfuhr Delgado, dass das Sehvermögen, unmittelbar nach der Herausnahme jener beiden Zähne, sich wieder hergestellt hatte.

Auch die folgende Beobachtung Lardier's (223) beruht offenbar auf Hysterie.

Ein 8jähriger Knabe hatte am rechten Auge eine Conjunctivitis und Hornhauttrübung. Als eines Tages der Verband abgenommen wurde, war das Auge amaurotisch. Lardier fand den ersten rechten oberen Backenzahn kariös und brachte hiermit die Erblindung in Verbindung. Sofort nach der Extraktion konnte der Knabe Finger zählen und kam zu einem der Hornhautnarbe entsprechenden Sehvermögen.

Wie mangelhaft die Beobachtung der als Reflexamaurose bezeichneten Fälle im Durchschnitt sich darstellt zeigt uns der Fall Gill (224).

Ein 33jähriger Farmer hatte beiderseitige Neuralgie des Gesichts und Kopfes und seine Sehkraft nahm so stark ab, dass er nicht lesen konnte. Als er untersucht wurde, las er Jaeger 16; der Augenspiegel zeigte Retinatrübung („effusion") und Undeutlichkeit der Retinalgefässe. Die Zähne des linken Oberkiefers waren erkrankt. Nachdem sie entfernt waren, begann zu gleicher Zeit Besserung der Neuralgie und Amblyopie. In einer Woche wurde Jaeger 14, einige Tage später Jaeger 5, nach weiteren 10 Tagen Jaeger 2 gelesen.

Nicht allein fehlen hier Angaben über das Gesichtsfeld und über das Verhalten des ophthalmoskopischen Befundes nach Extraktion der Zähne, sondern wir vermissen hier, wie bei fast allen sonst hierher zu zählenden Beobachtungen eine gründliche Untersuchung der Körperorgane, des Urins und des Nervensystems.

Derselbe Vorwurf muss der folgenden Beobachtung de Wecker's (226) gemacht werden.

Eine 28jährige Näherin litt seit längerer Zeit an Schmerzen des ganzen Oberkiefers. Nach Ablauf eines heftigen Schmerzanfalles bemerkte sie eine völlige Erblindung auf dem rechten Auge. Einige Tage später wurde sie nach einem ähnlichen Anfalle auch links amaurotisch. Die hellste Lampe verursachte ihr nur unsichere Lichtempfindung. Die Pupillen waren mässig erweitert, reagirten aber nicht auf Lichtreize. An Simulationsversuche war kaum zu glauben. Auf Weckers Rath wurden links fünf kariöse Zähne ausgezogen. Gleich nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose versicherte dann Patientin, links wieder sehen zu können; nach fünf Tagen normale Sehschärfe, rechts

nur quantitative Lichtempfindung. 14 Tage später wurden rechts drei kariöse Zähne ausgezogen, gleich darauf trat auch auf dem rechten Auge das Sehvermögen ein.

Auch dieser in der wiedergegebenen Form schwerverständliche Fall verliert sofort an Bedeutung, wenn wir uns erinnern, dass Hysterie so häufig als Parallelverlauf schwerer organischer Nervenleiden namentlich bei multipler Sklerose, bei Hirntumoren und Gehirnsyphilis gefunden wird. Wäre hier eine gründliche Allgemeinuntersuchung der Patientin vorangegangen, dann hätte man auch sicherlich die Ursache der Pupillenstarre nachweisen können, während die zauberhafte Wiederkehr des Sehvermögens wohl auf Suggestion bezogen werden dürfte, wenn man sie nicht, wenigstens auf dem einen Auge, als eine zufällige, bezüglich des Zeitpunktes mit der Extraktion der Zähne zusammentreffende Besserung eines, die vorübergehende Amblyopie bedingenden, Grundleidens ansehen will.

§ 94. Métras (225) bespricht die pathologischen Beziehungen des Auges und der Zähne durch Reflexaktion und theilt die durch Zahnleiden bedingten Augenaffektionen in drei Klassen:

1. in solche, welche von vasomotorischen Störungen abhängen: wie die Ernährungsstörungen und die amaurotischen Zufälle,

2. solche, die aus Sensibilitätsstörungen hervorgehen: wie Neuralgien sowie nervöse und hyperästhetische Asthenopien, und

3. solche, die sich durch Motilitätsstörungen charakterisiren: wie Krämpfe der Muskeln in der Orbita und der Lider.

Unter den Zahnaffektionen, welche das Auge in Mitleidenschaft ziehen, seien zu nennen: Caries, schwere Dentition, Ausziehen von Zähnen mit Fraktur der Alveolen, Periostitis und Gingivitis durch künstliche Zähne und Gebisse. Besonders die Zähne des Oberkiefers, und vor allem die Backenzähne übten einen Einfluss auf das Auge aus.

Nicht selten wird bei Zahnleiden eine hinzutretende Sehstörung durch das Fortkriechen einer Periostitis oder eines Erysipels von dem äusseren Oberkieferrand bis in die Orbita hinein hervorgerufen, wonach dann Exophthalmus und auch Erblindung durch Opticusatrophie eintreten kann.

Eigene Beobachtung: Siehe Fig. 22. Einem 18jährigen Mädchen wurde vor 8 Tagen ein Backzahn links unten extrahirt: Seit 3 Tagen Schwellung des linken Auges und Fieber. Bald schwoll die ganze linke obere Wangengegend an, und es trat eine starke Schwellung der Venen immer deutlicher hervor. Dazu kam eine beträchtliche Protrusion des linken Bulbus nach unten und aussen. Starkes Lidödem. Pupillenreaktion etwas träge. Fundus oculi normal. Rechts nur ganz geringes Oedem, auch links wurde nur eine Zunahme des Exophthalmus konstatirt. Patientin starb am 10. Tage ihrer Erkrankung.

Nach Samelsohn (227) hatte sich bei einer 50jährigen Patientin eine vollständige Amaurose des rechten Auges in Folge einer durch Zahnextraktion bedingten Periostitis orbitae entwickelt. Unmittelbar nach der Zahnextraktion starke Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, rechtsseitige Taubheit und starker Kopfschmerz. Nach fünf Tagen Exophthalmus mit aufgehobener Beweglichkeit nach unten innen und völlige Erblindung rechterseits mit mittelweiter, reaktionsloser Pupille und negativem ophthalmoskopischen Befunde. Später machte sich (durch descendirende Atrophie von dem retrobulbär im Opticus gelegenen

neuritischen Herd aus) eine Verfärbung der Papille geltend, während die Retinalgefässe unverändert blieben.

Hirsch (228), Dimmer (229), Wicherkiewicz (231) und Vossius (232) berichten über analoge Fälle. Die allmähliche Besserung des Sehvermögens nach Extraktion der Zähne in Schneider's (239) Falle ist wohl auf die Heilung der Periostitis nach Entfernung der Zähne zurückzuführen. Auch hier zeigte der Augenspiegelbefund eine atrophische Verfärbung der Papille.

Die Beobachtung Hermann's (233), wo nach Extraktion eines zweiten oberen Backzahnes noch an demselben Tage ein fünfjähriger Knabe vollständig erblindet war, und objektiv beiderseits Stauungspapille nachgewiesen wurde, erklärt sich wohl durch die bis dahin schon latent vorhanden gewesene Neuritis optica (was ja im Allgemeinen häufig zu beobachten ist), und einen zufällig mit der Extraktion des Backzahnes zeitlich zusammenfallenden vermehrten Druck auf die optische Leitung (Tumor cerebri).

Fig. 22.

W. W. Exophthalmus und klaffende Lidspalte bei Sinusthrombose nach Zahnextraktion. Tod.

§ 95. Die plötzlichen Erblindungen nach Traumen auf den oberen Augenhöhlenrand sind nicht als eine Reflexamaurose durch Reizung des Nervus supraorbitalis, sondern als eine durch Zerreissung resp. Quetschung des Sehnerven im Canalis opticus entstandene Sehstörung aufzufassen. Wir werden im dritten Bande dieses Buches näher auszuführen haben, wie häufig durch Traumen des oberen Augenhöhlenrandes Fissuren der Schädelbasis zu Stande kommen, welche, bis in den Canalis opticus sich fortsetzend, dort dem Sehnerven verhängnissvoll werden.

Wenn es nicht sicher konstatirt wäre, dass auf verhältnissmässig leichte Traumen hin in einem spröden Schädel Fissuren entstehen können, so würde die Versuchung nahe liegen, einzelne dahin gehörige Beobachtungen als Reflexamaurose anzusehen.

Wir sind in der Lage über zwei derartige Beobachtungen hier berichten zu können.

Ein 27jähriger junger Mann mit bis dahin völlig gesunden Augen kam nach Schluss des Theaters beim Hinausgehen ins Gedränge. Während er sich umwendete, um mit einer hinter ihm gehenden Dame zu sprechen, stiess die letztere ihm unvorsichtiger Weise mit

der Spitze ihres Schirms gegen das Dach der Augenhöhle. Sofort war das Sehvermögen auf diesem Auge erloschen, wiewohl der Stoss sehr schwach gewesen sein musste, weil weder eine Hautabschürfung am Oberlide noch ein Bluterguss unter die Lidhaut am dritten Tage nach dem Unfalle bei diesem Patienten zu konstatiren war. Auch konnte der Letztere mit Sicherheit angeben, dass bis zu jenem Trauma sein Auge völlig sehkräftig gewesen sei, weil er als Uhrmacher meist nur mit demselben gearbeitet habe. Im übrigen war derselbe ein solider und völlig gesunder Mensch. Der ophthalmoskopische Befund war anfangs normal. Die Pupillenreaktion auf Licht war auf der Seite des Traumas völlig erloschen. Nach einigen Wochen entwickelte sich auf dem Auge der traumatischen Einwirkung eine Verfärbung der Papille, die schliesslich bei normalem Verhalten der Gefässe zu völliger Atrophie führte.

In einem anderen Falle aus unserer Beobachtung spielte ein 30jähriger Herr mit seinem Spazierstocke, indem er denselben zwischen den Fingern der rechten Hand sich herumdrehen liess. Durch eine unvorsichtige Wendung schlug ihm dabei die Krücke desselben von unten gegen das Orbitaldach des rechten Auges. Im Moment der Einwirkung des Traumas war die Stelle der Kontusion sehr schmerzhaft, auch war das Oberlid blutunterlaufen, und zugleich bemerkte der Patient eine beträchtliche Abnahme des Sehvermögens auf dem Auge der verletzten Seite. Er war weder besinnungslos, noch hatte derselbe über Kopfschmerzen zu klagen. Bei der Untersuchung am folgenden Tage stellte sich heraus, dass das Gesichtsfeld rechterseits bis auf den oberen äusseren Quadranten in Wegfall gekommen war. Die centrale Sehschärfe blieb hochgradig reduzirt; der Augenspiegelbefund war normal. Nach einigen Wochen trat auch hier die Verfärbung der Papille ein, und bekam dieselbe bald ein völlig atrophisches Aussehen.

§ 96. Hinsichtlich der Frage der Reflexamblyopie vom Trigeminus aus bleibt es zunächst auffallend, dass nach den vielen Fällen von Resektion des Nerv. supraorbitalis nicht einmal von einer darnach aufgetretenen Amaurose die Rede ist. Ferner möchte es angebracht erscheinen, auch hier auf das gemeinsame Auftreten von Sehstörungen und Trigeminusaffektion aufmerksam zu machen, was nicht selten bei basalen Neubildungen und namentlich nach Lues cerebralis beobachtet wird. Die hierher gehörigen Fälle mochten früher um so eher zur Reflexamblyopie gezählt worden sein, als der Trigeminuslähmung bei diesen Prozessen nicht selten neuralgische Zustände vorausgehen resp. die Lähmungszustände sich klinisch nicht selten als Anästhesia dolorosa manifestieren.

Auch nach der Erfindung des Augenspiegels zu einer Zeit, in welcher das Studium der cerebralen Lues und der Symptomatologie der Gehirntumoren noch weniger entwickelt war, mochten gleichfalls manche dieser Fälle zur Reflexamblyopie gezählt worden sein, weil bei einzelnen, trotz der vorhandenen Amaurose, der ophthalmoskopische Befund normal war, oder im Laufe der weiteren Beobachtung erst sich das Bild der weissen Atrophie der Sehnerven entwickelt hatte.

Wir erinnern uns, vor Jahren eine 35jährige Frau mit Amblyopie auf dem rechten Auge behandelt zu haben, bei welcher gleichzeitig mit dem Auftreten der Sehstörung heftige Neuralgien im Bereiche des I. und II. Trigeminusastes zu konstatiren waren. Die Patientin hatte schon längere Zeit über osteokopische Schmerzen zu klagen gehabt; auch hatte sie mehrfach abortirt und besass keine lebenden Kinder. Vom Ehemann wurde Lues zugestanden. Eine energische antiluetische Kur beseitigte bald alle Beschwerden. Leider besitzen wir keine eingehenden Notizen mehr über diesen Fall.

§ 97. Im Folgenden stellen wir eine Reihe von einschlägigen Fällen mit Sektionsbefund zusammen, einerseits um darzuthun, wie häufig das schon oben erwähnte gemeinsame Befallensein des Opticus und Trigeminus vorkommt, andrerseits um einwurfsfreier zu beweisen, dass es sich nicht um funktionelle Störungen, sondern um organische Veränderungen des N. opticus dabei handelt.

Dreschfeld (294). Es bestand rechtsseitige ausgesprochene Hyperästhesie im Bereiche des Ramus ophthalmicus nervi Trigemini, daneben rechterseits vollkommene Amaurose, linkerseits totale temporale Hemianopsie bei normalem Augenspiegelbefund und normaler Sehschärfe dieses Auges. Die Hyperästhesie machte später einer Anästhesie der rechten oberen Gesichtshälfte Platz. Diabetes insipidus, Kopfschmerz, Erbrechen. Lähmung des Oculomotorius. Abducens und Trochlearis rechts.

Sektion: An der rechten Hirnbasis sitzender carcinomatöser Tumor, welcher über dem Foramen lacerum medium begann, sich über und zur rechten Seite des Sinus cavernosus fortsetzte und bis zum rechten Foramen opticum reichte, indem er den ihn begleitenden Opticus dicht umgab. Das Chiasma war in seiner linken Hälfte, sowie der vor ihm liegende linke Nerv. opticus vollkommen intakt. Bei der genaueren Untersuchung zeigte sich, dass die Geschwulst dermassen die betreffenden Gehirnnerven rechterseits (II, III, IV, VI und Ramus ophthalmicus Nr. V) in ihrem Verlaufe umstrickte, dass die Isolirung derselben unmöglich war. Die mikroskopische Untersuchung des rechten N. opticus zeigte jedoch denselben als vollkommen normal, wenn auch stark komprimirt.

Grünwald (320) sah bei einem 31jährigen Manne anfänglich eine rechtsseitige Abducenslähmung, später eine linksseitige Keratitis neuroparalytica, rechts Amaurose, links temporale Hemianopsie. Ausserdem waren Erscheinungen vorhanden, welche die Diagnose: maligne Neubildung des Keilbeins, nach unten durchgebrochen, mit Kompression mehrerer Hirnnerven an der Basis rechtfertigte. Der Tod erfolgte durch Verblutung.

Sektion: Lymphendotheliom in der mittleren Schädelgrube auf dem Keilbein aufsitzend, quer gestreift. Beide Nn. optici, beide Abducentes, Trochlearis, rechter Facialis und Acusticus waren in der Geschwulst eingeschlossen, die nach unten durch beide Siebbeinlabyrinthe durchgewuchert war.

Ferner der auf pag. 74 erwähnte Fall Türck (305).

Auch bei den folgenden Fällen von gleichzeitiger Affektion des Trigeminus und Opticus zeigte die Sektion das Vorhandensein eines basalen Tumors.

Bell (321). Nach Trauma Kopfschmerz und Schwindel, dann monatelang heftige Schmerzen in der linken Stirn und Backe, dann links Ptosis, Ophthalmoplegie, Dilatation und Starre der Pupille, Neuralgie und Anästhesie der linken Gesichtshälfte, Lähmung der linken Kaumuskeln, Verlust des Sehvermögens links. Keratitis neuroparalytica.

Sektion: An der linken Seite der Sella turcica Adhäsionen älteren Datums zwischen Dura und weichen Hirnhäuten. Nach ihrer Lösung kam eine Geschwulst zum Vorschein, welche vorwärts bis zur oberen Keilbeinspalte, seitwärts bis zum Foramen der Arter. meningea med. und rückwärts bis zum Proc. clinoid. post. reichte. Dieselbe nahm den ganzen Sinus cavernosus ein. Der Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens waren in der Geschwulst eingeschlossen und bis zu ihrem Austritt aus dem Gehirn atrophisch. Der Opticus verlief oberhalb derselben und hatte eine graue Farbe.

B. Beck (322). Patient konnte rechts Finger auf 5, links auf 2 Fuss zählen, ohne dass ophthalmoskopisch etwas krankhaftes nachgewiesen werden konnte. Rechts Abducenslähmung, rechts Ptosis. Links Anästhesie der Hornhaut bei gleichzeitiger linksseitiger Hemianästhesie. Rechte Pupille weiter als die linke.

Sektion: Myxogliom im Bereiche des Pons und Gliom des rechten Sehhügels.

Fenger (323). 57jährige Frau, vor 8 Jahren Exstirpation der rechten Mamma wegen Carcinom. Seit einem Jahre heftige, zuerst intermittirende, späterhin anhaltende Schmerzen in der rechten Seite des Gesichts bis zur Mittellinie, dann Lähmung derselben Seite des Gesichts bei ununterbrochener Fortdauer der Schmerzen. Die Sensibilität dieser Seite war sehr abgeschwächt, doch an einzelnen Stellen durch den äusseren Druck schmerzhaft gesteigert. Rechts Abducenslähmung. Abnahme des Sehvermögens. Später Keratitis neuroparalytica.

Sektion: Das rechte Ganglion Gasseri dick, verhärtet, vom Umfange einer Haselnuss. Die drei Aeste des Trigeminus waren bis zu ihrem Austritt aus dem Keilbein ansehnlich verdickt. Die Glandula pituitaria war zum Theil in eine seröse Cyste verwandelt. Der übrig gebliebene Theil war zu einer Geschwulst vergrössert, mit welcher der N. abducens verwachsen war. An der hinteren Fläche des Felsenbeins zeigte sich die Dura sehr verdickt und degenerirt; durch sie hindurch nahmen Facialis und Acusticus ihren Verlauf. —

Ferner der auf pag. 75 erwähnte Fall Oppenheim (309).

In dem folgenden Falle war die Geschwulst von aussen eingedrungen.

Treitel (324). Links die ganzen Lider, Conjunctiva bulbi und Cornea sind vollkommen anästhetisch. Absolute Amaurose, weisse Papille, Keratitis neuroparalytica. Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen beschränkt. Strab. convergens. Pupille starr auf Licht.

Rechtes Auge $S = {}^{20}/_{30}$. Gesichtsfeld normal.

Sektion: Geschwulst von aussen in das Schädelgewölbe eingedrungen . . . etc Die Geschwulst lag in einem Theil der durchgängigen Fissura orbitalis sup., drängte aber die hier liegenden Gefässe und Nerven so der Mittellinie zu, dass der Proc. clinoid. anter. sowie die entsprechende untere Wurzel des Orbitalflügels zur Atrophie gebracht wurde. Das Foramen opticum war nicht mehr vorhanden, und der Nerv. opticus verlief mit den übrigen an dieser Stelle eintretenden Gebilden durch den Rest der Fissura orbital. sup. Der I. Ast des Trigeminus war durch starke Verengerung der Fissura orbital. sup. erheblich gequetscht worden, während der Ramus supra- et inframaxillaris in der Geschwulst verschwanden. —

Bei den folgenden Beobachtungen lag Lues vor, welche in der Mehrzahl der Fälle als basale gummöse Meningitis in die Erscheinung trat.

Wagner (273). Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, rechts Amaurose; rechtsseitige, später auch linksseitige Körperparese. Thränen des rechten Auges.

Sektion: Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Opticus, Oculomotorius und Trigeminus umfasste, auch die Pia war mitbetheiligt. Der rechte Trigeminus schmäler und weicher als normal und mit den anderen rechtsseitigen Hirnnerven durch die basale Neubildung rechts von der Sella turcica bedrängt. Lues.

Labarrière (283). Lues. 32jährige Frau. Im 6. Monat der Schwangerschaft plötzlich Verlust des Sehvermögens links, seitdem Kopfschmerz. Vier Monate darauf links Anästhesie der Gesichtshälfte, der Conjunctiva, der Mundschleimhaut und Zunge. Rechts Ptosis, Lähmung des Rectus int. et super. Linke Pupille unbeweglich. Später auch rechts Anästhesie der Gesichtshälfte und beiderseits Keratitis neuroparalytica.

Sektion: Pia an der Basis verdickt und der Hirnsubstanz anhaftend, namentlich um das Chiasma. Im Niveau der linken Hälfte des Chiasma existirt eine centimetergrosse plastische Substanz, welche mit den Meningen und der Substanz der Nerven zusammenhängt. Der linke Opticus ist sowohl vor dem Chiasma als hinter demselben bis rückwärts zu den Corpora geniculata ganz atrophirt. Der linke Trigeminus ist ebenso atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus. Das Ganglion zeigt nichts Abnormes.

Uhthoff (325). Vor 6 Jahren specifische Infektion. Seit einem Jahr beständige Kopfschmerzen, recidivirende rechtsseitige Lähmung. Affektion des rechten Opticus mit Erblindung. Affektion des Chiasma, Lähmung des I. und II. Astes des rechten Trigeminus mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica; rechtsseitige Facialis- und Abducenslähmung, später auch links Abducenslähmung. Dementia.

Sektion: Multiple Erweichungsherde in beiden Grosshirnhemisphären, ausgedehnte Meningitis gummosa an der Basis cerebri, bis in die hintere Schädelgrube sich erstreckend. Der rechte N. trigeminus ist gegenüber dem linken stark verdickt. —

Pick (275). 58jähriger Mann, rechts Sehschwäche. Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie des rechten Trigeminus, rechts Sehschwäche, Lähmung der rechten Extremitäten, des rechten Facialis und Hypoglossus. Rechts Keratitis neuroparalytica.

Sektion: Frischer Erweichungsherd im hinteren Schenkel der inneren Kapsel rechterseits, Meningitis syphilitica an der Vorderfläche des Pons, Gummabildung am Austritt des rechten Trigeminus, totale Degeneration der rechten aufsteigenden Quintuswurzel. — Lues.

Friedreich (326). Schmerzen im Bereich des linken Trigeminus. Lähmung des Nervus oculomotorius, später auch des rechten und linken Facialis und Trochlearis. Sehstörung. Neuritis optica.

Sektion: An der Basis des mittleren Lappens ein braunrothes, derb schwieliges Gewebe. Lues.

Broadbent (327). Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Amaurose. Konjugirte Abweichung nach rechts. Rechts Körperlähmung.

Sektion: Zwei kleine syphilitische Tumoren, einer im Pons, der andere in der Medulla oblongata nahe am Boden des IV. Ventrikels. — Lues.

Serrebrennikowa (328). 20jähriger Mann. Fünf Monate nach der syphilitischen Infektion trat starker Kopfschmerz auf, und nach Verlauf eines weiteren Monats erblindete erst das linke Auge im Verlaufe von 12 Tagen und nach weiteren 10 Tagen auch das rechte. Dabei war Parese des linken Trigeminus vorhanden. Oculomotoriuslähmung. Olfactoriusparese. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal.

Sektion: An der Gehirnbasis zwei gummöse Neubildungen, von denen die eine, von der Grösse einer Wallnuss, gleich hinter dem Chiasma über dem Tractus opticus sinister lag, die andere, halb so grosse, mehr rechts gelegen war. Das Tuber cinereum war auch von dem grösseren, theils zerfallenen Gumma ergriffen. —

Gama (329). Ein von Paraplegie befallener Militär klagt seit $^3/_4$ Jahr über allmähliche Abnahme des Gefühls in der rechten Gesichtshälfte und der Sehkraft des rechten Auges. Rechts Kaubeschwerden. Rechte Pupille starr. Man konnte mit dem Finger auf der Hornhaut und Conjunctiva hin- und hergleiten, ohne dass der Kranke etwas fühlte.

Sektion: Das Insertionsende des Trigeminus gelb, weich, atrophisch, des Marks verlustig. Das Ganglion Gasseri hatte an Volumen beträchtlich zugenommen und war von Ansehen und Konsistenz des Speckgewebes. Die Nervenfasern, die gewöhnlich vom Ganglion zu unterscheiden sind, waren ganz mit ihm verschmolzen. Der I. Ast des Trigeminus mit seinen Zweigen war von röthlicher Farbe, wie injicirt, und adhärirte fest an der sehnigen Scheide innerhalb der Augenhöhle. Der Ramus maxillaris inferior erschien von normaler Beschaffenheit nach seinem Austritte aus dem Kieferkanal. Der Ramus maxillaris superior war am stärksten verändert, verdickt, zähe wie das Ganglion. Mehrere seiner Fasern hatten am Volumen bedeutend zugenommen. Der rechte Sehnerv war vor der Kreuzung nur $^1/_4$ so gross wie der linke, erweicht, von blasser, röthlicher Farbe, schleimiger Konsistenz, des Marks verlustig. Hinter dem Chiasma war kein sichtbarer Unterschied zwischen beiden Sehnerven. —

§ 98. Da nun in neuerer Zeit gar keine Fälle sog. Reflexamaurose veröffentlicht worden sind, scheint man von einer Aufstellung derselben als einem selbständigen Krankheitsbilde Abstand genommen zu haben. Denn wenn auch durch Reizungen sensibler Trigeminusäste am vorderen Bulbusabschnitte (vgl. pag. 59 und 71) leicht vasomotorische Veränderungen erzeugt werden können, welche mittelbar etwa durch Zunahme des intraokularen Druckes, oder durch Trübung des Kammerwassers die Sehschärfe zu beeinflussen im Stande sind, so wäre es doch schwer zu verstehen, wie eine Reizung des sensiblen Trigeminus einerseits eine andauernde Blindheit ohne nachweisbare Veränderungen am Sehnerven, das anderemal mit nachfolgender Atrophie der Papille, beides aber ohne sichtbare vasomotorische Störungen am vorderen Bulbusabschnitte bewirken sollte. Ferner müsste man die Möglichkeit zugeben, dass eine dauernde Reizung der sensiblen Trigeminusäste (wie z. B. bei Zahnleiden) und die damit in Zusammenhang stehende supponirte Erweiterung der Blutgefässe des Sehnervenstammes zu einem neuritischen, also entzündlichen Zustande allmählich führen könnte, eine Annahme, gegen welche viele Bedenken erhoben werden möchten, und welche auch durch die Erfahrungen bei sympathischer Reizung (auf welche wir nachher näher eingehen werden) widerlegt wird. Angenommen aber, eine dauernde Erweiterung der Blutgefässe durch Erregung der Vasodilatatoren würde schliesslich ihren Ausgang in Entzündung des Sehnerven nehmen, dann wäre aber wiederum nicht zu verstehen, wie die durch den chronisch-neuritischen Prozess hervorgerufene Sehstörung plötzlich einem guten Sehvermögen wieder Platz machen könne, wenn der ursprüngliche Reizzustand im Trigeminusgebiete etwa durch Extraktion eines kranken Zahnes gehoben worden war. Die durch eine einmalige Einwirkung eines Traumas gegen den Supraorbitalis hervorgerufenen Erblindung resp. Amblyopie aber, wie in den beiden von uns angeführten Fällen, lassen sich aus davon abhängigen vasomotorischen Störungen im Sehnervenstamme noch viel weniger erklären, da hier der auf den Supraorbitalis einwirkende Reiz ein einmaliger kurzer und rasch vorübergehender und bei dem einen Falle sogar ein auffallend geringer gewesen war.

Dem gegenüber hat nun Urbantschitsch (237) folgende Erfahrungen über den Einfluss von Trigeminusreizen auf die Sinnesempfindungen namentlich auf den Gesichtssinn beobachtet. Aus einer ganzen Reihe von Fällen soll sich ergeben haben, dass eine einseitige Erkrankung des äusseren und mittleren Ohres häufig einen Einfluss auf das Sehvermögen und zwar gewöhnlich auf das beider Augen auszuüben vermöge, indem sich nämlich mit Eintritt resp. Zunahme des Ohrleidens das Sehvermögen verschlechtere, dagegen mit Abnahme resp. Heilung jenes sich wieder bessere. Desgleichen sei er im Stande gewesen durch eine Reizeinwirkung auf das Ohr vermittelst Lufteinblasung in die Paukenhöhle oder Bougierung der Tube eine Einwirkung auf das Sehvermögen hervorzurufen. Dieselbe habe sich meist in einer Steigerung, seltener einer Verminderung der Sehschärfe geäussert. Sie sei in ihrer Intensität proportional der Grösse und Dauer des Reizes gewesen und

in der Regel nur vorübergehend, manchmal aber auch dauernd aufgetreten. Diese Erscheinungen liessen sich erklären aus dem reflektorischen Einflusse, welchen die durch die Ohrerkrankung affizirten sensiblen Ohräste des Trigeminus auf die optischen Centren und speziell auf den Lichtsinn auszuüben vermöchten. Damit stimme auch die von Urbantschitsch gemachte Beobachtung, dass eine Reizung der das Ohr nicht versorgenden sensiblen Trigeminusfasern durch Anblasen der Wange oder Nasenschleimhaut, Riechen scharfer Stoffe etc. nicht selten eine vorübergehende Steigerung des Lichtsinnes veranlasse; ausserdem gehöre die Thatsache hierher, dass durch Erkrankung des äusseren und mittleren Ohres auch reflektorische Beeinflussung in den übrigen vom Trigeminus versorgten Sinnesorganen bewirkt werden könne. Es müsse jedoch bei der Steigerung des Sehvermögens in den oben erwähnten Fällen ausser der Zunahme des Lichtsinns noch ein anderes Moment betheiligt sein, wie sich daraus ergäbe, dass die Veränderungen in beiden nicht immer parallel stünden.

Diese Angaben Urbantschitsch's entbehren noch der Kontrolle durch andere Beobachter.

Die sympathische Reizung. (Sympathische Neurose.)

§ 99. Bei schweren Augenaffektionen, namentlich nach Iridocyclitis traumatica, treten mit den Schmerzanfällen des primär erkrankten Auges nicht selten auf dem anderen sensible, vasomotorische, motorische Reiz- resp. Depressionserscheinungen von Seiten des Opticus auf, welche mit der Entfernung des ersterkrankten Augapfels aufhören, und welche, was prinzipiell festzuhalten ist, lange Zeit bestehen können, ohne in jenes Krankheitsbild hinüberzuleiten, welches wir mit dem Namen „sympathische Entzündung" belegen. Als die Wege, auf welchen das andere Auge in Mitleidenschaft gezogen wird, wurden von jeher die Ciliarnerven angesehen, und da dieselben sensible, motorische und vasomotorische Fasern enthalten, so wären die verschiedenen Störungen des zweitergriffenen Auges durch eine ausschliessliche oder stärkere Betheiligung der einen oder anderen Fasergattung zu erklären.

Wiewohl nun die meisten Autoren eine sympathische Reizung, als Krankheitsbild sui generis, scharf von einer sympathischen Entzündung geschieden wissen wollen, indem sie daran festhalten, dass eine sympathische Neurose lediglich reflektorisch rein funktionelle Störungen verursache, ohne zu einer Iridocyclitis sympathica des anderen Auges zu führen, wollen wieder andere Beobachter daran festhalten, dass eine sympathische Reizung häufig nur den Prodromalzustand einer sympathischen Entzündung darstelle, wobei dann im weiteren Verlaufe entweder plötzlich oder allmählich die entzündlichen Erscheinungen nachher zur Entwickelung kämen. Demgegenüber ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass eine sympathische Reizung und eine sympathische Entzündung beide nebeneinan-

der hergehen können, ohne dass die letztere aus der ersteren sich nothgedrungen zu entwickeln braucht; und darum beruhen auch die sog. Heilungen einer sympathischen Entzündung durch Enucleation des erst erkrankten Auges wohl auf der Täuschung, dass man eine sympathische Reizung als Prodrom der sympathischen Entzündung aufgefasst hatte. Wie eingangs bemerkt, gehört zum Zustandekommen einer sympathischen Neurose unter allen Umständen die Schmerzhaftigkeit des primär erkrankten oder sympathisirenden Auges, welche Bezeichnung wir nach O. Schirmer (243) der Bequemlichkeit halber hier aufnehmen und demgemäss das zweiterkrankte Auge als „sympathisirtes" bezeichnen wollen.

§ 100. Die sensiblen Störungen bei der sympathischen Neurose äussern sich in dem sympathisirten Auge in einer mässigen Empfindlichkeit auf Druck und in dem spontanen Auftreten von Schmerzen im Bereiche des I. Trigeminusastes; diese Schmerzen steigern sich bei Anstrengung der Augen und beim Verweilen des Patienten in hellen Räumen, während bei geistiger und körperlicher Ruhe die Erscheinungen meist zu verschwinden pflegen. Häufig klagen die Kranken über ein Gefühl von Eingenommensein und Schwere im Kopfe. Zuweilen sind auch, wie in einem Falle von Landolt (238) fast die gleichen Punkte am sympathisirenden wie sympathisirten Auge druckempfindlich.

Die Bahn dieser reflektorischen Erregungen geht längs der Ciliarnerven durch den I. Ast des Trigeminus nach dessen sensiblem Kern, und werden dieselben von da aus auf den analogen Kern der anderen Seite übergeleitet.

§ 101. Zu den vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen der sympathischen Neurose gehört die anfallsweise auftretende perikorneale Injektion auf dem sympathisirten Auge, verbunden mit vermehrter Thränensekretion.

Dass eine solche reflektorische Uebertragung eines Reizes von einem Auge auf das andere stattfinden kann, geht sowohl aus Versuchen, als aus der Beobachtung hervor, dass schon bei Einwirkung irgend eines Reizes auf die Hornhaut oder Bindehaut des einen Auges, auch auf dem anderen Thränenabsonderung, Lichtscheu und mehr oder weniger ausgesprochene perikorneale Injektion auftritt.

Mooren und Rumpf (239) haben in dieser Richtung experimentelle Versuche angestellt. An einem Auge wurde die Cornea entfernt und die freiliegende Iris mit Senfspiritus besprüht. Mit der stärkeren Injektion dieses Auges wurde eine deutliche Anämie des anderen beobachtet, die eine Zeit nach dem Aufhören des Spray einer beträchtlichen Injektion Platz machte. Wurde statt Senfspiritus Aether verwandt, so trat Anämie am besprühten und Hyperämie am anderen Auge auf, was nach Aufhören des Spray wechselte.

Nach Jesner (158a) rufen Reize, welche die Nn. ciliares resp. den Trigeminus der einen Seite treffen, zu gleicher Zeit Erweiterung der Gefässe auf dem Auge der anderen Seite mit allen ihren Folgen hervor.

Auch von Bach (240) sind später diese Versuche mit gleichem Erfolge wiederholt worden.

Die Bahn dieses Reflexes muss in den Ciliarnerven und dem Ganglion ciliare verlaufen. Bei den Gefässstörungen sind wohl hauptsächlich die sympathischen Fasern der Ciliarnerven und central die vasomotorischen Centren betheiligt.

§ 102. Von O. Schirmer (243) wird die Existenz eines Glaucoma sympathicum, was auch hierher zu zählen wäre, geleugnet und auf die obenerwähnte Thatsache zurückgeführt, dass Reizung einer Iris durch chemische Agentien starke Hyperämie der anderen Regenbogenhaut erzeugen könne. Es sei also die Annahme gerechtfertigt, dass entzündliche Prozesse des einen Auges auf die Blutfüllung des anderen von wesentlichem Einflusse wären, wodurch ein schon vorhandener glaukomatöser Prozess an diesem in ungünstigster Weise beeinflusst werden könne. Jeder stärkeren Reizung am primär erkrankten Auge würde eine Exacerbation des glaukomatösen Zustandes am anderen Auge entsprechen. Fielen dagegen alle diese Irritationen fort, so könne das Glaukom bei zweckentsprechender Behandlung, die vorher umsonst versucht worden wäre, zur Ausheilung kommen. In dieser Richtung manifestire sich der günstige Einfluss der Enucleation. Bei Fällen, in welchen vorher noch kein Glaukom bestanden habe, sei die Sache so zu erklären, dass offenbar hier eine Disposition zum Glaukom von Hause aus vorhanden gewesen sei. Es wäre ja bekannt, dass in einem zum Glaukom disponirten Auge, Aufregungen und nervöse Reize jeder Art einen Anfall auslösen könnten, indem sie auf vasomotorischem Wege theils durch Erweiterung der Pupille, theils durch stärkere Blutfüllung der Iris die letztere verdickten und dadurch die Fontana'schen Räume verlegten. Es würde also hier der übertragene Reiz auf dem anderen Auge eine Hyperämie der Irisgefässe und dadurch mittelbar die Drucksteigerung hervorrufen.

§ 103. Als trophisch-sympathische Störung darf man vielleicht noch eine Reihe von Fällen bezeichnen, bei welchen auf dem sympathisirten Auge eine Weissfärbung der Cilien sich ausgebildet hatte (vergl. Band I pag. 8). Hierhergehörige Beobachtungen sind von Warren-Tay (244), Bock (245), Nettleship (246), Jakobi (247) und Schenkel (248) angegeben. In der folgenden Beobachtung von Thier (249) erfolgte als Ausdruck der Trophoneurose binnen kurzer Zeit ein Verlust fast sämmtlicher Kopfhaare.

Es handelte sich um einen in den Glaskörper eingedrungenen Eisensplitter mit folgender eiteriger Irido-Chorioiditis. Bei der ersten Vorstellung, etwa 14 Tage nach der Verletzung, war der Lichtschein schon erloschen, es bestanden rasende Kopfschmerzen, die den Patienten, einen sehr kräftigen Menschen, Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen liessen. Letztere steigerten sich immer mehr und nahmen nach 14tägiger klinischer Behandlung einen solchen Grad von Heftigkeit an, dass Patient um die Enucleation bat. Mittlerweile hatten sich Zeichen von sympathischer Reizung, Lichtscheu und accommodativer Asthenopie, eingestellt, die nach der Enucleation sofort verschwanden, während die Kopfschmerzen noch wochenlang in solcher Intensität bestehen blieben, dass Tag für Tag Morphium injizirt werden

musste. Als nach drei Monaten die subjektiven Klagen über Kopfschmerzen noch andauerten, konnte, da die Entschädigungfrage in Betracht kam, an Simulation gedacht werden. Jedoch der als Ausdruck einer Trophoneurose in kurzer Zeit erfolgte Verlust fast sämmtlicher Kopfhaare bei dem im besten Mannesalter stehenden Individuum musste jeglichen Zweifel an der Echtheit der subjectiven Beschwerden, sowie an dem reinen Charakter eines schweren funktionellen Nervenleidens benehmen.

§ 104. Zu den motorischen Störungen gehört ein tonischer oder chronischer Krampf des Orbicularis: der sympathische Blepharospasmus nach Donders (241). Am häufigsten findet sich mässige Schwäche des Accommodationsmuskels in analoger Weise, wie wir derselben bei der nervösen Asthenopie begegnen. Ueber einen hierher gehörigen Fall von Spasmus des Ciliarmuskels bei einem Kellner, welchem eine in die leere Orbita eingelegte Hohlkugel die Bindehaut druckempfindlich gemacht hatte, berichtet Lindsay Johnson (242).

§ 105. Bezüglich der sog. Amblyopia sympathica ist hier folgendes zu erwähnen.

Der ganze Symptomenkomplex der sympathischen Neurose umfasst bei vollständigem Krankheitsbilde genau diejenigen Erscheinungen, welche wir unter nervöser Asthenopie verstehen, wobei also zu den hier bereits geschilderten funktionellen Störungen von Seiten des Auges noch die allzuleichte Ermüdbarkeit beim Sehen, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Ermüdungserscheinungen, die Verminderung der centralen Sehschärfe, Nebelsehen, Photopsien und Blendung durch Licht hinzuzuzählen wären. Schon früher hatte Wilbrand (250) hervorgehoben, dass der ganze Symptomenkomplex der nervösen Asthenopie mit den Erscheinungen sich decke, welche wir als sympathische Neurose bezeichnen. Die letztgenannten Symptome fänden ihre Erklärung darin, dass sowohl durch die Schmerzen des primärerkrankten Auges, sowie durch die in Laienkreisen sehr verbreitete Furcht vor der sympathischen Entzündung des anderen Auges, die betreffenden Patienten stets in Sorge gehalten und dadurch in einen nervösen Zustand versetzt würden, welcher um so deutlicher bei denjenigen Individuen sich manifestiren müsse, bei welchen von Hause aus eine nervöse Disposition vorhanden sei.

Eine physiologisch-pathologische Erklärung der Symptome der nervösen Asthenopie würde uns hier zu weit führen; wir werden im IV. Bande dieses Werkes uns genauer mit derselben zu befassen haben und verweisen wegen näherer Details zunächst auf Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, Wiesbaden J. F. Bergmann 1896. Im Allgemeinen möchten wir hier nur anführen, dass, wie bekannt, eine charakteristische Erscheinung des nervösen Zustandes in der Neigung zu Reflexaktionen und einem leichteren Ablaufen derselben sich kundgiebt. Auf diese Anlage wären dann bei der sympathischen Neurose die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Störungen im sympathisirten Auge zurückzuführen. Ferner wissen wir, dass bei den nervösen und hysterischen Zuständen ganz ausserordentlich häufig und

höchst wahrscheinlich unter cerebralem Einflusse ein subnormales Verhalten der Netzhaut zur Entwickelung kommt, welches sich in einer zu schnellen Abnahme der Licht-Empfindlichkeit bei Einwirkung äusseren Lichtes und einem zu langsamen Wiederansteigen derselben im Dunkeln (Adaptation, Erholung der Netzhaut) physiologisch zu erkennen giebt, eine Erscheinung, aus welcher die Photopsien, der Wechsel in dem Verhalten der centralen Sehschärfe und der Gesichtsfeldausdehnung, sowie das schnelle Verschwinden der fixirten Gegenstände sich erklären lassen. Die vermehrte Lichtscheu, als eine spezielle Erscheinung von Seiten des Trigeminus, kann bei der sympathischen Neurose oft sehr hochgradig werden, wie die folgende Beobachtung Hirschberg's zeigt:

Das rechte Auge eines 19jährigen Mannes war vor drei Jahren durch den Bolzen einer Windbüchse verletzt worden. Die darauf folgende, sehr langwierige Entzündung hatte das Sehvermögen vernichtet. Nachdem schon einmal vor drei Jahren ein Recidiv derselben mit starker Photophobie aufgetreten, aber bald geheilt war, stellte sich jetzt wiederum Lichtscheu auf dem gesunden Auge ein, die bald derartig zunahm, dass der Patient morgens beim Aufschlagen der Augen die heftigsten Schmerzen empfand und eine Stunde lang noch die Augen schliessen musste, ehe er sich ans Licht gewöhnte; er konnte nicht arbeiten, nicht lesen, ein weisses Papier machte ihm Schmerzen. Nachdem dieser Zustand Monate angedauert hatte, wurde der phthisische, leicht injizirte und sehr druckempfindliche rechte Bulbus enucleirt. Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose waren alle Beschwerden beseitigt. Im Stumpf fand sich eine Verknöcherung der Aderhaut.

Diese vermehrte Lichtscheu erklärt sich eben daraus, dass die sensiblen Nerven des sympathisirten Auges reflektorisch dauernd in erhöhtem Reizzustande verharren, wodurch die retinalen, durch die chemische Wirkung des einfallenden Lichtes gesetzten Dissimilirungsprodukte, welche im normalen Auge kaum ein merkliches Blendungsgefühl hervorrufen, hier schon schmerzhaft und störend empfunden werden.

§ 106. Wenn nun durch die Ciliarnerven schon im normalen Zustande eine sehr rege Reflexthätigkeit nach dem anderen Auge hin vermittelt wird, so kann man sich leicht vorstellen, wie durch ein ruhiges Verhalten beider Augen die Symptome der sympathischen Neurose im sympathisirten Auge bis zum Verschwinden schwächer werden, wie aber andererseits beim Gebrauche des gesunden Auges die in dem sympathisirenden Auge vorhandenen krankhaften Zustände auf dem umgekehrten Wege durch vermehrte Reizungen gesteigert werden müssen, auf die sie dann mit erhöhtem Schmerz und Exacerbation des entzündlichen Zustandes antworten. Umgekehrt werden dann wieder die nervösen Beschwerden auf dem sympathisirten Auge stärker, wenn der Reizzustand im sympathisirenden Auge zunimmt.

Bei alledem ist es nicht zu verwundern, dass früher manches als sympathische Neurose benannt wurde, was genau genommen nicht hierher gehört. Ferner ersehen wir daraus, dass die Symptome der sympathischen Reizung nicht allein bei traumatischen Iridocyclitiden des primär erkrankten Auges aufzutreten brauchen, sondern dass oft geringfügige Epithelverluste der Hornhaut, stark reizende Fremdkörper in der Cornea und im Bindehautsack etc. kurz Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes diese funktionellen Störungen

hervorrufen können, wenn dieselben nur einerseits mit einer intensiven psychischen Erregung oder mit starken sensiblen Reizen verknüpft waren, und gerade ein nervös disponirtes Individuum getroffen hatten. Sehr häufig wird aber auch dabei, weil eben das primär erkrankte Auge im Vordergrunde des Interesses steht, die sympathische Reizung am anderen Auge übersehen. Dieser rein nervösen Veranlagung ist es aber zur Last zu legen, wenn nicht sofort nach der Enucleation des primär erkrankten Auges die Reizzustände am anderen Auge verschwinden.

Die sympathische Entzündung.

§ 107. Bezüglich der sympathischen Entzündung können wir uns kurz fassen.

Die alte sog. Ciliarnerventheorie, welche von fast allen Autoren aufgegeben ist, nahm an, dass der vom sympathisirenden Auge in den Ciliarnerven erzeugte Reizzustand reflektorisch auf das sympathisirte Auge übertragen würde. Dort führe dann allmählich dieser reflektorisch erregte Reiz zur Entzündung.

Für die Annahme einer derartigen rein neurotischen Entzündung aber fehlt bis jetzt jede wissenschaftliche Grundlage.

Es ist hier nicht der Ort auf den Werth der verschiedenen Theorien über das Wesen der sympathischen Ophthalmie einzugehen, zumal da noch heftig hin und wider gestritten wird, und eine Klärung der Ansichten anscheinend noch in weiter Ferne liegt. Hervorheben möchten wir nur, dass zur Zeit die modifizirte Ciliarnerventheorie Schmidt-Rimpler's (252) die meisten Anhänger zählt. Nach diesem Autor präparire die Ciliarreizung im sympathisirten Auge nur den Boden für die eigentliche Entzündung. Die Letztere würde aber erst durch bestimmte (noch nicht gefundene) Noxen, (Toxine, Bakterien) hervorgerufen, welche in dem betreffenden Organismus kreisten und auf dem Blutwege ins Auge gelangten.

b) Lähmungszustände, welche nach organischen Trigeminusläsionen das Auge betreffen.

Anästhetische und hypästhetische Zustände.

Ueber die regionäre Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen im Bereiche des alterirten Nerven.

§ 108. Wir betrachten zunächst die Ausbreitung und die verschiedenen Intensitätsgrade, unter welchen die Lähmungszustände des Trigeminus klinisch hervorzutreten pflegen.

Bei vollständiger Lähmung des Quintus werden Störungen der Sensibilität im ganzen Ausbreitungsgebiet des Nerven, sowie Lähmung der Kaumuskulatur und häufig auch sekretorische, trophische und vasomotorische Störungen beobachtet. Die Anästhesie erstreckt sich dabei auf das ganze

vom Quintus versorgte Gebiet der Haut, auf die Cornea, die Conjunctiva, die Schleimhaut der Nase, des Mundes, der Zunge, der Wangen und des Gaumens.

Im Vergleich zu den häufigen Facialislähmungen sind primäre, isolirte Lähmungen des Trigeminus recht selten, d. h. ein völliger Funktionsausfall sowohl seiner sensiblen, motorischen, trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Fasern. Erkrankungen des sensiblen Theils in Form von Neuralgien sind dagegen häufig.

Später werden wir sehen, dass von einzelnen Autoren (Ferrier, Schmidt, Gowers und von uns) eine isolirte Trigeminuslähmung beobachtet worden ist, deren Aetiologie ganz dunkel erscheint.

Müller, Hirschl und Gruber deuten ihre Fälle als eine neuritische Erkrankung.

Häufiger kommen Trigeminuslähmungen auf traumatischem Wege zu Stande, durch Stichverletzung des Nerven, durch Schädelbasisbrüche und durch Schüsse in den Nerv.

Am häufigsten jedoch stellen krankhafte Prozesse an der Hirnbasis das ätiologische Moment der Lähmung dar, als basal meningitische (tuberkul. und syphil.) Affektionen, Geschwülste, Aneurysmen, Periostitiden, Blutextravasate, Abscesse und Caries des Schädelknochen.

An seiner Ursprungsstätte im Pons wird der Quintus besonders von Herderkrankungen der Brücke affizirt, so durch Blutungen, Erweichungen, Tumoren, durch sklerotische oder rein degenerative Prozesse (Bulbärparalyse).

Ueber die genauere Differentialdiagnostik des Krankheitssitzes werden wir später zu sprechen haben. Zuvörderst betrachten wir diejenigen klinischen Beobachtungen, aus denen ersichtlich ist, von welcher Stelle aus im Verlauf des Quintus eine Lähmung aller Aeste desselben hervorgerufen werden kann.

Zusammenstellung der einschlägigen Fälle mit Sektionsbefund.

§ 109. Bezüglich der Frage, von welcher Stelle aus eine komplete Lähmung des Trigeminus hervorgerufen werden kann, ist zunächst hervorzuheben, dass eine solche dann entstehen muss, wenn das ganze Kern-Wurzelgebiet desselben in der Brücke vernichtet, oder doch in seiner Leitungsfähigkeit gehemmt worden ist, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Jolly's (330).

Es fand sich Anästhesie und Lähmung der Kaumuskulatur im Bereiche des linken Trigeminus. Die Sektion zeigte ein Gliom im dorsalen Abschnitte des Pons, wesentlich links gelegen, das seine stärkste Ausdehnung entsprechend dem linken Brückenabschnitte hatte. Der ventrale (motorische) Trigeminuskern war vollständig in der Geschwulst aufgegangen. Auch der dorsale (sensible) Kern war stark infiltrirt und nur noch durch einzelne rudimentäre, von Kernen umgebenen Ganglienzellen angedeutet. Die austretenden Wurzeln, und zwar besonders stark die motorischen, waren blass und zeigten starken Markzerfall.

Ferner wird ein Krankheitsherd, welcher den Stamm des Trigeminus (also die sensible und die motorische Wurzel, siehe Fig. 13, pag. 34) allein zerstört, eine komplete Lähmung desselben auf der gleichen Seite zur Folge haben, wie im Falle Tooth (331).

Links sensible und motorische Zweige des Trigeminus gelähmt. Die Sektion zeigte ein Gumma an der Basis, welches den Stamm des linken Trigeminus, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorging, völlig zerstört hatte.

Sodann bei Affektionen des Ganglion Gasseri, wenn zugleich durch den Herd auch die kleinere motorische Wurzel (vergl. Fig. 13, pag. 34) mit ergriffen ist.

So hatte im Falle Westhoff (332) ein Gumma des Ganglion Gasseri eine vollständige Lähmung aller drei Aeste des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica zur Folge gehabt.

In der Beobachtung II von Hagelstamm (335) zeigte sich die tactile Sensibilität und Schmerzempfindung in der ganzen linken Gesichtshälfte mit Ausnahme des N. auricularis magnus aufgehoben, Berührungsgefühl an der Cornea und Conjunctiva links herabgesetzt. Schwierigkeit links beim Kauen. Die Sektion ergab einen wallnussgrossen Tumor der mittleren Schädelgrube Das Ganglion Gasseri war völlig in der Geschwulst aufgegangen.

Im Falle Long und Egger (336) hatte die erweiterte Carotis im Sinus cavernosus die Augenmuskelnerven und das Ganglion Gasseri komprimirt. Es bestand eine ziemlich komplizirt vertheilte, linksseitige Hyperästhesie. Die Lider, die Conjunctiva, die Cornea, die Oberlippe und der angrenzende Wangenabschnitt zeigten linkerseits vollständige Anästhesie.

Weiter kann eine Alteration aller drei Aeste des Trigeminus an der Basis eine komplete Quintuslähmung zur Folge haben, wie in der Beobachtung von Rothmann (333), bei welcher ein in die Orbita hineingewuchertes basales Carcinom die drei Aeste des Trigeminus lädirt hatte.

Im Falle Bishop (337) war eine Anästhesie der linken Seite des Gesichts und Kopfes vorhanden. Der linke Augapfel war unempfindlich gegen jede Berührung bei ungetrübtem Sehvermögen. Auf die linke Nasenhöhle machten die stärksten Reizmittel keinen Eindruck, während die Geruchsfähigkeit fortdauerte. Die linke Zungenhälfte war sowohl gegen Gefühls- als Geschmacksreize völlig unempfindlich. Bei der Sektion fand sich eine cirrhöse Geschwulst auf der inneren Fläche des Keilbeins, welche sich seitlich nach dem Foramen auditor. intern. und rückwärts bis an den Pons erstreckte. Die Geschwulst füllte die Oeffnungen, durch welche die drei Aeste des Trigeminus treten, vollständig aus.

Bei den folgenden drei Beobachtungen hatte der Krankheitsherd das Ganglion zugleich mit den drei Aesten des Trigeminus befallen, so im Falle Meyer (334) nach einer Schussverletzung durch eine Pistolenkugel. Bei der Sektion zeigte sich eine Erweichung des Ganglion Gasseri mit den drei Aesten.

In der Beobachtung Oppenheim's (309) mit Anästhesie im ganzen sensiblen Gebiet und Lähmung des Masseter waren das Ganglion Gasseri, sowie die drei Aeste des Trigeminus in die Geschwulstmasse eines Carcinoms eingeschlossen (siehe pag. 75) und im Falle Fenger (323) mit Anaesthesia dolorosa, allerdings ohne Lähmung der Kaumuskeln, waren das Ganglion Gasseri sowie die drei Aeste des Trigeminus durch Krebsmetastasen verdickt, vergl. pag. 93. Ferner in der auf pag. 95 erwähnten Beobachtung von Gama (329).

Nach der Spaltung des Trigeminus in seine drei Zweige tritt bei umschriebenen Herden Anästhesie der vom jeweilig betroffenen Aste innervirten

Gesichtsregion (vergl. pag. 35, Fig. 15) auf. So hat Bell (338) mehrere Beispiele mitgetheilt von Anästhesie des Ramus ophthalmicus. Damit ist aber nicht gesagt, dass jeder Fall von Anästhesie des I. Astes einem Herde entsprechen müsse, welcher peripher vom Ganglion Gasseri auch wirklich im Verlaufe des ersten Astes gelegen sei; denn aus der folgenden Zusammenstellung von Anästhesien im Bereiche des Ramus ophthalmicus mit Sektionsbefund geht hervor, dass von **allen** Stationen im Verlaufe des Nervus Quintus, sofern nur die dem I. Aste zugehörigen Fasern getroffen sind, auch Sensibilitätsstörungen in diesem Bezirke auftreten können.

Uebersicht über die Stellen, von welchen aus Sensibilitätsstörungen im Bereiche **einzelner** Aeste des Trigeminus hervorgerufen werden.

1. Anästhesien im Bereiche des I. Astes bei verschiedenartigem Sitze des Krankheitsheitsherdes längs des Verlaufes der Quintus-Leitung.

Da im Ramus ophthalmicus die sensiblen Fasern für die Conjunctiva und den Bulbus verlaufen, wird eine totale Leitungsunterbrechung des I. Astes auch stets eine Anästhesie der Conjunctiva und des vorderen Bulbusabschnittes zur Folge haben.

Unterbrechung der Leitung im orbitalen Gebiete.

§ 110. Es ist klar, dass bei der Neurotomia optico-ciliaris, bei welcher behufs Vermeidung einer sympathischen Entzündung am anderen Auge die Ciliarnerven kurz hinter dem Bulbus durchschnitten werden, auch eine Anästhesie lediglich am Bulbus auftreten wird.

So berichtet Landolt (360) über einen derartigen Fall. Die Sensibilität des Bulbus verschwand nach der Operation, dieselbe kehrte aber nach einigen Tagen wieder. Es bildete sich ein Hornhautgeschwür, dasselbe heilte.

Bezüglich der Fälle von Querenghi (143) und Parisotti (144) mit supponirter Affektion des Ganglion ciliare verweisen wir auf pag. 52 dieses Bandes,

Hirschberg (362) erzählt folgende Beobachtung: Ein Stück Holz wurde mit grosser Gewalt gegen die linke Kopfhälfte eines Menschen geschleudert, wonach derselbe 7 Stunden lang bewusstlos blieb. Vier Wochen später wurde eine linksseitige Ptosis konstatirt. Der Augapfel unbeweglich, S=0, die Hornhaut vollkommen unempfindlich, Pupille weit und starr, diffuse bläuliche Trübung im Glaskörper. Später trat Keratitis neuroparalytica auf, der M. rectus externus und internus funktionirten wieder gut.

In diesem Falle weist die Keratitis neuroparalytica und die absolute Starre der Pupille mit Sicherheit auf die Beeinträchtigung einzelner orbitaler Nervenäste durch die Blutung hin (vergl. Band I, pag. 416), während die isolirte Erhaltung des Rectus externus und internus es wahrscheinlich macht, dass diese Muskeln selbst durch die Blutung vorübergehend in ihrer Thätigkeit gehemmt gewesen sein mochten.

Nieden (363) berichtet über einen Fall von Stichverletzung des linken Auges mit zurückgebliebener rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Abducenslähmung nebst hoch-

gradiger Kontraktur des rechten Internus. Neun Monate nach der Verletzung wurde unter antiseptischen Kautelen der rechte Internus vorgelagert mit ausgiebiger Rücklagerung des Externus. Am sechsten Tage nach der Operation zeigte sich auf der bis dahin ganz klaren Cornea des operirten Auges (mit voller Sehschärfe) ein indolentes centrales Infiltrat, das sich rapid in ein kraterförmiges Geschwür verwandelte. Als Ursache dieses malignen Prozesses, der drei Wochen lang unbeeinflusst von der üblichen Therapie fortschritt, ergab sich vollständige Anästhesie der linken Conjunctiva und Cornea.

Laplace (364) erzählt folgenden Fall: 10jähriger Knabe. Eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbitalis superior in die mittlere Schädelgrube gedrungen. Das Auge war unverletzt. Anästhesie des linken Auges und Abducenslähmung blieben nach der Operation zurück.

Am schönsten und deutlichsten tritt diese Funktionsbehinderung im I. Aste bei den Fällen mit einer Gummigeschwulst am Apex orbitae hervor.

So erzählt Hunter (357) folgenden Fall. Ein 26jähriger Patient mit Resten syphilitischer Iritis auf beiden Augen zeigte rechts eine sehr rasch sich entwickelnde Vortreibung und Unbeweglichkeit des Bulbus, leichte Neuritis optica, dabei hochgradige Sehstörung, bald darauf Ptosis und lange andauernde Hornhaut-Anästhesie, sowie verringerte Sensibilität der Nasen-, Stirn- und Schläfenhaut. Unter Schmierkur Besserung. Die Störung der Hornhautsensibilität war äusserst hartnäckig.

In Thompson's Falle (358) bestand eine vollständige Lähmung aller Augenmuskeln des einen Auges mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereich des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Sehnerv geröthet. Heilung nach antisyphilitischer Kur.

In dem Falle Cooper's (359) begann der genannte Symptomenkomplex bereits im achten Monate nach dem Auftreten des Primäraffektes. Im Laufe von 4 Wochen wurden nacheinander ergriffen: der Abducens, der I. Ast des Trigeminus, der Trochlearis, der Oculomotorius. Heilung. Nur der Nerv. abducens blieb gelähmt.

Unterbrechung der Leitung im Sinus cavernosus.

§ 111. Hutchinson (365). 40jährige Frau. Mit 11 Jahren Kopfschmerzen. Seit 1 Jahr bereits Lähmung des Abducens, Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste. Der Trochlearis normal. 2 Monate später vollständige Starre der Pupille, Lähmung der Accommodation und der übrigen vom Oculomot. versorgten Muskeln. In den letzten Tagen war auch der Trochlearis gelähmt. Seit einem Jahre klopfendes Gefühl in der linken Schläfengegend. Zwei Wochen nach den Augenmuskellähmungen Anästhesie der linken Stirnhälfte. Keine Facialislähmung. Sehschärfe normal, ebenso der Augenhintergrund. Mit dem Stethoskop hört man ein Geräusch über dem Kopf.

Sektion: Ein festes, taubeneigrosses Aneurysma nahm die linke mittlere Schädelgrube ein und kommunizirte durch eine Oeffnung mit der Carotis interna, deren Durchgängigkeit nicht beeinträchtigt war. Der Sack ruhte auf dem Ganglion Gasseri auf, liess den eng benachbarten Opticus intakt, die motorischen Augennerven waren über ihm gespannt und verloren sich in seiner Wand. Der Sinus cavernosus war obliterirt.

Hirschfeld (339). Ein 72jähriges Weib fiel auf das Pflaster, grosse Wunde an der Nasenwurzel, welche bald heilte. Nach vier Wochen plötzlich Ptosis und Ophthalmoplegie. Lid, Nasenflügel und Stirn der gleichen Seite vollständig anästhetisch. Hirnsymptome fehlten. Das Sehen war nicht gestört. Das Auge mässig protundirt. Tod nach zwei Monaten.

Sektion: Das Hirn und seine Häute waren normal. Die Dura mater, welche den Sinus cavernosus deckte, erschien durch ein weiches Blutcoagulum ganz leicht emporgehoben, welches die Farbe von Weinhefe und ungefähr die Grösse einer Mandel hatte und die Bewegungsnerven des Auges, sowie den I. Ast des Trigeminus, während seines Durchtrittes umhüllte. Nach Entfernung dieses Coagulums fand man eine kleine, kreisförmige

Oeffnung in der Carotis interna, welche wie mit einem Locheisen geschlagen schien und von einem entfärbten Gerinnsel erfüllt war. Die Knochen schienen intakt gewesen zu sein.

Morton (340). 23jähriges Mädchen, plötzlich heftiger Schmerz in der linken Schläfe, der sich zur Unerträglichkeit steigerte. Protrusio bulbi. Amaurose, Ophthalmopleg. completa. Die Pupille auffallend erweitert. Lähmung des III., IV. und VI. Gehirnnerven und theilweise Lähmung des Ramus ophthalmicus N. trigemini. Starkes systolisches Geräusch auf der linken Kopfseite. Plötzlicher Tod.

Sektion: Die vordere Partie der linken Hemisphäre an ihrer Unterfläche stark erweicht, zeigt deutliche Spuren frischer Entzündung. Die Nervenstämme und die obere Augenvene waren vor ihrem Durchtritt durch die Fissura orbital. super. durch frisches Exsudat fest mit einander verknüpft und so unentwirrbar in eine Masse verwickelt und verflochten, dass es unmöglich war, die einzelnen Strukturen herauszufinden. Die Vena ophthalm., der Sinus cavernosus und Sinus circularis waren stark erweitert und mit fest geronnenem Blute erfüllt. Die linke Carotis intern. erschien normal.

James Adams (341). 56jähriger Patient. Rechts Ptosis, Lidödem und oberflächliche Ulceration des Lides. Rechts Lichtempfindung stark herabgesetzt. Rechter Bulbus unbeweglich, die Oberfläche desselben ganz unempfindlich. Es entwickelte sich Keratitis neuroparalytica. Auch die rechte Supraorbitalgegend, sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Partielle Anästhesie fand sich ausserdem noch in der Submaxillargegend. Vorher hatte Patient an Schwindel und Schmerz in der rechten Temporalgegend gelitten. Daraufhin entwickelte sich rasch Ptosis und Lähmung des III., IV., V. und VI. Gehirnnerven.

Sektion: Im rechten Sinus cavernosus eine weiche, etwa wallnussgrosse Geschwulst, welche bei genauer Untersuchung sich als ein mit fibrinösem Gerinnsel ausgefüllter aneurysmatischer Sack zeigte. An der Basilararterie waren mehrere fleckig degenerirte Stellen vorhanden.

Unterbrechung der Leitung basal im Ramus ophthalmicus.

§ 112. Wagner (273) Fall I. Links Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeines. I. Ast des Trigeminus etwas verdünnt. Der Nerv durch die Geschwulst beeinträchtigt. Parese des l. Trigeminus, siehe pag. 79.

Dreschfeld (294, vergleiche pag. 92). Anfangs Hyperästhesie, dann Anästhesie im Bereiche des I. Trigeminusastes. Der betreffende Nerv in eine basale carcinomatöse Tumormasse eingebettet.

Wyss (342). Rechts Herpes zoster ophthalmicus. Neuritis vom Eintritt des I. Astes in die Orbita bis ins Ganglion Gasseri hinein. (Genaue Krankengeschichte siehe beim Herpes zoster.)

Unterbrechung der Leitung des Ramus ophtalmicus im Ganglion Gasseri.

§ 113. Sattler (308, vergleiche pag. 75). Herpes zoster ophthalmicus. Nur der dem I. Trigeminusaste angehörige mediale Antheil des Ganglion Gasseri zeigt entzündliche Veränderungen. (Genauere Krankengeschichte siehe beim Herpes zoster.)

Weidner (343). Rechts Herpes zoster im I. Ast des Trigeminus. Fünf Jahre später Tod. Der Trigeminus zeigte unmittelbar an der Eintrittsstelle ins Ganglion und in diesem selbst neuritische Veränderungen. (Genauere Krankengeschichte siehe beim Herpes zoster.)

Unterbrechung der Leitung des I. Astes in seinem centralen Verlauf.

§ 114. Lautenbach (346). Anästhesie der linken Stirnhälfte. Rechts Körperparese, links Abducensparese. Gumma der linken Ponshälfte. Hirnhäute dort verdickt. Der linke Trigeminus durch den linksseitigen Ponstumor beeinträchtigt.

Haase (344). 63jähriger Mann. Links Keratitis neuroparalytica. Anästhesie im Bereich des rechten sensiblen Trigeminus. Hemiplegia dextra und Aphasie. Herd im Pons, Zerstörung der grossen Trigeminuswurzel und Degeneration der im I. Ast verlaufenden Nervenfasern weit in die Peripherie hinein, bei Integrität sämmtlicher Fasern des II. und III. Astes und des Ganglion Gasseri.

Oppenheim (345). 38jähriger Mann. Lähmung des linken Rect. ext., des rechten Rect. int., allmählich zunehmende Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten unteren Facialis. Später auch Lähmung aller Zweige des linken Facialis. Anästhesie im oberen Aste des linken Trigeminus. Trübung der Hornhaut in ihrer unteren Hälfte.

Sektion: Tuberkulöser Tumor, der mit dem grössten Theil seiner Cirkumferenz in der linken Ponshälfte sass, mit einem kleineren in die rechte hinübergriff.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man zunächst, dass der Satz, je mehr die Anästhesie auf einzelne Zweige des Trigeminus beschränkt sei, um so peripherer der Sitz der Erkrankung gesucht werden müsse, nur bedingungsweise angenommen werden darf.

2. Anästhesien im Bereiche des I. und II. Astes hinsichtlich des Angriffspunktes des krankhaften Herdes.

Unterbrechung der Leitung im Sinus cavernosus.

§ 115. Blessig (347). Anästhesie im I. und II. Aste. Cornea anästhetisch. Keratitis neuroparalytica. Gummöse Wucherung, welche sich von der rechten Orbita aus durch das Foramen opticum und die Fissura orbitalis super. auf die rechte mittlere Schädelgrube fortgepflanzt hatte. Die bei der Operation konstatirte vollständige Anästhesie des gesammten Orbitalinhaltes und der Orbitalwände ist nicht durch den Druck der orbitalen Tumormassen auf die Aeste des Trigeminus zu erklären, sie weist vielmehr auf eine weiter rückwärts gelegene Läsion der Nerven hin. Die Sektion zeigte, dass auch die Gegend des Ganglion Gasseri mitergriffen war.

v. Kepinski (348). Es bestand ein geringer Grad von Anästhesie im Bereich des I. und II. Astes. Tumor an der Schädelbasis mit Durchbruch in die Augenhöhle und von da wieder durch die Fissura orbitalis in das Schädelinnere. Die Neubildung ist mit allen in die Orbita hineingehenden Nerven mehr oder weniger verwachsen.

Unterbrechung der Leitung im Stamme des Nerven.

§ 116. Uhthoff (325, vergleiche pag. 94). Völlige Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes. Vollständige Anästhesie der Cornea. Gummöse basale Meningitis. Der rechte Trigeminus ist gegenüber dem linken stark verdickt.

3. Störungen der Sensibilität im Bereiche des I. und III. Astes.

Sternberg (349, vergleiche pag. 37 m.). 57jährige Frau. Lähmung des rechten V.—X. und des XII. Gehirnnerven mit Reizerscheinungen in der sensiblen Portion des Trigeminus. Die Sensibilität der rechten Stirnhälfte herabgesetzt. Gesichtshaut etwas hyperalgetisch. Der rechte Masseter kontrahirt sich fast gar nicht.

Sektion: Carcinom an der Schädelbasis, welches in den Sinus cavernosus hineinwucherte und so den Abducens beeinträchtigte. Trigeminus und Ganglion Gasseri infiltrirt, Verengerung des Meatus acusticus internus durch den Tumor. Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus kolbig verdickt und geröthet.

4. Anästhesie im Bereiche des II. Astes.

Virchow (350). Taubheit der linken Wange. Links Opticusatrophie. Verlust der Sprache.

Sektion: Grosse syphilitische Neubildung in der linken mittleren Schädelgrube Thrombose der linken Carotis. Die Neubildung umfasste links das Ganglion Gasseri; dasselbe war jedoch ziemlich unverändert.

5. Isolirte Affektion der sensiblen Portion des III. Astes[1]).

§ 117. Romberg (351). Vergleiche die ausführliche Mittheilung dieses interessanten Falles pag. 88.

Die Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf die Hornhaut und Conjunctiva.

§ 118. Während im Allgemeinen angenommen werden darf, dass ein auf einen Ast des Quintus drückender Krankheitsherd in dem gesammten Verbreitungsbezirk desselben Ausfallserscheinungen hervorrufen werde, weil eben alle, dem betreffenden Innervationsgebiete entstammenden Leitungsfasern, in jenem Aste zusammengedrängt verlaufen und dadurch in ihrer Gesammtheit leicht durch einen Herd vernichtet oder bedrängt werden können, so werden wir partielle Sensibilitätsstörungen um so eher dann erwarten dürfen, wenn der Krankheitsherd im Wurzel- oder Kerngebiet dieses Nerven gelegen ist. Denn das Ursprungsgebiet des Trigeminus ist relativ von grosser Ausdehnung; darum kann auch leichter eine umschriebene Zahl von Nervenelementen der Zerstörung anheimfallen und dementsprechend die Empfindungsstörung auf kleinere und kleinste Parzellen beschränkt bleiben. So dürften also zunächst Anästhesien der Conjunctiva und Cornea im Vereine mit partiellen Sensibilitätsstörungen im Gesammtverbreitungsgebiete des Trigeminus, die nicht gerade an den Verbreitungsbezirk eines Astes gebunden sind, schon auf einen mehr central gelegenen Sitz des Krankheitsherdes hinweisen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Rosenthal's (261). [Vergleiche pag. 124] mit Anästhesie der linken Cornea und Conjunctiva und Anästhesie der linken Wange.

In einer anderen Beobachtung Rosenthal's (101) bestand linkerseits eine isolirte Anästhesie der Conjunctiva, Cornea und Sklera neben Ptosis und Abducenslähmung. Im Pons Varoli fanden sich mehrere, zum grösseren Theil konfluirende Herde von grauer Färbung. Die meisten Basalnerven grau degenerirt. Mikroskopisch fanden sich in den Herden die Elemente des Syphiloms.

P. Meyer (352) beobachtete einen 48jährigen Patienten, der früher luetisch war. Rechts Facialislähmung. Die rechte Gesichtshälfte hyperästhetisch (die einfachen Berührungen werden hier als Brennen bezeichnet) mit Ausnahme der Cornea und Conjunctiva, auf welchen die Sensibilität stark herabgesetzt war. Rechts Parese des Orbicularis. Rechts beginnende Keratitis, intensive Conjunctivitis. Pupillenreaktion normal. Rechts komplete Abducenslähmung. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Die rechte Iris scheint etwas verfärbt.

Links die ganze Körperhälfte, sowie die linke Gesichtshälfte anästhetisch, motorische Schwäche im Bein und Arm. Berührung der Cilien erzeugt links sofort einen Reflex, rechts ist derselbe kaum angedeutet.

Sektion: Hämorrhagischer Herd in beiden unteren Dritteln der Brücke, rechts auf die Haube beschränkt. Der gemeinsame Abducens-Facialiskern mit den Wurzelfasern des

[1]) Wir beobachteten eine doppelseitige isolirte Affektion der sensiblen Partie des III. Astes, auf die wir noch später zurückkommen werden.

Abducens, der untere Facialiskern und der VII. Nerv selbst sowohl in seinem Austrittsschenkel, wie in seinem Knie und seinen Ursprungstheilen ganz zerstört.

Rechter Trigeminus: Der Stamm des Nerven ist nicht degenerirt und lässt keine Körnchenzellen erkennen. Der Kern der motorischen Wurzel ist noch in allen Schnitten erhalten, nur sein oberer Theil ist im Herde mit inbegriffen. Die absteigende Wurzel ist in ihrem Verlaufe in der Verlängerung der lateralen Kante des hinteren Längsbündels fast bis zum Austritt des Quintus zu verfolgen, hier aber ist sie gerade durch narbiges Gewebe ersetzt.

Der sensible Trigeminuskern erscheint zwar auf verschiedenen Schnitten in seinen medialsten Theilen verfärbt, mit Fett infiltrirt, der grössere Theil des Kernes lateralwärts ist aber sowohl in seinen Konturen, wie in der Beschaffenheit seiner Zellen ganz gut erhalten. Das Gebiet der grossen aufsteigenden Quintuswurzel ist ebenfalls nur unbedeutend vom Herde getroffen [1]).

Zuweilen beschränkt sich aber die Sensibilitätsstörung lediglich auf die Cornea und Conjunctiva. Wir beobachteten dies jüngst in einem Falle, der zur Sektion kam. Der Trigeminus fand sich durch ein Kleinhirnsarkom völlig platt gedrückt. Da die mikroskopische Untersuchung noch aussteht, werden wir später noch an anderer Stelle genauer auf diesen Fall zurückkommen.

Oppenheim (604) hat auf die Thatsache, dass die durch Kleinhirngeschwülste hervorgerufene Quintusaffektion sich häufig ausschliesslich oder für lange Zeit durch Areflexie der Cornea und Conjunctiva (mit oder ohne Anästhesie derselben) verräth, erst in neuester Zeit ausdrücklich aufmerksam gemacht. In wenigstens einem Dutzend Fällen von Tumor cerebelli hat er dieses Symptom gefunden. Ob es sich hier um Druckwirkung auf die spinale Trigeminuswurzel oder auf den N. trigeminus selbst handelt, vermag er nicht zu sagen. Unseren eben erwähnten Fall führt er zu Gunsten der letzteren Annahme an.

Im folgenden von Wollenberg (263) publizirten Fall, dessen Krankengeschichte von Oppenheim herrührt, hat letzterer zum ersten Male die Areflexie und Anästhesie der Cornea und Conjunctiva beschrieben.

Ein 39jähriges Mädchen, früher stets gesund, nie luetisch infizirt, erkrankte an Schwindel, Kopfschmerz, zunehmender, bis zur Erblindung sich steigender Abnahme des Sehvermögens, Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Abnahme der Kraft in den Armen und Beinen.

Bei der Aufnahme: Schwanken beim Stehen und Gehen, Schwindelgefühl, linker Mundwinkel tiefer, links Ptosis, rechte Pupille weiter als die linke, beiderseits reflektorisch starr, Augenbewegungen beschränkt, ausser nach unten, Nystagmus, Amaurose, Stauungspapille mit Atrophie, Geruch aufgehoben, Gehör links fast erloschen. Sprache nasal, Schlingakt erschwert, Patellarreflexe fehlen, motorische Schwäche und Ataxie des linken Armes. Im weiteren Verlaufe: Nackensteifigkeit, Atrophie der linken Zungenhälfte, totale Anästhesie der linken, fast totale Anästhesie der rechten Conjunctiva und Cornea, Krampfbewegungen der Zunge, Zuckungen im rechten Facialis. Nach sechs Wochen Exitus.

---

[1]) Die rechtsseitige Hyperästhesie der Gesichtshälfte mit starker Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva lässt sich nach P. Meyer dadurch erklären, dass der sogen. sensible Trigeminuskern und die grosse aufsteigende Trigeminuswurzel noch erhalten, aber schon in die Peripherie des Herdes hineingezogen waren und so einer reaktiven Entzündung anheimfielen, welche ja immer in der Nähe von apoplektischen Herden auftritt.

Sektion: Hydrocephalus internus, pflaumengrosser Tumor an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, der die linke Seite des Pons und die Medulla oblongata komprimirt hat. Der Nervus abduc. und Nervus acusticus laufen über den Tumor hinweg.

Mikroskopischer Befund: Degeneration beider aufsteigender Quintuswurzeln. Geringe Veränderungen im linken Oculomotorius, Quintus und Abducens und im rechten Oculomotorius; typische graue Degeneration der Hinterstränge bis hinauf zur Schleifenkreuzung, mit Befallensein der Westphal'schen Wurzeleintrittszone und der hinteren Wurzeln.

In den folgenden Beobachtungen wurde die auf Cornea und Conjunctiva beschränkte Anästhesie nur **einseitig** gefunden.

Bruns (262). Bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben bestand Paralyse des linken Abducens, Parese des rechten Rectus internus und Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, besonders links, bei erhaltener Empfindung im übrigen Gebiete des Trigeminus. Ausserdem war Stauungspapille, Parese, mit Kontraktur und erhöhten Sehnenreflexen der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen vorhanden. Beiderseits alte tuberkulöse Mittelohrentzündung u. s. w.

Sektion: Ein Querschnitt durch den Pons in der Gegend des Facialis und Abducenskernes liess einen tuberkulösen Tumor erkennen, welcher fast den ganzen Pons durchsetzte. In der Gehirnrinde an verschiedenen Stellen Solitärtuberkel kleineren Umfanges.

Dass eine auf die Hornhaut und Bindehaut beschränkte Anästhesie auch bei peripher gelegenen Herden vorkommen kann, beweisen folgende Fälle:

In der Beobachtung Treitel's (324, vergleiche pag. 94) waren die ganzen Lider, die Conjunctiva bulbi und die Cornea vollkommen anästhetisch. Die Hornhaut zeigte ein flaches, ziemlich umfangreiches Geschwür in ihrem unteren Abschnitt.

Auch in der auf pag. 51 beschriebenen Beobachtung Cirincione's mit Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva zeigten sich entzündliche Veränderungen lediglich am Ganglion ciliare und Ganglion Gasseri.

In der Beobachtung von Serres (353) schien die Sensibilitätsstörung mit einer auf dem rechten Auge isolirten Anästhesie angefangen zu haben.

Es handelte sich um einen 26jährigen Epileptiker. Es bestand Anästhesie des rechten Auges und Keratitis neuroparalytica. Einige Monate darauf entwickelte sich auch eine Anästhesie der rechten Nasenhöhle und der rechten Zungenhälfte. Beim Frottiren des rechten Auges mit einem Federbarte hatte der Kranke gar keine Empfindung und blinzelte nicht einmal. Die innere Fläche der Augenlider war ebenfalls unempfindlich, das Zahnfleisch hatte sich an der rechten Seite von den Zähnen losgelöst, die Zähne selbst waren lose.

Bei der Sektion fand sich das Ganglion Gasseri der rechten Seite in einem krankhaften Zustande von graugelber Farbe, angeschwollen und an der Stelle, wo der Ramus ophthalmicus abgeht, geröthet und injicirt. An der Veränderung der Farbe und Struktur nahmen auch die drei abgehenden Hauptäste bis zu ihrem Austritt aus dem Schädel theil, der Maxillaris inferior mehr als der superior. Die kleinere motorische Portion des Trigeminus verhielt sich mit allen ihren Zweigen normal.

Auch in dem Falle Dinkler's (354) bestand zuerst Anästhesie der Conjunctiva rechts, sowie der Hornhaut. Kurze Zeit darauf entwickelte sich Keratitis neuroparalytica auf diesem Auge, und sechs Wochen nachher Parese des rechten Facialis und Lähmung der sensiblen Aeste des Trigeminus, später auch der Kaumuskulatur der rechten Seite. Ausserdem bestand noch beiderseitige Lähmung des Geruchsnerven, des rechten Opticus, des Acusticus beiderseits, des Glossopharyngeus, des Vagus, des Accessorius und Hypoglossus der rechten Seite.

Die Sektion ergab ein Sarkom des Keilbeines, mehr rechts gelegen, alle Gruben und den Sinus cavernosus obstruirend. Das rechte Ganglion Gasseri, sowie die Hypophysis ist in dem Tumor untergegangen. Lädirt sind Facialis und Acusticus. Der Tumor dringt in das Foramen opticum ein. Um den Oculomotorius herum bildet er einen Ring, dringt zwischen die Nervenfasern ein, immer ein dichteres Netz bildend und die Fasern zerstörend. Dasselbe gilt für den Trochlearis, Trigeminus und Abducens etc.

In einer Beobachtung Heymann's (355, vergleiche pag. 125) ohne Sektionsbefund ging die anfänglich nach einem Trauma entstandene komplete sensible Trigeminuslähmung allmählich zurück, und es blieben nur die Augenlider und der gesammte Augapfel in hohem Grade anästhetisch.

Auch von einer isolirten Anästhesie der Conjunctiva liegen Beobachtungen vor.

So bestand im Falle Koester's (265) linksseitige Abducenslähmung, Anästhesie der rechten Conjunctiva und Sehnervenatrophie. Bei der Sektion wurde ein Gumma im rechten Frontallappen gefunden.

In Coupland's (282) Beobachtung war die Conjunctiva injicirt und völlig unempfindlich, die Sensibilität der Gesichtshaut war ebenfalls herabgesetzt. Es handelte sich um einen 31jährigen Mann, welcher rechtsseitig gelähmt war. Die Sensibilität des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte war abgestumpft. Rechts Ptosis. Die Reflexe in der rechten unteren Extremität waren verringert, die rechte Pupille von träger Reaktion, die linke erweitert und unbeweglich. Die Zunge wich nach rechts ab.

Sektion: Thrombose des Sinus cavernosus, des Sinus lateralis und der Vena Fossae Sylvii. Ferner zahlreiche Blutungen in beiden Hemisphären. Im linken Thalamus opticus war eine haselnussgrosse Erweichung vorhanden. Ferner war der linke Hirnschenkel erweicht und von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Bärwinkel (280) berichtet über einen Fall von Anästhesie aller drei Aeste des Trigeminus, bei welchem die Conjunctiva bulbi et palpebrar. empfindungslos war, während bei der geringsten Berührung der Cornea sofort Reflexbewegungen der Augenlider auftraten.

Eine weitere Beobachtung machten Jaccoud und Dieulafoy (281). Es handelte sich um ein isolirtes Erhaltensein der Sensibilität der Cornea bei totaler Anaesthesia Trigemini.

Ausserdem giebt es aber auch Fälle, bei welchen nach Trigeminusaffektion eine isolirte Anästesie **lediglich der Cornea** zur Beobachtung kam.

Ein 34jähriger Mann litt nach Russel (269) seit längerer Zeit an heftigem Schnupfen mit reichlichem Ausflusse aus der Nase. Plötzlich bekam er heftige Schmerzen in der linken Schläfengegend und Erbrechen. Einige Tage später links Ptosis. Der linke Bulbus war absolut unbeweglich, die Conjunctiva injizirt, die Pupille leicht dilatirt und die Hornhaut unempfindlich.

Sektion: Der Sinus ethmoidalis und sphenoidalis mit jauchiger, fötider Flüssigkeit gefüllt, der linke Sinus cavernosus, der Sinus circularis und die Vena ophthalmica sinistra waren in Folge eines Thrombus obliterirt.

In Macgregor's (264) Beobachtung finden wir nur die rechte Cornea anästhetisch. Es handelte sich um ein siebenjähriges Kind mit Erbrechen. Rechts Taubheit und Facialisparalyse, rechte Papille trübe und blass. Die Bulbi prominent und stark nach links gerichtet. Später Parese der linken Extremitäten und rechterseits Keratitis neuroparalytica. Die Pupille rechts erheblich enger als links.

Sektion: Sarkom in der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata, beide N. N. olfactorii erweicht, rechts Trigeminus, Abducens, Facialis und Glossopharyngeus grau degenerirt.

In der Beobachtung v. Oettingen's (356) bekam eine 64jährige Frau plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und im Nacken mit Hervortreten des rechten Bulbus. Das Sehvermögen der rechten Seite ging rasch zu Grunde. Rechts Chemosis der Bindehaut. Die Hornhaut klar, aber anästhetisch. Pupille weit und starr. Diffuse Glaskörpertrübungen. Rechts totale Ophthalmoplegie. Pulsation des Bulbus. Blasendes Geräusch über der Orbita. Rechts Facialisparese von unbestimmtem Anfang. Der Tod erfolgte zwei Jahre später nach erfolgter spontaner Heilung des pulsirenden Exophthalmus.

Bei der Sektion wurden keine pathologischen Veränderungen an den arteriellen Gefässen, wohl aber Spuren eines entzündlichen Prozesses in dem retrobulbären Gewebe und theilweise Obliteration des Orbitalraumes gefunden.

Der Fall von Dammront-Mayer (279) betraf einen 62jährigen Mann, welcher seit acht Tagen krank war. Er zeigte doppelseitige Ptosis, Unbeweglichkeit der divergirenden Augen, Miosis und bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Cornea, Parästhesien in den Fingern und Schmerzen in den Schultern und Armen bei Bewegungen. An den Extremitäten wurden nur tiefe Stiche empfunden. Temperatur 38°. Velumparese. Tod. Polyneuritis.

Sektion: Totale Degeneration des III., IV. und VI. Augenmuskelnerven bis in die feinsten Verästelungen, Segmentirung mit Myelinverlust der Nervenfasern. Degeneration der Muskelfasern des Obliq. inf. und der Recti interni. Ferner fanden sich im Plexus brachialis, im Ulnaris, Medianus, Phrenicus, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Facialis, Vagus, Laryngeus resp. degenerative Veränderungen. In den sensibeln Zweigen des Trigeminus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar, das Centralnervensystem war bis auf eine Ependymitis des Bodens des IV. Ventrikels normal.

In den Beobachtungen von Hinde (382) war die linke Cornea zugleich mit Hemianästhesie derselben Seite vollkommen unempfindlich. Wegen genauer Details über diesen interessanten Fall vergleiche Bd. I, pag. 513.

Dasselbe, also linksseitige Anästhesie der Hornhaut bei gleichzeitiger linksseitiger Hemianästhesie war in einer Beobachtung B. Beck's (322) vorhanden. Es fand sich ein Myxogliom im Bereich des Pons (vergleiche pag. 93).

Unklar hinsichtlich der Sektionsbefunde bleibt der folgende Fall von isolirter Erkrankung der Hornhaut.

Nach Sachs (284) erkrankte ein 6½jähriger Knabe mit Konvulsionen, rechtsseitiger Hemiplegie, Blindheit, Sprachstörung, Papillitis, Anästhesie der rechten Cornea, linksseitiger Ptosis und Abducenslähmung.

Bei der Sektion fand sich eine hämorrhagische Cyste im linken Temporo-sphenoidallappen, welche den linken Hirnschenkel komprimirt hatte, derselbe war dadurch atrophisch geworden.

Die folgende Tabelle zeigt uns die verschiedenen Stellen im Verlaufe der Quintusleitung, von welchen aus eine isolirte gemeinsame Anästhesie der Conjunctiva und Cornea oder eine Anästhesie der Conjunctiva allein oder der Cornea hervorgerufen wurde.

Autor und Nummer der Litteraturangabe	Auf die Cornea und Conjunctiva beschränkte Anästhesie	Lediglich Anästhesie der Cornea	Lediglich Anästhesie der Conjunctiva	einseitig doppelseitig
Treitel (324)	I. Ast des Trigeminus in der Fissura orbitalis superior erheblich gequetscht.	—	—	e.
Cirincione (142)	Das Ganglion Gasseri sowie das Ganglion ciliare zeigten entzündliche Veränderungen.	—	—	e.
P. Meyer (352)	Herd in der Brücke.	—	—	e.
Wollenberg (263)	Tumor, der die linke Seite des Pons und der Medulla oblongata komprimirt hatte. Degeneration beider aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Geringe Veränderungen im linken Trigeminus.	—	—	d.
Russel (269)	—	Thrombophlebitis d. Sinus cavernosus.	—	e.
v. Oettingen (356)	—	Pulsirender Exophthalmus. Entzündlicher Prozess im retrobulbären Gewebe.	—	e.
Dammront-Mayer (279)	—	Spuren von Degeneration in den sensiblen Zweigen des Trigeminus.	—	e.
Macgregor (264)	—	Sarkom im Pons. Nerv. trigem. grau degenerirt.	—	e.
Sachs (284)	—	Hämorrhag. Cyste im linken Temporosphenoidallappen, welche den linken Hirnschenkel zur Atrophie gebracht hatte.	—	e.
Koester (265)	—	—	Gumma im rechten Frontallappen.	e.
Coupland (282)	—	—	Thrombose des Sinus cavernosus.	e.

§ 118. Eine regionäre Anästhesie der Hornhaut beobachtete Möbius (270) bei einem Falle von Ophthalmoplegia exterior.

Berührte man mit einem stumpfen Gegenstande die Conjunctiva oder die Cornea links, so erfolgte lebhaftes Zukneifen des Auges bezw. Wegziehen des Kopfes. Am rechten Auge bewirkte Berührung der medialen Hälfte der Cornea, der medialen Conjunctiva bulbi und der Conjunctiva des unteren Lides keinen Reflex.

Einen anderen Fall von regionärer Anästhesie der Hornhaut beschreibt Vossius (271) Bei einem 35jährigen Epileptiker, der nur alle $^3/_4$ Jahre einen Anfall hatte, bestand symmetrisch auf beiden Hornhäuten im inneren unteren Quadranten eine Trübung. Im letzten epileptischen Anfalle folgte eine dreitägige Bewusstlosigkeit und die Erkrankung der Cornea nebst drei Wochen dauerndem heftigsten Kopfweh. Die nicht vaskularisirte Trübung sass, bei im übrigen normalem äusseren Befunde, in der Substanz der Cornea, hatte bläulich weisse Farbe und eine normal spiegelnde Epitheldecke. Im Bereich der Trübung bestand vollständige Anästhesie der Cornea bei ganz normaler Sensibilität der übrigen Hornhaut und der übrigen Trigeminusgebiete.

Kalt (266) findet centrale Trübungen der Hornhaut mit gleichzeitiger Aufhebung der groben Sensibilität der Hornhautmitte bei Individuen, welche an neuralgischen Schmerzen in der Umgebung des Auges leiden, und bezeichnet sie als Folgen einer leichten Affektion des Trigeminus. Er führt zugleich einen von Bonnard (267) beschriebenen Fall an. Letzterer theilt ausserdem noch einige Krankengeschichten von Neuralgien im Bereiche des Trigeminus mit, wobei sich, abgesehen von der lokalen vollständigen oder unvollständigen Anästhesie der Binde- und Hornhaut, theils centrale Trübungen, theils Geschwüre der Hornhaut vorfanden.

Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut beim Glaukom beruht auf einer durch den gesteigerten intraokularen Druck bewirkten Leitungshemmung in den Hornhautnerven. Für diese Ansicht spricht jene Beobachtung v. Graefe's (268), dass unmittelbar nach der Paracentese die Sensibilität wieder zurückkehrt. Bei längerem Bestehen und Einwirken des schädlichen Momentes tritt dann eine tiefgreifende Ernährungsstörung der Nerven ein, die zu dauernder Funktionsaufhebung führen kann.

Nach Krückmann (366) war die Hornhauthypästhesie bei allen glaukomatösen Zuständen, mit Ausnahme der als Glaucoma simplex bekannten Erkrankungsform nachzuweisen, und blieb das Emporsteigen der Reizschwelle mitunter das einzige Symptom einer dauernden Drucksteigerung.

Bei fast allen Hornhautaffektionen aber, gleichviel in welcher Schicht sie sich befinden, ist am, resp. über dem Orte der lokalen Erkrankung mehr oder weniger eine Hypästhesie nachweisbar, je nach der Ausdehnung und Intensität des Prozesses. Mit der Dichtigkeit der Narbe bleibt auch die Sensibilität dauernd gestört.

§ 119. Ueber den Verlust einzelner sensibler Qualitäten auf der Hornhaut und Bindehaut berichtet Molter (367). Eine totale Empfindungslähmung sei nur bei der Lähmung des Trigeminus vorhanden gewesen; bei Herpes an der erkrankten Stelle vollkommene Analgie, Lähmung des Temperatur- und hochgradige Herabsetzung des Drucksinnes. In gleicher Weise verhielten sich stärkere Verbrennungen. In frischen

Fällen von Ulcus serpens fand sich eine sehr bedeutende Herabsetzung der ganzen Empfindungssphäre; bei dichter totaler Narbenbildung, wie bei dem sogen. Leukom, ein verschiedener Intensitätsgrad der Empfindungslähmung, abhängig von der Intensität der Trübung. Cirkumskripte intensivere Narben zeigten nur in ihrem Bereiche eine Herabsetzung des Empfindungsvermögens, die Phlyktäne nur im Stadium der Infiltration und der beginnenden Heilung eine geringe Herabsetzung der Sensibilität; bei den hieraus sich entwickelnden mehr oder weniger transparenten Trübungen war dagegen die Empfindung vollkommen erhalten.

Hier dürfte noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass in einzelnen Fällen von V.-Lähmung sich eine Kälteparästhesie in Form des Frierens bemerklich machte, so im folgenden Falle Romberg's (499).

59jähriger Mann; wiederholtemale Schanker an der Eichel. Im April 1899 klagte er über Abnahme und Stumpfheit des Gefühls in der rechten Oberlippe, welche sich allmählich über die entsprechende Hälfte des Kinns, über die rechte Backe, das Ohr und die Stirn verbreitete. Auch die rechte Zungenhälfte und die Schleimhaut der Wange nahmen an der Anästhesie theil. An den Zähnen der rechten Seite wurde über die Empfindung eines dicken, schleimigen Ueberzugs geklagt. Rechts Kaumuskellähmung. Schielen nach innen wegen rechtsseitiger Abducenslähmung. Dann Ptosis und Immobilität der erweiterten Pupille. Vier Wochen nach dem Eintritt der Krankheit Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, welche Abends an Heftigkeit zunahmen und einen solchen Grad erreichten, dass der Kranke 65 Nächte schlaflos zubrachte. Schmierkur. Bedeutende Besserung (nachzusehen Romberg 3. Bd. pag. 919 unten). Obgleich die Oberfläche des rechten Auges noch wenig Empfindung verrieth, so entstand bei acht Grad Kälte ein Gefühl, als fröre das Auge zu.

Ueber die Art und Intensität der Sensibilitätsstörungen in dem Gebiete des alterirten Nervus trigeminus.

§ 120. Dem Verluste der Empfindlichkeit im Trigeminusgebiet gehen sehr häufig hyperästhetische und neuralgische Zustände voraus und zwar hauptsächlich in denjenigen Fällen, bei welchen ein langsam wachsender Tumor oder ein meningitischer, resp. neuritischer Prozess die Trigeminusleitung gereizt hatte. Unter 30 Fällen von Hyperästhesie, Neuralgie und Anästhesia dolorosa des Trigeminus mit Sektionsbefund waren in 20 Beobachtungen Tumoren resp. tumorartige Gebilde: wie Gummata, Tuberkel, Aneurysmen und Exostosen vorhanden. Unter den 10 Fällen ohne Tumoren fand sich sechsmal mit Sicherheit Lues, meist in der Form von basaler gummöser Meningitis; dreimal waren Entzündungserscheinungen mit Thrombosen am Sinus cavernosus vorhanden und einmal ein entzündlicher Zustand im Ganglion Gasseri, einmal ein neuritischer Prozess Fall Müller (vergl. pag. 26).

Hyperästhesie finden wir relativ selten erwähnt.

Es bestand in dem Falle von Sabrazes und Cabannes (315, vergleiche pag. 77) die Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus bis zum Tode. Der Trigeminus war von einem Gliom umhüllt.

In der Beobachtung von Bruns (368) mit Hyperästhesie im linken N. supraorbitalis bis zum Tode fand sich ein Rundzellensarkom im linken Stirnhirn; der Trigeminus war offenbar durch Fernwirkung gereizt.

In den beiden folgenden Beobachtungen bestand anfangs Hyperästhesie, welche im weiteren Krankheitsverlauf in Anästhesie überging; in beiden Fällen zeigte die Sektion das Bestehen einer basalen gummösen Meningitis.

So fand sich in der Beobachtung Pick's (275, vergleiche pag. 76) eine Gummabildung am Austritt des Trigeminus aus dem Pons und in Wagner's (273, vergleiche pag. 79) Fall von Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte, die später in Anästhesie überging, war die Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Trigeminus zugleich mit dem Opticus und Oculomotorius umfasst und die Pia entzündet hatte.

In Freud's Beobachtung (312, vergl. pag. 76) von akuter multipler Neuritis fand sich Hyperalgesie im Gesicht. Der linke Trigeminus war grauroth verfärbt, und das Ganglion Gasseri blutreich uud grau.

Viel häufiger finden wir **Neuralgie** angegeben: Bei einer Reihe von Fällen bestand dieselbe bis zum Tode, ohne dass Anästhesie oder Hypästhesie im Trigeminusgebiete aufgetreten wäre.

So befanden sich in der Beobachtung Hansch's (307, vergl. pag. 75) furibunde Trigeminusneuralgien der linken Gesichtshälfte, ausgehend von der Tiefe der Nase. Der III. Ast des Trigeminus war bedeutend verdickt und durch das Foramen ovale eingeschnürt. Daneben bestand ein Gliom des Ganglion Gasseri.

Im Falle Bezold (310) mit Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase zeigte die Sektion ein Gliom des Ganglion Gasseri (vergl. pag. 75).

In der Beobachtung Krause's (369) hatte ein Cholesteatom den Trigeminus verdrängt, aber nicht zerstört.

Auch in dem Falle Schuh's (314, vergl. pag. 77) hatte ein Cholesteatom den Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Gehirn ringartig umfasst und ihn an der dem Gehirn zugewandten Stelle bis auf den dritten Theil seines Umfanges zusammengeschnürt. 11 Jahre hatte die Patientin an Gesichtsneuralgien gelitten.

Simon (370) beobachtete heftige Neuralgie im Bereiche des linken Trigeminus mit Trübung der Hornhaut bei einem Spindelzellensarkom in der linken Hälfte der Basis cranii, welches die Augenmuskelnerven in der Fissura orbitalis superior gedrückt hatte.

In der Beobachtung von Norris (371) war es ein Carcinom der Sella turcica, welches die Neuralgie im rechten Trigeminus verursacht hatte.

In den folgenden drei Fällen hing die Neuralgie je von einem Aneurysma der Carotis interna, einem solitären Tuberkel und einer Exostose ab.

Romberg (311, vergl. pag. 76) berichtet über einen Fall von ausserordentlich schwerer Neuralgie im Gesammtgebiete des linken Trigeminus bei einem Aneurysma der Carotis interna. Das Ganglion Gasseri lag zwischen den Blättern der harten Hirnhaut auf der äusseren Seite des Aneurysma und war, da es nicht auszuweichen vermochte, der Spannung und Zerrung durch die Geschwulst und ihrer Pulsationen ausgesetzt. Ausserdem fand sich der Trigeminusstamm erweicht.

Türck (305, vergl. pag. 74) berichtet über einen Tuberkel auf der Dura, der den rechten Ramus ophthalmicus N. trigemini komprimirt und Neuralgie im I. Aste dieses Nerven bewirkt hatte, und Chouppe (313) fand eine spitze Exostose, welche den Trigeminusstamm an der Schädelbasis durchbohrt hatte. Es war während des Lebens typische Trigeminusneuralgie vorhanden.

In den folgenden Fällen wurde die Neuralgie durch Lues hervorgerufen.

In Hulke's Fall (276, vergl. pag. 74) litt der Patient drei Monate vor seinem Tode an Neuralgie des Trigeminus. Es fand sich ein gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels und des Sinus cavernosus.

An doppelseitiger Trigeminusneuralgie hatte lange Zeit der Patient Genkin's (290) gelitten. Während dieser Periode war auf dem linken Auge Keratitis neuroparalytica entstanden. Ein Tumor luetischen Ursprungs hatte auf den linken Trigeminus gedrückt.

In Hutchinson's Fall (303, vergl. pag. 74) bestand lange dauernder Schmerz in der Stirn und den Schläfen. Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliterirt.

Bei dem an Trigeminusneuralgie verstorbenen Patienten Skae's (306, vergl. pag. 74) war die Dura mater um die Austrittsstelle der drei Trigeminusäste beträchtlich verdickt. Bei sorgfältiger Untersuchung zeigten sich jedoch (im Jahre 1840) die drei Unteräste und das Ganglion Gasseri gesund.

Sattler (308) berichtet über einen Fall von Trigeminusneuralgie im I. Aste mit Herpes zoster mit entzündlichen Veränderungen an dem dem I. Trigeminusaste zugehörigen Theil des Ganglion Gasseri. Siehe pag. 75.

Nach Analogie der nun folgenden Fälle, bei welchen erst Neuralgie bestanden hatte, welche nachher in Anästhesie im Quintusbereiche übergegangen war, dürfen wir annehmen, dass auch bei den seither geschilderten Fällen von Neuralgie unter Fortdauer des krankhaften Prozesses schliesslich gleichfalls ein Verlust der Sensibilität sich eingestellt haben würde.

Stamm (372) beobachtete folgenden interessanten Fall:

Ein 50jähriger Mann zeigte Schmerzen in der Schläfengegend, woselbst sie wieder verschwanden, um sich in der rechten Wange, vom unteren Lide, dieses mit eingeschlossen, bis zur rechten Hälfte der Oberlippe und Nase auszudehnen, wobei Paroxysmen häufig den Tertiantypus zeigten. Rechts bestand Ptosis und Abducenslähmung. Die Schmerzen hörten auf und machten einer Anästhesie Platz. Man konnte sowohl die äussere Haut, wie die Conjunctiva des rechten unteren Augenlides, die rechte Hälfte der Nase und der Oberlippe auf der inneren und äusseren Fläche und den Theil der rechten Wange, welcher zwischen der Nase und einer Linie liegt, die vom rechten Mundwinkel bis zum äusseren Augenwinkel gezogen wird, mit der Nadel tief stechen, ohne dass es vom Kranken empfunden wurde. Die Mundschleimhaut der rechten Seite war seit dem Eintritt der Anästhesie glänzend trocken, während die der linken feucht war. Weder Kau- noch Gesichtsmuskeln waren gelähmt.

Sektion: Auf dem rechten Flügel des Keilbeins, gerade auf dem Foramen rotundum und von da nach aussen hin in einer Länge von $^3/_4$ Zoll sich erstreckend erhob sich eine blassrothe, feste, höckerige Masse, mit welcher der Trigeminus da, wo sich das Ganglion Gasseri in die drei Aeste spaltet, so verschmolzen war, dass man unmöglich den Nerven aus der umgebenden Masse vollständig herauspräpariren konnte. Nur in der Gegend des Abganges des Ramus ophthalmicus und nach aussen in der Gegend des Abganges des III. Astes liess sich noch deutlich Nervensubstanz unterscheiden. Der N. abducens und oculomotorius verhielten sich kurz vor ihrem Eintritt in die obere Augenspalte normal.

In Rühle's Beobachtung (274) bestand zuerst Neuralgie des rechten Trigeminus, die dann in Lähmung der sensiblen und motorischen Aeste des Quintus überging, gefolgt von Keratitis neuroparalytica. Es fand sich an der Durchtrittsstelle des Trigeminus durch die Dura eine feste, speckige Neubildung, in welche der gesammte Trigeminus völlig eingebettet erschien.

In dem Falle von Bälz (374) hatte sich erst ganz zuletzt die Quintusanästhesie eingestellt, nachdem die 58jährige Frau mit einer Neuralgie des Trigeminus erkrankt war, wozu sich später Lähmung der Zunge und der Mundmuskeln gesellten. Ein Jahr nachher bot sie das charakteristische Bild der Bulbärparalyse, nur dass die Stimme und

die Respiration unverändert geblieben waren. Tod nach 15 Monaten. Ein Enchondrom war aus der Spalte zwischen Felsenbeinspitze und Os occipitis herausgewuchert und umschloss die Oblongata von links her. Der Facialis, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus beiderseits fettig degenerirt, besonders links, weniger stark war der Quintus verändert.

§ 121. Bei den folgenden Fällen äusserte sich die Sensibilitätsstörung in der sog. **Anästhesia dolorosa**, einem Zustande, bei welchem subjektiv neuralgische Beschwerden bestehen, während die objektive Prüfung eine Anästhesie im befallenen Nervengebiete erkennen lässt. Die Anästhesia dolorosa wird offenbar dadurch hervorgerufen, dass die Leitung in dem befallenen Nerven bis zum Angriffspunkte des Krankheitsherdes unterbrochen ist, von da aber centripetal längs der noch leitungsfähigen Quintusbahnen vom Krankheitsherde gesetzte Erregungen, noch zu dem Trigeminuskern hin gelangen und dort jene neuralgischen Anfälle bedingen.

Hierher gehört auch die auf pag. 94 ausführlich mitgetheilte Beobachtung Fenger's (323).

In Bell's Fall (321, vergl. pag. 93) bestand Anästhesie und Neuralgie in der linken Gesichtshälfte, dabei Keratitis neuroparalytica und Lähmung der Kaumuskeln der linken Seite. Der linke Trigeminus war in einen Tumor eingeschlossen.

Oppenheim (309, vgl. pag. 75) fand bei einer 51jährigen Frau seit einem Jahre neuralgische Schmerzen im Bereich des linken Trigeminus, mit Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Conjunctiva und Cornea. Das Ganglion Gasseri und die drei Quintusäste waren in einen Tumor eingeschlossen.

In Goodhart's Beobachtung (304) mit Anaesthesia dolorosa des Gesichts wurde ein fibröser Tumor am linken Ganglion Gasseri gefunden.

Neuralgie und Anästhesie des linken Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica wurden in der Beobachtung Rosenthal's (373) beobachtet. Daneben bestand links Ptosis und Miosis, sowie Bewegungsbeschränkung des linken Auges nach oben, unten und besonders nach innen. Die Sektion zeigte einen bohnengrossen Tumor an dem Ursprung des linken Trigeminus, welcher das Ganglion Gasseri durchsetzt und einen Druck auf den Sinus cavernosus und den linksseitigen Oculomotorius ausgeübt hatte.

In Wallenberg's Fall (316, vergl. pag. 77) bestand Neuralgie mit Anästhesie im Gebiet aller drei Aeste des linken Trigeminus, inklusive Cornea und Conjunctiva.

Die Portio major des linken Trigeminus war vor dem Eintritt in die Brücke durch einen Tumor theils zerstört, theils komprimirt. Derselbe setzte sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des III. Astes fort.

Bei einem Lueticus bestand nach Pick's Angabe (275, vergl. pag. 76) Anaesthesia dolorosa im Bereich des linken N. trigeminus. Es fand sich linkerseits syphilitische Meningitis. Der linke Trigeminus war durch die Ponsaffektion beeinflusst. Auch in dem Ganglion Gasseri beiderseits waren Veränderungen der Gefässwandungen und theilweise Obliteration vorhanden.

In Morton's Fall (340) bestand unerträglicher Schmerz in der Schläfe und partielle Anästhesie im I. Aste. Es waren die Nerven am Sinus cavernosus durch ein Exsudat unentwirrbar mit einander verlöthet. Siehe pag. 107.

§ 122. In der folgenden Beobachtung scheinen Neuralgien mit anästhetischen Zuständen im Quintusgebiete abgewechselt zu haben.

Bartholow (375) sah einen 37jährigen Mann, welcher mit rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie erkrankt war, wozu sich ein unbequemes Gefühl im Nacken und Rücken gesellte. Fünf Tage später stellte sich Ptosis des rechten oberen Lides ein, sowie Taubheitsgefühl der rechten Nasenhälfte und Oberlippe. Die Ptosis besserte sich nach zwei Tagen, aber nun bemerkte man einen Strabismus convergens des rechten

Auges. Zugleich stellten sich neuralgische Schmerzen des rechten Auges und Taubheitsgefühl der linken Hand ein. Nach 17 Tagen machte sich eine Besserung aller Erscheinungen bemerklich und in den folgenden 14 Tagen waren Paroxysmen von Kopfschmerzen die wesentlichsten Erscheinungen. Auch diese verschwanden, und Patient war ganz frei davon, als er plötzlich bewusstlos auf der Strasse zusammenbrach. Tod nach drei Tagen.

Es fand sich ein rechts gelagertes Aneurysma der Art. basilaris, $^1/_2$ Zoll im grössten Durchmesser betragend, welches geplatzt war. Der Abducens und Trigeminus lagen dicht an und zeigten sich verändert. Eine Blutung erstreckte sich von der Fossa Sylvii bis zur Oblongata und in den IV. Ventrikel.

Wenn nun in den seither erwähnten Fällen der Schmerz meist ein kontinuirlicher gewesen sein mag, so exacerbirte er doch in auffallender Weise, je nach dem Stande der intrakraniellen Druckschwankungen oder nach der Blutfülle der Tumoren resp. nach der Vaskularisation der gummösen Massen, unter deren Druck der Nerv zu leiden hatte.

§ 123. Der typisch wiederkehrenden hyperästhetischen Zustände im I. Trigeminusaste zugleich mit Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius der gleichen Seite hatten wir schon bei der Beschreibung der recidivirenden Oculomotoriuslähmung im I. Bande pag. 485 Erwähnung gethan.

So zeigte der Patient Vissering's (376) Hyperästhesie im I. und II. Quintusaste während der Anfälle (vergl. Bd. I. pag. 492).

In Darkschewitsch's Falle (377) bestand taktile und thermische Hyperästhesie im I. Trigeminusaste.

In Giebler's Beobachtung (378) war während der Anfälle der Bulbus auf Berührung schmerzhaft und bei Cantalamessa (379) zeigten sich die Aeste des Trigeminus auf Druck empfindlich.

Bei den folgenden Fällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung traten während der Anfälle Anästhesien im Qunitusbereiche auf.

So berichtet Haynes (380) über einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung. Es trat während der Anfälle rechtsseitige Ptosis verbunden mit Verlust der taktilen Sensibilität und Schmerzempfindung im I. Aste des Trigeminus auf.

In Klatschkin's (381) Beobachtung war die periodische Lähmung des Oculomotorius gleichfalls mit Anästhesie des I. Astes verbunden.

Der Patient Hinde's (382) zeigte auf Seiten der Oculomotoriuslähmung während der Anfälle eine völlig unempfindliche Cornea.

Bei Fürst's Patienten (383) traten bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung parästhetische Stellen auf der linken Stirnhälfte auf.

Ausserdem hatten wir schon pag. 118 des Falles Stamm mit Trigeminuslähmung bei einem Tumor am Ganglion Gasseri Erwähnung gethan, bei welchem die begleitenden Schmerzen häufig den Tertiärtypus zeigten.

In Fenger's Beobachtung (323, vergl. pag. 94) traten die Schmerzzustände anfangs intermittirend, später dauernd auf.

Huguenin (384) berichtet über einen luetischen Patienten, der an Phthise starb. Er litt an Tic douloureux des linken Trigeminus. Vor sechs Jahren infizirt. Anästhesie im Gebiete des I. Trigeminusastes und zwar in allen Zweigen; daneben bestehen lebhaft lanzinirende Schmerzen im Bereiche aller drei Aeste. Im Gebiete aller drei Aeste neuroparalytische Hyperämie.

Bei der Sektion fand sich hinter der Sella turcica auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengrosses Gumma. Dasselbe hatte den Gasser'schen Knoten zur Atrophie gebracht.

Die dazwischen liegende Dura war sowohl mit dem Ganglion Gasseri als mit dem Gumma verwachsen.

§ 124. Bei den **anästhetischen** Zuständen begegnen wir hier denselben Erfahrungen, welche wir auch sonst bei Lähmungen des Nervensystems zu finden gewohnt sind. Von dem vollständigen Verluste jeglicher Empfindlichkeit bis zur leichten Abschwächung der Sensibilität stellen sich uns die Fälle in zahllosen Uebergängen dar.

Bei intensiven Sensibilitätsstörungen nach organischen Läsionen im Trigeminusgebiet konnte man, wie in dem Falle Gama (329, vergl. pag. 95), mit Fingern auf der Hornhaut hin- und hergleiten, ohne dass der Kranke etwas fühlte. Beim Frottiren des rechten Auges mit einem Federbarte hatte der Patient Serres's (353) gar keine Empfindung, er blinzelte nicht einmal. Die innere Fläche des Lides war ebenfalls unempfindlich. Vergl. pag. 111.

Bei Einzelnen war die Anästhesie so stark, dass man selbst eingreifende Operationen am Bulbus und in der Orbita vornehmen konnte, ohne dass die Patienten von diesen Manipulationen etwas fühlten.

So gab der Patient Blessig's (347) an, während der Exenteratio orbitae keinen Schmerz verspürt zu haben; auch das Abheben des Periosts verursachte ihm keinen Schmerz, sondern nur die unbestimmte Empfindung, dass am Knochen gearbeitet werde. Siehe pag. 108.

von Millingen (184, vergl. pag. 69). Verschiedene operative Eingriffe, darunter eine Iridektomie, liessen sich unter Weglassung von anästhesirenden Mitteln ausführen.

J. Hughes Hemming (296) berichtet über folgenden Fall: Bei einem Landmann im mittleren Lebensalter, welcher an recidivirendem Carcinom der linken Unterlippe wiederholt operirt worden war, traten schliesslich Erscheinungen auf, die auf eine Fortpflanzung der Geschwulst unter die Dura mater und Zerstörung des Ganglion Gasseri hinwiesen. Bald darauf erkrankte das linke Auge an einer heftigen Entzündung und ging durch Eiterung zu Grunde (Keratitis neuroparalytica). Trotz der lebhaftesten entzündlichen Erscheinungen war das Auge absolut empfindungslos, als ein Messer in dasselbe hineingestossen wurde. Der Patient verschied erst nach einigen Monaten im Coma.

Während bei diesen Fällen die Empfindung ganz erloschen war, äusserte der Patient Bell's (321), vergl. pag. 93, beim Kneifen der rechten Stirn und Gesichtshälfte zwar keinen Schmerz, jedoch war die Empfindung nicht ganz aufgehoben.

In der Beobachtung Th. v. Meyer (334) war anfangs die Empfindung völlig erloschen. Später kehrte etwas Empfindlichkeit zurück.

In Weber's Falle (385) war die Empfindlichkeit rechts viel stumpfer als links.

Sehr viel häufiger finden wir die Sensibilität nur herabgesetzt oder als vermindert bezeichnet.

So in den Fällen von Gjör (386), Lyonnes und Régand (387), Duchek (388), Kolisch (389), Oppenheim (390, 391) mit Sektionsbefund.

In der Beobachtung Kepinski's (348) war nur ein geringer Grad von Anästhesie vorhanden. Siehe pag. 108.

Hypästhesie im I. Aste neben Hyperästhesie im II. Aste des Trigeminus fand sich in der Beobachtung Sternberg's (349). Vergl. pag. 108.

Bezüglich der Sensibilitätsstörungen, speziell der Hornhaut, des Bulbus und der Conjunctiva vermissen wir sehr häufig in den Krankenberichten genauere Angaben. Der Grund für diese Erscheinung mag darin zu suchen sein, dass, wenn die Sensibilität der sonst so empfindlichen Hornhaut und Conjunctiva verloren gegangen ist, die Patienten von dieser vorhandenen Störung subjektiv nichts gewahr werden und darum auch durch keine Klagen dem Arzte nahe legen, gerade den Zustand des vorderen Bulbusabschnittes auf seine Empfindlichkeit zu prüfen. Jedenfalls darf man sich bei einer sonst anscheinend kompleten Trigeminuslähmung nicht mit der Annahme zufrieden geben, dass auch der vordere Bulbusabschnitt dabei anästhetisch sein müsse, denn wie aus der auf pag. 112 erwähnten Beobachtung Bärwinkel's (280) hervorgeht, giebt es Fälle von totaler Trigeminuslähmung mit Erhaltensein der Sensibilität der Cornea.

Ueber das Verhalten der Trigeminusaffektion zu den gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen anderer Regionen.

§ 125. Von der Art und Lokalisation des Grundleidens wird es nun abhängen, ob die Sensibilitätsstörungen am Auge während des Krankheitsverlaufes isolirt bleiben, oder ob sie sich auf das ganze vom Trigeminus versorgte Gebiet erstrecken, oder in anderen Körperregionen zur Entwicklung kommen. So würde bei Erkrankungen der Brücke, sei es nun durch Blutungen, Erweichungen oder Neubildungen, oder durch chronische Erkrankungen, welche die Nervenkerne der Brücke, oder die Medulla oblongata befallen, wie z. B. bei Befallensein des Quintuskerns, bei der Tabes neben der sensiblen Störung in der Conjunctiva und Cornea an verschiedenen Regionen des Körpers Alteration des Gefühlsvermögens in verschiedener In- und Extensität zu konstatiren sein. Ist es doch bekannt, dass namentlich bei umfangreichen Tumoren der Brücke eine bedeutende Betheiligung der Sensibilität stattfindet, zumal da die neben dem Ursprung des Quintus im Haubentheil vorhandene Schleifenschicht einen grossen Theil der sensiblen Bahnen enthält.

Einen charakteristischen Fall von gekreuzter Anästhesie des Gesichts und der Extremitäten theilt Oppenheim (480) mit:

„Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenzaanfalle über ein Kribbeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Arms und Beines ein. Dazu kam Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich. Später fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR, eine Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens nebst Unfähigkeit beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Das Gehör war links herabgesetzt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, in geringem Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die

Sprache war etwas undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Mässiger Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskernes bis zu der des Abducenskernes den Pons durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

Wahrscheinlich ebenfalls gekreuzte Anästhesie fand sich in dem von Gubler citirten Falle nach Stuart Coöper (481).

Ein 22jähriger Mann litt seit 2—3 Monaten an einer linksseitigen Facialislähmung und Anästhesie der rechten Extremitäten. Dann entzündete sich das linke Auge und ging verloren. Patient ging phthisisch zu Grunde. Die Sektion ergab einen nussgrossen Tuberkel in der linken Ponshälfte, dessen Umgebung röthlich erweicht war.

Diesem Falle schliesst sich der von Annan (482) an.

Bei einer 28jährigen Negerin stellte sich nach rechtsseitigen Kopfschmerzen und einer langen Ohnmacht eine linksseitige Hemiplegie mit rechtsseitiger Gesichtslähmung ein. Die Sensibilität war auf der ganzen linken Körperseite und auf der rechten Gesichtshälfte gestört. Schlingen und Kauen erschwert. Ulceration der Cornea. Bei der Autopsie fand sich eine halbknorpelige Geschwulst an der rechten Seite des Pons und dem oberen $^2/_3$ der Medulla oblongata. Erweichung der von ihr berührten Stellen und des 5., 7., 8. und 9. Nervenpaares der rechten Seite.

Bei einem Abscesse in Pons und Medulla oblongata konstatirte Bincher (483) Lähmung des Facialis und der sensiblen Quintusportion rechts, des Hypoglossus und der Körpersensibilität links nebst erschwerter Sprache.

In einem sehr interessanten, schon auf pag. 15 mitgetheilten Falle, beobachtete Rühle (274) eine rechtsseitige totale Quintusanästhesie bei einer Hypästhesie im linksseitig gelähmten Bein. Es fanden sich an der rechten Hälfte des Pons zwei gelbliche kirschkerngrosse Körper, von denen der eine den Quintus an der Austrittsstelle umschloss; ferner noch eine speckige Neubildung rechts neben der Sella turcica, die den Trigeminus völlig eingebettet hatte.

Leyden (484), Remak (485), Eisenlohr (486), Gee u. Tooth (487) haben ebenfalls wechselständiges Verhalten der Sensibilität des Gesichts inkl. der Cornea und Conjunctiva zu den Extremitäten konstatirt.

In Remak's Fall bestand auch eine Keratitis neuroparalytica. Diese Hemianästhesia cruciata s. alternans kann schon durch relativ kleine Herde im Pons oder der Medulla oblongata zu Stande kommen.

Als Paradigma führen wir den Fall von Gee und Tooth (487) an:

21jähriges Mädchen erlitt infolge einer Nephritis einen apoplektischen Anfall. Augenbewegungen nach oben und unten frei, seitlich aufgehoben. Rechts Facialis und linksseitige Extremitätenparese. Sensibilität auf der linken Körperhälfte herabgesetzt. Später auch die rechte Gesichtshälfte und Hornhaut anästhetisch.

Sektion: Blutung, die ihre grösste Ausdehnung zwischen mittlerem und unterem Theile der Brücke hatte, nach oben sich in den IV. Ventrikel vorwölbte und centralwärts in unregelmässiger Form bis zu den Pyramidensträngen reichte. Nach hinten erstreckte sie sich bis in den Kern des Abducens, nach vorne folgte sie der Schleife und reichte bis zum spinalen Ende des Trochleariskernes. Die Blutung hatte den rechten Abducenskern, die aufsteigende Schleife des Facialis, das rechte und linke hintere Längsbündel, die rechte und

in geringerem Grade die linke Schleife, die transversalen Fasern der Formatio reticularis, sowie den sensiblen und motorischen Kern des rechten Trigeminus zerstört.

§ 126. Anästhesie der Conjunctiva und Cornea als Theilerscheinung einer totalen Anästhesie der gleichen Körperhälfte findet man nicht selten bei der Hysterie und zwar häufiger links als rechts. Diese Hemianästhesie schneidet meist in der Mittellinie scharf ab, unterscheidet sich aber nicht von einer organischen Hemianästhesie, die bekanntlich als Folge einer Läsion des hintersten Bezirks der inneren Kapsel eintritt. Grasset gab zwar an, dass die Cornea dabei verschont sei. Nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen Oppenheim's (488) decken, ist dies nicht der Fall.

So fand Müller (259) bei einer nach einem apoplektischen Insult aufgetretenen rechts seitigen Hemiplegie und Hemianästhesie die Conjunctiva und Cornea vollständig anästhetisch. Die Pupille reagirte träge.

Ebenso berichtete Kétli (260) von einer Anästhesie der Cornea und Conjunctiva als Theilerscheinung einer rechtsseitigen Hemianästhesie, Hemiparese und rechtsseitiger homonymer Hemianopsie.

Aber auch ausser dem Carrefour sensitive kann noch von anderen Stellen des Centralnervensystems eine organisch bedingte totale Hemianästhesie mit Einschluss des Auges bedingt werden.

So konstatirte Nothnagel (489) bei einem durch Thrombose der Basilararterie entstanden Erweichungsherd in der linken oberen Hälfte des Pons eine rechtsseitige Hemianästhesie mit Einschluss des Trigeminus. Dabei war auch die rechte Körperseite motorisch gelähmt.

Natürlich kann es auch bei anderen Herdaffektionen im Pons zu denselben Symptomen kommen, so konstatirte B. Beck (322) eine Anästhesie der Hornhaut bei gleichzeitiger linksseitiger Hemianästhesie, rechtsseitiger Abducenslähmung und Ptosis bei einem Myxogliom im Pons.

Rosenthal (261) beobachtete einen 46jährigen Mann, welcher an heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Gefühllosigkeit der linken Wange erkrankt war. Nach $^1/_2$ Jahr bestand linkerseits leichte Ptosis, Abducenslähmung, Diplopie, Strabismus convergens, sowie Lähmung des Trigeminus. Die Anästhesie nahm die linke Gesichts- und Stirnhälfte, inklusive der Conjunctiva, Sklera und Cornea, bei normalem Lidschlag und Reduktion der Sehschärfe auf $^{20}/_{40}$ ein. Drei Wochen später wurde Patient von einer rechtsseitigen unvollständigen Hemiplegie befallen, die sich in vier Wochen zurückbildete. Vier Wochen darauf trat eine linksseitige Hemiparese ein zugleich mit Gefühlsabstumpfung der linken Seite. Die Anästhesie im linken Trigeminusgebiet blieb unverändert. Bei der Ob duktion fand sich ein Syphilom des Pons. Die meisten Basalnerven waren theilweise grau degenerirt; der linke Trigeminus fiel durch seine Dünnheit auf.

Abercrombie (490). Linksseitige Hemiplegie mit Bewegungs- und Gefühlsverlust nur der linken Gesichtshälfte (inklusive der Zunge, die sich aber gut bewegte). Die Schleimhaut des linken Nasenloches hatte eine blutrothe Farbe; oft Blutaustritt daselbst. Links Keratitis neuroparalytica. Das linke Ohr taub. Tod nach zwei Monaten.

Sektion: Geschwulst in der linken Hälfte des Pons, welche den austretenden Quintus und Facialis gegen den Schädel drückte. Die Geschwulst war wallnussgross, fest, braun und erstreckte sich bis in das linke Crus cerebelli.

Bei einer multiplen Sklerose sah Guttmann (258) Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Unempfindlichkeit der ganzen linken Cornea und Conjunctiva, Verlust des Sehvermögens des linken Auges und weisse Verfärbung der Papille; linksseitige Abducenslähmung etc.

In der Literatur findet sich noch eine ganze Reihe analoger Beobachtungen; wir nennen Pierret (491) [Blutung nach aussen vom Thal. opt.], Broadbent (492) [Blutung zwischen Linsenkern und Caps. ext.], H. Jackson (493) [Erweichung der hinteren Hälfte des rechten Thal. opt.].

Was nun die differentiell diagnostischen Momente betrifft, so werden wir dieselben später beim genaueren Eingehen auf die einzelnen in Frage kommenden Krankheiten, detaillirt behandeln. Hier sei nur darauf kurz hingewiesen, dass bei Ponsaffektionen, die mit dem Sitz des Herdes gleichseitige Quintuslähmung die häufigere ist. Sehr wichtig ist, auf die Reflexe der Gesichtshälfte zu achten. Aus der Reflexlosigkeit der Gesichtshälfte, der Cornea und Conjunctiva ist der Schluss berechtigt, dass die unterhalb des Kerns gelegenen Quintusbahnen betroffen sind. Bei den gekreuzten cerebralen Quintusparesen ist die Reflexthätigkeit ungestört; der Cornealreflex ist also erhalten. Eine Hemianästhesie des Körpers mit Ausschluss des Gesichts wird durch Läsion der Schleifenschicht bedingt.

Die isolirte Erkrankung des Trigeminus.

§ 127. Ganz isolirte Erkrankungen des Trigeminus, sind selten, wie eingangs gesagt. C. W. Müller (79), Schmidt (80) (vergl. pag. 26), Laplace (364), v. Millingen (184), Heymann (355), Jany (494), Hirschl (495), Ferrier (496) und Senator (497) haben vollständige Anästhesie des Trigeminus auf einer Seite beobachtet. Von Chvostek (498), Genkin (290) und Huguenin (384) sind derartige Fälle mit Sektionsbefund publizirt worden.

In den letzten drei Fällen handelte es sich um syphilitische Tumoren an der Basis cerebri. Im ersten Fall (Chvostek) war der Trigeminus unmittelbar vor seinem Eintritt in die Fossa Meckelii in eine ovale 1,5 cm lange und 1 cm breite und fast ebenso dicke gummöse Neubildung umgewandelt, die auch das Ganglion Gasseri in sich fasste. Im Falle Huguenin's lag hinter der Sella turcica auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengrosses Gumma, welches dasselbe zum Schwund gebracht hatte. Bei der Autopsie des Genkin'schen Falles fand man eine gummöse Neubildung, die den Trigeminusstamm bedrängt hatte. Pick (275) beschrieb eine gummöse Bildung vom Austritt des rechten Trigeminus mit totaler Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel (vergl. pag. 76).

Besonders bemerkenswerth sind diese Fälle dadurch, dass der Quintus der einzig erkrankte Hirnnerv war, was bekanntlich bei der cerebralen Lues sehr selten ist, weil es sich hier meistens um ein Befallensein mehrerer Hirnnerven handelt.

Als Paradigma für die isolirte Trigeminuslähmung unbekannter Aetiologie darf neben den schon früher mitgetheilten Fällen von Müller und Schmidt die Heymann'sche Beobachtung (355) dienen, die schon pag. 112 erwähnt ist.

Ein 47jähriger, früher angeblich stets gesunder Maurer fiel mit dem Hinterkopf derart auf einen Stein, dass er an der rechten Seite desselben eine bis auf den Knochen gehende Wunde acquirirte. Etwa acht Tage darauf wurde das Gefühl in der rechten Seite des Gesichtes dumpf. Beim Essen hatte er durchaus kein Gefühl auf der rechten Seite des Mundes, so dass dorthin gelangte Speisetheile die grösste Schwierigkeit des Kauens und Schlingens machten. Beim Trinken hatte er das Gefühl des zerbrochenen Glases. Nach etwa sechs Wochen stellte sich vor dem rechten Auge Nebel ein. Bald darauf wurde das Auge roth und das Sehen schlechter. Etwa drei Monate nach dem Unfall konnte folgender Befund erhoben werden: Es bestand absolute Anästhesie der gesammten Oberfläche des Augapfels, der Bindehaut, der Lider und der ganzen rechten Gesichtshälfte. Die Grenzen der Anästhesie waren in der Mittellinie an Stirn, Nase, Oberlippe, Gaumen und Zunge ganz scharf abgeschnitten, während die Grenzlinie an der Unterlippe bis zum Kinn ein wenig nach der erkrankten Seite hinüberneigte. Nach unten bildete der Kieferrand, nach oben das Kopfhaar die ziemlich scharfe Grenze der Anästhesie, die hinter dem Ohr und auf dem Kopf nicht nachweisbar war. Dabei bestand eine Keratitis neuroparalytica, auf die wir hier nicht weiter eingehen. Eine Betheiligung irgend eines anderen Nerven an der Lähmung war mit Bestimmtheit nicht vorhanden. Besonders ist hier hervorzuheben, dass Reize am Auge (Anblasen, Berührung mit verschiedenen, auch spitzen Gegenständen) nicht mehr die geringste Reflexwirkung zu erzeugen vermochten. Ganz dasselbe fand in Bezug auf die Thränenabsonderung statt, welche bei diesen Versuchen in keinerlei Verhältniss zur Höhe des Reizes stand.

Einen ähnlichen Fall einer vollständigen Anästhesie sämmtlicher Quintusäste linkerseits (ohne nachweisbare Ursache) mit neuroparalytischer Ophthalmie publizirte Senator (497) und auch Ferrier (496).

In Jany's (494) Fall war die linke Gesichtshälfte im Bereich des I. und II. Astes vollkommen anästhetisch. Es bestand Keratit. neuroparalyt. o. sin.

Die Hirschl'sche Beobachtung (495) ist wegen der genauen klinischen Untersuchung mittheilenswerth.

Ein 53jähriger Mann erkrankte ohne bekannte Ursache. Bei Witterungswechsel exacerbirten die Schmerzen. Es bestand neben starken neuralgischen Beschwerden Sensibilitätslähmung im ganzen rechten Trigeminus (auch die Portio minor gelähmt), der rechte Cornealreflex war träge. Der rechte Skleral-, Nasen- und Ohrenreflex fehlte. Es bestand rechts leichte Conjunctivitis. Die reflektorische Thränensekretion war rechts geringer als links. Beim Oeffnen des Mundes leichte Subluxation im rechten Kiefergelenk. Die Geschmacksempfindung war an der rechten Zungenspitze gestört. Relaxation des Trommelfelles und stärkere Beweglichkeit desselben, aber keine Herabsetzung der Perception für tiefe Töne. Mangelhafte Streckung des rechten weichen Gaumens (Lähmung des Musc. tensor veli palati). Der rechte Musc. temporalis und masseter boten bei der elektrischen Prüfung Entartungsreaktion.

Allmählicher Rückgang der Erscheinungen und zwar der sensiblen, erst bei weitem später der motorischen unter Behandlung mit Natr. salicyl und Phenacetin.

Hirschl glaubt, dass in diesem Falle eine rheumatische Erkrankung des N. trigeminus an der Hirnbasis vorgelegen habe.

Die sehr interessanten Fälle von Schmidt (80) und C. W. Müller (79 haben wir schon auf pag. 26 mitgetheilt. Letzterer nahm an, dass es sich um eine neuritische Affektion des V. gehandelt habe.

Sensibilitätsstörungen bei doppeltseitigen Affektionen des Trigeminus.

§ 128. Die doppeltseitige Trigeminuslähmung nach organischen Affektionen gehört zu den seltenen klinischen Vorkommnissen. Auch hier beobachten wir manchmal eine beiderseits totale Lähmung, wie in dem auf pag. 94 referirten Falle von Labarrière (283) und in der Beobachtung Leudet's (285).

Es bestand Anästhesie beider Gesichtshälften und beiderseits Keratitis neuroparalytica. Ausserdem links Sehnervenatrophie und Lähmung des Oculomotorius.

Sektion: Syphilit. plast. Substanz in der Gegend der linken Chiasmahälfte. Der linke Trigeminus atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus. Das Ganglion selbst zeigte nichts Abnormes. Keine Angabe über den rechten Quintus.

Eine beiderseits inkomplete V-Lähmung veröffentlichte Bristowe (293) ohne Sektionsbefund.

Hier entstand bei einem 46jährigen luetischen Manne unter Hinterkopfschmerzen erst doppelseitige Ptosis, dann allmählich fast vollständige Lähmung der Augenmuskeln. Beiderseits Mydriasis mit Reaktionslosigkeit der Pupillen, Sensibilitätsstörungen im Bereiche beider Trigemini, epileptische Anfälle und Dyspnoe.

Auf der einen Seite totale, auf der anderen inkomplete Quintuslähmung findet sich in der auf pag. 88 mitgetheilten Beobachtung von Adamkiewicz (289).

Analog der einseitigen Affektion kann man auch hier eine doppelseitig isolirte Trigeminuslähmung und doppelseitige Quintusaffektion unterscheiden, die sich als Glied der Kette anderer cerebraler und spinaler Symptome einreiht, wie z. B. die vorhin erwähnte Beobachtung Bristowe's (293), und die nachher zu erwähnenden Fälle von Cassirer und Grabower mit Tabes.

Unter neun Fällen doppelseitiger Trigeminusläsion mit Sektionsbefund war bei fünf Beobachtungen der Sitz des Krankheitsherdes ein centraler, in vier Fällen lag der Angriffspunkt der Krankheit peripher.

Da innerhalb der Brücke die sensiblen Kern- und Wurzelgebiete des Quintus nahe bei einander und innerhalb eines relativ kleinen, durch seine Konfiguration ziemlich abgesonderten, kompakten Gehirntheils liegen, werden an geeigneter Stelle sitzende Ponsherde und namentlich Tumoren mit Fernwirkung auch hier am leichtesten eine doppelseitige Trigeminusaffektion hervorbringen können, wie in den folgenden Fällen (vgl. pag. 110 Fall Wollenberg).

Macgregor (392). Doppelseitige Keratitis neuroparalytica nach Trigeminusaffektion. Es bestand Tuberkulose der Meningen und ein verkäster Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne beiderseits betroffen hatte.

Mackenzie (393) berichtet über folgenden Fall: Ein 17jähriges Mädchen erkrankte mit Kopfschmerzen. Diese dauerten äusserst heftig während der ganzen Krankheit an. Erbrechen, Konvulsionen etc. Tod nach drei Jahren. Es war Blindheit, Erweiterung der Pupillen, vollständige Taubheit, Verlust des Geruches, Geschmackes und Anästhesie der Quinti eingetreten. Die übrige Sensibilität gut erhalten; ausstrahlende Schmerzen am Rücken, der Brust, dem Magen etc.

Sektion: Ein Tumor nahm die nur wenig vergrösserten Sehhügel und deren Nachbarschaft ein, erstreckte sich auch ins Kleinhirn. 8—10 Unzen Flüssigkeit in den Ventrikeln, Schädelknochen sehr verdünnt.

In diesem Falle entstanden die Trigeminusstörungen offenbar lediglich durch Fernwirkung. — Ferner kommen hier diejenigen Krankheiten in Betracht, die wie die Tabes mit Vorliebe ein- und doppelseitige Kernwurzelläsionen im Gefolge haben, wie im Falle

Cassirer und Schiff (394). 44jähriger Mann mit Tabes dorsalis. Doppelseitige komplete Ophthalmoplegia interna und exterior. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, leichte Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus; Schluckbeschwerden, Geschmacksstörungen. Atrophie der rechten Armmuskulatur; athetoseartige Bewegungen.

Sektion: Graue Degeneration der Hinterstränge, kleines Spindelzellensarkom des rechten Vorderhorns im Cervikalmark. Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im Glossopharyngeus-Vaguskern. Gefässveränderungen am Boden der Rautengrube. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abducens. Degeneration in den Oculomotoriuskerngruppen.

Grabower (395) berichtet über einen 49jährigen Mann mit Tabes dorsalis. Hochgradige bulbäre Störungen, namentlich im Gebiete des Trigeminus, Abducens, Oculomotorius, Glossopharyngeus, Acusticus und in der Innervationsbahn der Kehlkopfmuskeln.

Sektion: An den basalen Hirnarterien zahlreiche gelbe Flecke und Platten. Die Oculomotorii, namentlich der rechte, sowie der linke Trigeminus grau verfärbt. Typische Degeneration der Hinterstränge, starke Atrophie der Oculomotoriushauptkerne, besonders der rechten, des Abducens und Trochleariskernes, starke beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

§ 129. Ferner ist bekannt, dass bei der Tabes nicht selten die gleichen Hirnnerven wechselständig bald auf der einen Seite Lähmungserscheinungen zeigen, um dann wieder völlig funktionsfähig zu werden, während auf dem gleichen Nerven der anderen Seite Paresen auftreten.

So beobachtete Jendrassik (295) bei einem Tabiker erst rechtsseitige Facialissensible Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, die heilte und dann in gleicher Weise auf der linken Seite sich entwickelte. Merkwürdigerweise fanden sich in den betreffenden Nervenkernen keine Veränderungen.

§ 130. Doppelseitige periphere Affektionen des Trigeminus werden hauptsächlich durch basale gummöse Meningitis hervorgerufen, so die Fälle von Labarrière (283, vergl. pag. 94) und Leudet (285, vergl. pag. 127).

Der Patient Genkin's (290), welcher einen 70jährigen Psychopathen betraf mit konstitutioneller Syphilis hatte lange an beiderseitiger Trigeminusneuralgie gelitten.

Es trat plötzlich zur Zeit, wo noch keine Anästhesie, sondern eine Hyperästhesie des linken Trigeminus bestand, ohne äussere Ursache am linken Auge ein Ulcus corneae auf, das sehr schnell zur Destruktion der Hornhaut führte. Bei der Obduktion wurde eine Neubildung (syphilitischen Ursprunges) des Keilbeines gefunden, welche auf den linken Trigeminus gedrückt hatte.

Auch den Fällen von Adamkiewicz (289, vergl. pag. 88) und Bristowe (293, vergl. pag. 127) lag Syphilis zu Grunde.

§ 127. Nur selten wird ein Tumor eine doppelseitige Trigeminuslähmung bewirken, wie im folgenden Falle.

Rothmann (333) berichtet über eine 36jährige Frau. Anfangs bestand Lähmung des rechten Abducens und Ptosis, dann Lähmung des rechten Oculomotorius und Trochlearis, später Lähmung aller Augenmuskeln links, dann Lähmung des I. und II. Trigeminus-

astes rechts, Schwellung der rechten Temporalregion und rechts Exophthalmus; beiderseits Amaurose. Es trat später Schwäche des rechten Facialis, des rechten Hypoglossus und Affektion des I. und II. Trigeminusastes links ein. Auch der III. Trigeminusast wurde beiderseits lädirt. Diabetes insipidus. Die Pupillen ad maximum erweitert.

Sektion: Carcinom der Basis, welches die Orbitae, Nasenhöhlen, das Jochbein, den Proc. artic. mandib. rechts zerstört hatte.

Ob die folgende Beobachtung von isolirter doppelseitiger Trigeminuslähmung nach Erkältung auf einer doppelseitigen Neuritis dieses Nerven beruht, bleibt dahingestellt, weil der Sektionsbefund fehlt.

Althaus (401) beobachtete beiderseits vollständige Anästhesie des Gesichts, der Conjunctiva des Auges und der Augenlider. Man konnte mit den Fingern und scharfen Instrumenten das Auge berühren, ohne dass Reflexbewegungen oder Thränenfluss erfolgte. Patient gab an, dass er die Augen gewöhnlich offen halte, wenn er sich das Gesicht wasche und niemals den Kontakt des Seifenwassers mit den Augen fühle.

Hinsichtlich doppelseitiger Anästhesien in dem Trigeminusbereiche bei funktionell-nervösen Sehstörungen verweisen wir auf den folgenden Abschnitt.

§ 132. In jedem Falle von Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva muss man sich die Frage vorlegen, ob dieselbe auf organischen Veränderungen beruhe, oder ob sie rein funktionell nervöser Herkunft sei. Im Allgemeinen dürfte sich die Lösung dieser Frage nicht schwierig gestalten. Das astweise Befallensein, die Ausdehnung des anästhetischen Bezirkes nach den anatomisch bestimmten Grenzen, sprechen für die organische Läsion. Ferner erreichen bei funktionellen Erkrankungen die Sensibilitätsstörungen an Cornea und Conjunctiva meist nicht jenen intensiven Grad, wie nach organischen Läsionen des I. Quintusastes. Endlich vermisst man selbst bei den höchsten Graden der hysterischen Anästhesie jene tiefgreifenden Ernährungsstörungen, welche in Form der sogen. Keratitis neuroparalytica sich nicht selten nach organischen Läsionen des I. Trigeminusastes einstellen. Dass aber auch nur eine mehr oder weniger beträchtliche Verminderung der Hornhaut- resp. Bindehautempfindlichkeit und keine völlige Anästhesie derselben oft genug bei den organischen Läsionen gefunden wird, geht aus zahlreichen, hier mitgetheilten Krankengeschichten hervor.

Als prägnantes Beispiel für die Kombination einer organischen Quintusanästhesie mit einer funktionellen fanden wir folgenden Fall Hippel's (500).

36jährige Frau bis zum 13. Jahre gesund. Angstempfindungen mit psychischer Depression. Im 17. Jahre grosse seelische Erregung (in Folge eines Blutsturzes der Schwester bekam sie fast in demselben Augenblick auch einen Blutsturz). Im 18. Jahre nervöse Asthenopie. $^1/_2$ Jahr dauernde plötzlich eingetretene fast totale Amaurose in Folge einer Schlittenfahrt bei blendendem Schneelicht. Nach der Hochzeit linksseitige Brachialgie mit Analgesie und Schwere des Armes. Später furchtbare Kopfschmerzen. Nach vielfachen psychischen Erregungen einmal Blutsturz und nachher grosse Neigung zu Blutungen. 9 Jahre hindurch Status id., dann stärkere nervös-asthenopische Beschwerden, die ihre Aufnahme in die Königsberger Klinik veranlassten, woselbst folgender Status erhoben wurde:

Beständig deprimirter Gemüthszustand. Bei der geringsten Aufregung sehr heftiges Herzklopfen, welches auch des Nachts eintrat. Spontane Blutungen aus den Lungen, dem Uterus, Magen, den Ohren und unter die beiden Conjunctiven. Hartnäckige Obstipation,

häufiges Erbrechen einer klaren Flüssigkeit. Die inneren Organe waren nicht nachweisbar affizirt.

Hie und da Retentio urinae.

Häufige Anfälle von sehr heftigem Kopfschmerz bis zur völligen Bewusstlosigkeit, verbunden mit Konvulsionen. Intelligenz intakt. Totale linksseitige Hemianästhesie (mit Ausnahme der Adduktorengegend des Oberschenkels und der Fusssohle), an der rechten Seite sind Stirn, Schläfengegend, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut völlig anästhetisch. Nasenschleimhaut, Ohrmuschel, äusserer Gehörgang, Conjunctiva und Cornea zeigen herabgesetzte Empfindlichkeit. Diese partielle Anästhesie des rechten Trigeminus entwickelte sich unter äusserst heftigen, dem Verlaufe der einzelnen Aeste entsprechenden Schmerzen. Dann traten nach einigen Tagen spontane Blutungen unter die Conjunctiva bulbi, oder aus dem Ohre auf. Darauf totale Anästhesie im Bereiche der schmerzhaften Aeste, die sich allmählich wieder herstellte. 8—10 mal wiederholten sich diese Erscheinungen (besonders im I. und II. Ast). Nach jedem Anfall nahm die Empfindlichkeit mehr ab. Die Temperatur der linken Körperhälfte niedriger, als die der rechten. Vorübergehende Parese des linken Beins.

Geruch und Geschmack waren normal.

Nach jeder Ohrblutung Abnahme der Hörschärfe.

„An den Augen wurde nach vorausgegangenen Schmerzen im Verlaufe des Trigeminus einige Male eine leichte Trübung der Cornea mit oberflächlicher Abschilferung des Cornealepithels beobachtet, begleitet von Verkleinerung der vorderen Kammer, Runzelung der Cornea, Veränderung der Iris mit Eckigwerden der Pupille und Konsistenzverminderung des Bulbus. Gleichzeitig injizirten sich die conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe sehr stark, und letztere umgaben die Cornea, besonders an ihrem unteren Rande, als feiner rother Saum. Mitunter kam es sogar zu kleinen umschriebenen Apoplexien unter die Conjunctiva, die meist wieder ohne weitere Erscheinungen verschwanden, oft aber von hochgradiger Lichtscheu und so excessivem Krampfe des Orbicularis begleitet wurden, dass die Lider völlig entropionirt waren. Resorbirten sich die Apoplexien nicht schnell, so verschorfte das darüber liegende Conjunctivalepithel, stiess sich ab, und es blieben weisse Narben, wie nach einer Aetzung, auf der Conjunctiva zurück. Die Thränensekretion ging während der ganzen Zeit ungestört von statten."

Auch unter einem Heftpflastercollodiumverband vollzog sich der Prozess in gleicher Weise. Unter Anwendung von Atropin und Druckverband heilte der Defekt des Cornealepithels schnell.

Patientin klagte über Empfindlichkeit gegen helles Licht, Unfähigkeit zu lesen und Handarbeit zu machen, Wahrnehmen einer Wolke vor dem rechten Auge. Fundus oculi normal. Sehschärfe rechts $^1/_{33}$, links $^1/_{18}$. Gesichtsfeld anfangs normal; später peripher eingeschränkt.

Es handelte sich also um eine doppelseitige Gefühlsstörung im Gesicht von verschiedenem Charakter. Während links eine totale Hemianästhesie bestand, welche man im Hinblick auf die sonstigen hysterischen Symptome (Brachialgie mit Analgesie; Erbrechen, Depression) als auf funktioneller Natur beruhend ansehen muss, hat sich rechts unter äusserst heftigen Schmerzen zuerst eine partielle, dann totale Anästhesie des I. und II. Quintusastes eingestellt; zugleich wurde eine leichte Trübung der Cornea mit oberflächlicher Abschilferung des Hornhautepithels beobachtet. Leider fehlt in diesem Falle ein durch die Sektion gelieferter Nachweis für die Art des organischen Prozesses.

Unter Umständen jedoch dürften sich recht grosse Schwierigkeiten in der Deutung einer doppelseitigen Anästhesie im Trigeminusgebiet erheben,

in Fällen nämlich, wo dieselbe als eine Theilerscheinung einer allgemeinen cutanen Anästhesie zur Entwicklung kommt.

So sahen wir 1889 auf der Abtheilung des verstorbenen Herrn Dr. Eisenlohr im Eppendorfer Krankenhause einen 40jährigen Seemann, der 1861 eine plötzliche Lähmung aller vier Extremitäten erlitten hatte, die nach drei Tagen wieder verschwunden war. 1862 wiederholte sich diese Lähmung, welche nach einjähriger Dauer zurückging. 1886 Neuralgia supraorbit., allgemeine Mattigkeit, Abnahme des Körpergewichts, eigenthümliche Motilitätsstörungen, Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität normal. 1887 wurde eine hochgradige Analgesie der gesammten Hautoberfläche und aller zugänglichen Schleimhäute (inklusive Conjunctiva) konstatirt. Das Gefühl für feinere Tastempfindungen war abgestumpft, ebenso der Temperatursinn, weniger die faradocutane Sensibilität. Ausserdem sensorische Anästhesie in Bezug auf Geschmack, Geruch, Gehör, Gesichtsfeldeinschränkung. Hochgradige Apathie. 1888 starb Patient. Die genaue mikroskopische Untersuchung des peripheren und centralen Nervensystems ergab ein negatives Resultat.

Krukenberg (501), der unter Eisenlohr's Leitung diesen Fall durchforscht hatte, rechnet denselben wegen der hervorragenden Betheiligung der Psyche zu den Psychosen, speziell zur Melancholie.

Es erinnert diese Beobachtung an den Fall Pierd'houy's (502) von totaler Anästhesie des Körpers eines mit Stupor behafteten Melancholischen. Cornea und Conjunctiva waren auch anästhetisch.

Wir behandeln gegenwärtig einen 38jährigen Schlachter mit kompleter Analgesie der ganzen Hautdecke inkl. der Schleimhäute, der Conjunctiva und Cornea. Bei der Untersuchung wurde nirgends am Körper, auch nicht an der Conjunctiva und Cornea weder Pinselberührung, noch Kälte-, noch Wärmeapplikation empfunden. Patient lag bei der Untersuchung längere Zeit unbekleidet, ohne das geringste Gefühl der Kälte zu haben. Die Haut- und Sehnenreflexe waren sämmtlich vorhanden. Vor allem interessirte uns der Cornealreflex. Liess man den Patienten die Augen öffnen, und berührte mit einen feinen Gegenstande die Cornea in der unteren Hälfte, so trat ein schwacher Blinzelreflex auf. Derselbe erschien lebhafter bei Berührung der oberen Hälfte. Liess man den Patient beide Augen schliessen und berührte plötzlich die Cilien, so trat ein äusserst lebhafter Lidschluss ein. Hierbei gab Patient an, eine Berührung nicht gefühlt zu haben.

Jedenfalls erschien es bei diesem schwer belasteten, hysterischen Manne zweifellos, dass trotz der hochgradigen allgemeinen, wie cornealen und conjunctivalen Analgesie der Cornealreflex deutlich erhalten war. Es dürfte daher die Annahme gerechtfertigt sein, dass hier die Ursache der Anästhesie kortikaler Natur gewesen, und dass die infrakortikale Bahn des Reflexes frei geblieben war. Interessant in diesem ausgeprägten Falle waren die Klagen des Patienten über furchtbare Kopf- und Rückenschmerzen trotz seiner allgemeinen Analgesie, die soweit ging, dass man ohne die geringste Schmerzäusserung die Zunge des Patienten durchstechen konnte. Es dürften sich die Schmerzen als psychisch bedingte, oder eventuell kortikal lokalisirte Aeusserungen der Hysterie ansprechen lassen.

Unser Fall zeigt auch, wie vorsichtig man bei Hysterischen mit der Beurtheilung der Reflexe sein soll. Man muss nämlich dieselben bei vollständig abgelenkter Aufmerksamkeit prüfen.

Was nun die Unterscheidung einer Hemianästhesie des Gesichtes organischen Ursprungs von einer solchen hysterischer Natur betrifft, so sei noch darauf hingewiesen, dass bei hysterischer Gefühlslähmung die ganze

halbe Gesichtsseite bis zum Kieferwinkel, ja oft bis zum Halse hin anästhetisch ist, während bei Trigeminuslähmung organischen Ursprungs (mit Befallensein des III. Astes) die Anästhesie nicht bis zum Kieferwinkel reicht, sondern eine Partie, entsprechend dem N. auric. magnus freilässt.

Die Folgezustände der Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes.

α) Die Entwicklung einer Keratitis durch Läsion der Cornea bei mangelnder Empfindlichkeit derselben.

§ 133. Einige Autoren glauben, dass nach Trigeminuslähmung darum so häufig Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung käme, weil die ihrer Empfindlichkeit beraubte Hornhaut nun der Einwirkung von aussen kommender schädlicher Einflüsse und Traumen ausgesetzt wäre, und weil alsdann durch leichte Epithelabschürfungen mit nachfolgender Infektion leicht ein geschwüriger Zerfall des Hornhautgewebes eingeleitet werden könne.

Ueber die Berechtigung und Nichtberechtigung dieser Anschauung werden wir uns eingehend in dem Abschnitte über die trophischen Störungen nach Trigeminusläsion zu verbreiten haben, und sei einstweilen hier auf jene Darstellung verwiesen.

β) Der Wegfall des Lidreflexes von der Cornea und Conjunctiva aus.

§ 134. Bei vollständiger Lähmung der Corneal- und Conjunctivaläste des Trigeminus fällt der direkte reflektorische Lidschlag des auf der Oberfläche der Conjunctiva und Cornea taktil und chemisch gereizten Auges aus.

Bei der grossen Zahl beweisender Fälle begnügen wir uns auf den pag. 69 erwähnten Fall von Millingen's (184) mit angeborener Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes zu verweisen, sowie auf die folgende Beobachtung Romberg's (397).

Eine 57jährige Frau wurde von Anästhesie des Quintus der linken Seite befallen. Die Aussenfläche des Gesichts und seine Höhlen waren unempfindlich gegen äussere Verletzung und gegen Veränderungen der Temperatur. Der linke Augapfel, dessen Pupille von demselben Durchmesser wie die des rechten war, vertrug das Einstechen einer Stecknadel; die Gefässe der Conjunctiva injizirten sich zwar sofort, allein weder Blinzeln noch Thränenerguss stellte sich ein. Beim Auflegen eines Stückes Eis auf das Auge merkte die Kranke nichts vom Temperaturwechsel. Beim Vorhalten von Salmiakgeist vor das linke Nasenloch, beim Kitzeln und Einbohren eines gekerbten Federrandes, bei Applikation von scharfem Schnupftabak zeigte sich weder Gefühl, noch Niessen als Reflexaktion. Sehvermögen, Gehör und Geruch waren auf dieser Seite schwächer, als auf der anderen. Die linke Zungenhälfte, sowie die Schleimhaut der linken Mundhöhle waren der Sensibilität verlustig. Der Geschmack war beiderseits erhalten und gleich.

Wenn auch bei Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva der direkte Blinzelreflex nach Berührung des Auges der erkrankten Seite aufgehoben ist, so geht doch der konsensuelle, durch Reizung des vorderen Bulbusabschnittes des Auges der gesunden Seite bewirkte Blinzelreflex prompt von statten. Wir hatten schon früher erwähnt, dass von jedem Auge aus doppelseitig der Blinzelreflex erregt werden kann. Darum ist auch nach Trigeminus-

lähmung die Hornhaut des gelähmten Auges doch nicht so ganz schutzlos, weil zunächst der Blinzelschlag auf optische Eindrücke hin erhalten ist, und die konsensuell von der Hornhaut und Bindehaut des gesunden Auges ausgelöste Blinzelbewegung kaum einen Mangel an dem für die Reinhaltung und Befeuchtung der Hornhaut so nothwendigen Lidschlage erkennen lässt.

Als Beispiel für diese Thatsache wollen wir folgende Beobachtung Senator's (398) hier anführen.

Dieser Autor konstatirte bei einem 39jährigen Arbeiter mit sensibler Lähmung der linken Gesichtshälfte und Entzündung des linken Auges, welche vor fünf Wochen begonnen hatte, dass die linke Gesichts- und Zungenhälfte, sodann die linke Cornea und Conjunctiva vollständig anästhetisch waren. Berührung des rechten Auges dagegen rief reflektorisch Lidschlag beiderseits hervor; auch entstand Blinzeln beider Augen, wenn man den Finger rasch dem Auge näherte. Auch trat spontan von Zeit zu Zeit beiderseits Lidschlag ein, nicht seltener als bei Gesunden.

Da schon am gesunden menschlichen Auge eine Berührung der Cornea viel leichter und intensiver Bewegungen des Orbicularis auslöst, als Berührung der Conjunctiva sclerae et palpebarum, so ist nicht zu verwundern, dass bei organischen Läsionen des Quintus mit herabgesetzter Sensibilität der Conjunctivalreflex schon erloschen sein kann, während der Cornealreflex noch erhalten ist.

So fehlte im Falle Sternberg (349, siehe pag. 108), in welchem der Trigeminus und das Ganglion Gasseri von einem Carcinom an der Schädelbasis infiltrirt war, der Conjunctivalreflex auf beiden Seiten, während der Cornealreflex noch vorhanden war.

Im Falle Bärwinkel (280, siehe pag. 112) mit Anästhesie aller drei Quintusäste, wobei die Conjunctiva sclerae et palpebarum totalen Sensibilitätsverlust aufwies, erfolgte dagegen bei der geringsten Berührung der Cornea sofort eine Reflexbewegung der Lider. Es dürften hier wohl lediglich die zur Hornhaut verlaufenden sensiblen Fasern noch leitungsfähig geblieben sein, ebenso wie im Falle Jaccoud und Dieulafoy (281).

§ 135. Welch wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen die Reflexlosigkeit der Conjunctiva und Cornea darstellt, geht aus folgender vorzüglichen Beobachtung Eisenlohr's (399) hervor:

Bei einem 37jährigen, an einer Mitralstenose leidenden Arbeiter trat plötzlich unter heftigem Schwindel und Erbrechen ohne Bewusstseinsverlust ein vollständiges Unvermögen zu schlucken ein. Die Lippenbewegungen waren gestört. Die Artikulation war unvollkommen. Patient konnte weder blasen, noch pfeifen. Die Kraft der rechten Hand war herabgesetzt. Beständig wurde eine horizontale Bewegung beider Bulbi von rechts nach links, verbunden mit einer leichten Rotation nach rechts oben und einer periodischen Kontraktion der Mm. orbiculares palpebrarum wahrgenommen, wobei die inneren Augenlidränder nach innen gezogen, die Augen geschlossen wurden. Die Reflexe von der rechten Hälfte des Gesichts, der Conjunctiva bulbi und Cornea fehlten vollständig links waren sie erhalten und lebhaft. Prononzirtes Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte, der Conjunctiva und der Zungenhälfte. Temperatur- und Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt. Später zeigte die ganze linke Körperhälfte (Rumpf und Extremitäten) beträchtlich verminderte Empfindlichkeit. Das Schlingvermögen besserte sich rasch. Allmähliche Abnahme der übrigen Erscheinungen.

In der Epicrise zu diesem interessanten Falle hebt Eisenlohr hervor, dass die Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte, der Conjunctiva und Cornea bei gleichseitig angebrachtem, sensiblem Reize ganz besonders für eine Läsion der unterhalb des Kerns im Pons gelegenen Faserbahnen des Quintus spreche. Sie beweise, da sie von einer peripheren resp. intrabulbären Läsion des rechten Facialis nicht abhängig gemacht werden könne, da andrerseits die Konservirung der Reflexe von der anderen Seite her die Destruktion des Reflexcentrums d. h. der Kerne ausschliesse, unwiderleglich die direkte Unterbrechung des sensiblen Theiles der Reflexbahn zwischen Trigeminus und Facialis in der Brücke. Eisenlohr betont noch ferner, dass bei der eine cerebrale Hemiplegie begleitenden Hemianästhesie, die sich auch auf den Trigeminus derselben Seite erstrecke, der Reflexmechanismus zwischen Cornea und Orbicularis palpebr. ungestört sei.

Es ist bekannt, dass bei rein funktionell-nervösen Sensibilitätsstörungen, also bei der Hysterie, der Corneal- und Conjunctivalreflex fehlen kann.

Ebenso feststehend ist es, dass sehr häufig rein funktionell-nervöse Störungen als Parallelverlauf neben organischen Läsionen des cerebrospinalen Nervensystems gefunden werden. Daher darf man gegebenen Falls nicht immer bei Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet und fehlendem Corneal- oder Conjunctivalreflex post mortem Veränderungen in den Bahnen und Kernen des Trigeminus zu finden erwarten. Die folgende Beobachtung Westphal's (400) möge dies bestätigen:

In einem Falle von chronischer Leptomeningitis spinalis mit grauer Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln, waren die Vorder- und Seitenstränge affizirt, und Störungen im Bereiche beider Trigemini vorhanden. Die Berührungen beider Corneae erregten keine Empfindung und nur schwache Reflexe. Die Pupille rechts weiter als links. Betheiligung des rechten M. rectus intern. und des Musc. levator palpebrae. Durch Zerzupfungspräparate konnte weder an den Wurzeln beider Trigemini, noch an denjenigen der beiden N. oculomotorii etwas Abweichendes nachgewiesen werden, obwohl Letztere nicht ganz rein weiss, sondern etwa wie leicht macerirt aussahen.

Endlich sei noch des Comas, desjenigen Zustandes von Bewusstseinsstörung gedacht, bei welchem es nicht möglich ist, den Kranken zu erwecken. Hier können die Conjunctivae und Corneae berührt werden, ohne dass Lidschluss erfolgt.

Wir achteten speziell auf dieses Verhalten bei einem 25jährigen Brothändler, welcher in comatösem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Weder durch Umwenden, noch durch Aufrütteln war er zu irgend einer Lebensäusserung zu bringen. Die Glieder waren schlaff, gelähmt; die Muskeln hatten den Tonus verloren. Die Sehnen- und Hautreflexe fehlten; so auch der Cornealreflex. Die Pupillen waren weit und reaktionslos. Die Lider halbgeöffnet wie in Bd. I Fig. 109, p. 520. Die Athmung erschien frequent, oberflächlich mit Trachealrasseln vermischt, 2 Stunden später Exitus lethalis.

Dies sind die Erscheinungen beim tiefsten Coma. Es kommen Uebergangsstufen der Bewusstseinsstörung zum Sopor, Stupor und der Somnolenz vor; in dem letzteren Zustande ist der Cornealreflex erhalten.

γ) Der Einfluss des Trigeminus auf das Versiegen der Thränensekretion.

§ 136. Wir hatten bereits pag. 24 uns mit dem Versiegen der Thränensekretion im Allgemeinen beschäftigt und haben daselbst schon die Fälle von Hanke (76), Uhthoff (77), C. W. Müller (79), Schmidt (80) und die Krause'schen (81) Beobachtungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri besprochen. Zur Vervollständigung unserer Betrachtungen seien an der Hand noch weiterer klinischer Beobachtungen einige erweiternde Zusätze, namentlich auch im Hinblick auf eine neuerdings erschienene Arbeit G. Köster's (789) gestattet, die sich mit der Physiologie der Thränenabsonderung eingehend befasst.

Bei angeborenen Entwicklungsfehlern im Trigeminusverlauf fehlt die reflektorische Thränensekretion, sobald bei dem betreffenden Individuum eine angeborene Anästhesie der Cornea und Conjunctiva vorhanden ist. Als Beispiel verweisen wir hier auf die pag. 69 erwähnte Beobachtung v. Millingen's.

Bei den in der Litteratur vorhandenen Fällen mit Lähmung des Trigeminus geschieht leider nur sehr selten dem Verhalten der Thränen Erwähnung.

Graff (402) berichtet über einen 30jährigen Mann mit progressiver Paralyse, bei welchem plötzlich zahlreiche Blutungen der Bindehaut sichtbar wurden, die Thränensekretion in der Folge sistirte, die Hornhäute trocken wurden, aber klar blieben. Die Autopsie ergab in der einen, der Untersuchung zu Gebote stehenden Hirnhälfte Haemorrhagien in der absteigenden kleinen Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus.

In Romberg's (397) Beobachtung mit Anästhesie der linken Gesichtshälfte war das linke Auge absolut gefühllos. Bei Reizung der Hornhaut stellte sich weder Blinzeln noch Thränenerguss ein.

In der Beobachtung von Althaus (401) mit doppelseitiger Anästhesie des Gesichts und des Auges konnte dasselbe mit dem Finger und scharfen Instrumenten berührt werden, ohne dass reflektorisches Blinzeln und Thränenfluss erfolgte.

Bei Hirschl's (403) Patient mit rechtsseitiger Trigeminuslähmung war die Thränensekretion rechts herabgesetzt; die spontane zeigte objektiv keinen Unterschied trotz des subjektiven Empfindens des Patienten einer rechtsseitig vermehrten Sekretion, was ihm vielleicht Parästhesien vorgetäuscht haben mochten.

Bei A. v. Hippel's Patientin (404) mit totaler Anästhesie des linken Bulbus war die Thränensekretion ebenfalls absolut aufgehoben. Bei dieser Patientin lief aber neben der durch organische Läsion bedingten Affektion des linken Trigeminus offenbar auch noch schwere Hysterie nebenher, und es ist möglich, dass hier eine funktionelle Hemmung der Thränensekretion wie bei der Melancholie vorlag (vergl. pag. 30).

§ 137. Die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung des Fortbestehens reichlicher Thränensekretion bei Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes nach organischen Trigeminusaffektionen muss hier noch etwas näher besprochen werden. Zur Erklärung dieses Verhaltens müssen nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse vier Eventualitäten ins Auge gefasst werden:

1. Die Sekretionsfasern im Quintus sind nicht von dem Krankheitsherde betroffen worden, wie im Falle T. v. Meyer's (334).
2. Vom Krankheitsherde geht centripetal der Reiz zum Centralorgan und reizt centrifugal die im V verlaufenden excitoglandulären

Fasern wie im Falle Wagner (273), in welchem anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte bestand, und bei dem häufiges Thränen des rechten Auges beobachtet wurde. (Siehe den Sektionsbefund pag. 94.)

3. Die Thränensekretion erfolgt auf dem Wege des Facialis, der durch den Petros. superf. maj. mit dem II. Aste des V in Verbindung steht, welch' letzterer durch den Subcut. malae die Thränendrüse versorgt. (Siehe Fig. 5, pag. 8.)
4. Endlich könnte die Thränensekretion durch den Sympathicus erfolgen, wofür man als klinischen Beweis die folgende, höchst wichtige Beobachtung Duchek's (388) anführen kann:

Es fand sich in einem Falle Verminderung der Sensibilität in der linken Gesichtshälfte, ferner Lähmung des linken Oculomotorius und des ganzen Facialis (inklusive der oberen Aeste), endlich auch des motorischen Trigeminus. Dabei bestand rechtsseitige Körperparese.

Bei der Sektion fand man in der linken Hälfte des Pons einen rundlichen Tumor (Gumma). Die Hirnsubstanz in der Nähe war breiig erweicht. Die Ursprungsstelle des Quintus war durch die syphilitische Geschwulst beeinträchtigt.

In diesem Falle bestand häufiges Thränen und leichtes Oedem der Lider auf der linken Seite.

Wenn wir auch pag. 29 unsere Ansicht dahin präzisirt hatten, dass manche Erfahrungen und klinische Beobachtungen sehr zu Gunsten des Facialis zu verwerthen seien, so glaubten wir uns jedoch aus den sich widersprechenden klinischen Beobachtungen und den Thierexperimenten zur Annahme berechtigt, dass entweder weitgehende Variationen, oder kombinirte Wirkungen des Facialis, Trigeminus und Sympathicus vorkommen möchten.

Auch die neuesten Untersuchungen Köster's (789) haben uns in dieser Auffassung nicht wankend gemacht, zumal da trotz der eingehenden klinischen Beschäftigung mit der Facialislähmung in seiner Arbeit und der auffallend häufig gefundenen Verminderung der Thränensekretion bei derselben nicht der Beweis geliefert ist, dass der Facialis allein der Innervator der Thränendrüse sei. Vor allem fehlt in den mitgetheilten Krankengeschichten ein Nachweis über das Verhalten des Trigeminus bei der Facialislähmung. Gerade in jüngster Zeit, wo wir genauer auf diesen Punkt geachtet haben, fanden wir in einigen Fällen Herabsetzung der Empfindlichkeit der betreffenden Gesichtshälfte und Verminderung des Cornealreflexes gegen die gesunde Seite. In zwei anderen Fällen traten heftige Schmerzen und Parästhesien im Quintusgebiete auf. Sämmtliche Fälle hatten den Charakter der refrigeratorischen Gesichtslähmung und wurden geheilt.

Köster geht namentlich auf die Jendrassik'sche Ansicht ein, dass bei Thränenlosigkeit des Auges der Sitz der Lähmung in der Nähe des Ganglion geniculi liege und bestreitet das von diesem Autor als differentiell wichtig angenommene Zeichen der Gaumensegelparalyse. Auf Seite 29 haben wir eine Beobachtung mitgetheilt, in der es sich wahrscheinlich um eine Läsion des Facialis in der Nähe des Ganglion geniculi zufolge einer Schädelbasisfraktur gehandelt hat. In diesem Falle, dessen Abbildung Fig. 10 p. 30

darstellt, war neben einer kompleten Facialislähmung, der gleichseitige Acusticus alterirt, das Gaumensegel wurde links schwächer innervirt, und trotzdem ergossen sich die Thränen auf beiden Seiten in gleicher Weise.

Was nun Köster's Beweisführung für die Annahme des Facialis als Innervator der Thränendrüse betrifft, so muss zugegeben werden, dass die Art, wie sich die Thränenstörung bei der Heilung der Facialislähmung wieder zurückbildet, etwas sehr Bestechendes zu Gunsten der Facialistheorie an sich trägt. Leider ist aber, wie gesagt, der Trigeminus nicht dabei genau geprüft, und sind die klinischen Beobachtungen über Trigeminuslähmung und Neuralgie nicht genügend berücksichtigt worden, ebensowenig wie die des Sympathicus. (Siehe Fall Duchek pag. 136.) Bei den so wichtigen Krause'schen Fällen mit Verminderung der Thränensekretion bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri nimmt Köster zu der gezwungenen Erklärung Krause's, der Zerrung des die Thränenfasern führenden N. petros. superfic. major seine Zuflucht, ohne zu bedenken, dass eine solche Zerrung bei der bekannten hohen Vitalität der peripheren Nerven sich bald ausgleichen würde.

Gerade die Krause'schen Exstirpationen des Ganglion Gasseri, die in denselben von Saenger und Krause statuirten pathologischen Veränderungen bei der Trigeminusneuralgie, ferner die bei letzterer Affektion nicht selten auftretende vermehrte Thränensekretion sind Momente, die bei der Frage nach der Innervation der Thränendrüse sehr ins Gewicht fallen. Jedenfalls ist diese verwickelte Frage nach dem bisher vorliegenden spärlichen Materiale noch nicht spruchreif, und bedarf dieselbe noch eingehender Untersuchungen.

Welche Schwierigkeit die Deutung der Thränensekretion bereitet, lehrte uns erst in diesen Tagen ein höchst interessanter Fall von nur Nachts vermehrtem Thränenflusse bei Morb. Basedowii, bei dem der Facialis ganz intakt war. Er möge daher an dieser Stelle noch erwähnt werden, wenn er auch in das Kapitel § 32 pag. 22 gehört.

Eine 45jährige Frau leidet seit 8 Jahren an der Basedow'schen Erkrankung. Beginn mit Anschwellung des Halses, Herzklopfen, Exophthalmus beiderseits; später starkes Zittern der Hände, Pulsation der Halsgefässe. Die Periode blieb sieben Monate weg. Zwei Jahre litt die Frau an Durchfällen, früher war die Patientin gesund.

Gegenwärtig klagt dieselbe über halbseitigen Kopfschmerz rechts (alle 14 Tage), ferner über sehr lästige Thränensekretion nur des Nachts. Sowie sie einschläft, laufen die Thränen nur aus dem rechten Auge hervor und zwar so stark, dass Patientin aufwacht. Am anderen Morgen ist das rechte Auge „blutroth". Der Stat. praes. ergab: Starke Struma, beiderseits Exophthalmus mit beträchtlichem Oedem der oberen Lider. Puls 112, geringer Tremor manuum.

Ausgeprägtes Graefe'sches Phänomen; Stellwag'sches Zeichen vorhanden.

NB. Am Tage besteht niemals das Thränen. Dasselbe kommt nur am rechten Auge vor und meist zur Zeit des rechtsseitigen Kopfschmerzes.

δ) Verhalten der Pupille nach Trigeminusläsionen.

§ 138. Wir hatten schon in dem physiologischen Abschnitte bezüglich der Verengerung der Pupille bei Reizung der Hornhaut pag. 60 § 66 und nachher pag. 81 § 84 hervorgehoben, dass sich die Erfahrungen beim Menschen in dieser Hinsicht mit dem Thierexperimente nicht deckten, und dass die bei Trigeminusdurchschneidung am Thiere hervorgerufene Verengerung der Pupille in der menschlichen Pathologie kein Analogon fände. Auch hatten wir dort auf die einem Thierexperimente gleichzusetzende Krause'sche Exstirpation des Ganglion Gasseri hingewiesen, nach welcher keinerlei Veränderung der Pupille eingetreten war.

Um nun noch eingehender diese Frage zu prüfen, haben wir die uns zugängliche Casuistik, bei welcher überhaupt auf die Pupillenverhältnisse geachtet worden war, (tabellarisch) zusammengestellt. Auch aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die zwar häufig vorkommenden Anomalien von Seiten der Pupillen bei Trigeminusaffektionen nicht von der Quintuslähmung als solcher abhängig sind, sondern von der gleichzeitig vorhandenen Einwirkung anderer pathologischer Zustände, wie Oculomotoriuslähmung, Amaurose, Tumor, Tabes etc. hergeleitet werden müssen. Die Tabelle selbst werden wir im nächsten Bande bei Beschreibung der Pupillenverhältnisse bringen.

d) Trophische Störungen.

Der Herpes zoster ophthalmicus.

Ueber das Wesen der trophischen Störungen im Allgemeinen.

§ 139. Bei der Dunkelheit, die über dem Wesen des Herpes zoster ophthalmicus und der Keratitis neuroparalytica liegt, halten wir es für die Würdigung der zahlreich vorliegenden Theorien für durchaus angebracht, uns in Kürze mit der noch strittigen Frage der trophischen Funktionen des Nervensystem überhaupt zu befassen, d. h. ob es im Körper Ernährungsstörungen oder genauer ausgedrückt, Veränderungen im Zusammenhange der Theile gebe, die man in ursächliche Beziehung zu bestimmten Affektionen des Nervensystems bringen könne.

Romberg hat zuerst den Namen „Trophoneurose" bei der Beschreibung der Hemiatrophia facialis progressiva in Anwendung gebracht.

Samuel (531) war aber derjenige, welcher auf Grund von Experimenten und klinischen Beobachtungen den Nachweis zu erbringen versuchte, dass es bestimmte trophische Nervenfasern mit besonderen Bahnen gäbe, deren Funktion in der Regulirung der normalen Gewebsernährung bestehe. Samuel formulirte seine in zahlreichen Arbeiten eifrigst verfochtene Ansicht dahin, dass die Bedingungen der Ernährung in den Gewebszellen selbst, die Regulirung der Ernährung in den trophischen Nerven läge. Er unterscheidet centrifugale trophische Nerven und daneben noch centripetale trophische Fasern, welch letztere der Reflexvermittelung

dienten. Die trophischen Fasern kämen in den peripheren Nerven meistens mit den sensiblen zusammen vor, jedoch enthalte nicht jeder sensible Nerv trophische Fasern. Letztere entstammten den Spinalganglien und wären schwer reizbar. Daher gelinge es kaum, experimentell so starke und langdauernde Reize in Anwendung zu bringen, um trophische Störungen hervorzurufen. Samuel theilt die Ernährungsstörungen ein in: 1. neurotische Atrophien, 2. neurotische Hypertrophien und 3. neurotische Dystrophien.

Von den vielfachen, zur Fixirung seiner Ansicht unternommenen Experimenten Samuels interessirt uns besonders, dass er bei Kaninchen durch elektrische Reizung des Ganglion Gasseri einen Entzündungsprozess in der Conjunctiva und Cornea hervorbrachte, welcher nach mehreren Tagen wieder verschwand. Diese Experimente aber sind unserer Ansicht aus dem Grunde nicht ganz einwurfsfrei, weil sowohl infektiöse, wie traumatische Einflüsse nicht auszuschliessen waren. Recht eingehend hat sich Samuel mit dem Herpes zoster befasst. Aus der zeitlichen Differenz des Auftretens, der In- und Extensität der Erscheinungen schliesst er, dass neben den sensiblen Fasern im Nerven auch trophische vorhanden seien, die gesondert affizirt worden wären.

Trotz seiner vielfachen Untersuchungen und Arbeiten hat aber Samuel doch nicht mit seiner Annahme des Bestehens isolirter trophischer Nerven und Centren durchzudringen vermocht.

§ 140. Eine andere von Charcot (532) ausgesprochene Theorie sucht die trophischen Störungen auf Reizzustände in den betreffenden Nerven zurückzuführen. Charcot bespricht in einer seiner berühmten Vorlesungen eingehend die trophischen Störungen in Folge von Erkrankungen der Nerven. Er beginnt mit dem Hinweise, dass Erkrankungen der Cerebrospinalaxe sich häufig in den verschiedenen Theilen des Körpers äussern und durch Vermittelung der Nerven mannigfache Ernährungsstörungen setzen, die einen der interessantesten Abschnitte der Pathologie bilden. Der akute Decubitus am Gesäss, welcher sich im Verlauf einer Apoplexie durch Gehirnblutung oder Gehirnerweichung entwickelt, die Affektionen der Blase, die Gelenkveränderungen, die Muskelatrophie, die im Verlaufe chronischer Rückenmarksaffektionen eintreten, sind markante und bekannte Beispiele hierfür. Und doch lehre die Physiologie, dass im Normalzustande die Ernährung der verschiedenen Körpertheile nicht wesentlich von einem Einflusse des Nervensystems abhängig sei. So erfreuten sich die Pflanzen und einige niederstehende Thiere (Protozoen) trotz mangelnden Nervensystems eines sehr regen Lebens. Auch sage Robin (533), dass die chemischen Vorgänge, welche die Molekularerneuerung im lebenden Organismus bedingen, mit anderen Worten die Ernährung nicht unter direktem Einfluss des Nervensystems ständen. Er verweist ebenfalls auf die Pflanzen und niederstehenden Thiere. Ein anderer Physiologe führte aus, dass das Nervensystem gewissermassen in einem Thiere lebe und sich nach Art eines Parasiten entwickle, der auf Kosten einer Pflanze gedeihe.

Endlich betont Charcot, dass direkte Argumente aus dem Gebiete der Experimentalphysiologie gegen die Annahme der trophischen Eigenschaften des Nervensystems herbeigezogen worden seien. So wäre die allmähliche Atrophie der Muskeln und Knochen nach Durchschneidung der zu ihnen verlaufenden Nerven auf die Unthätigkeit zu beziehen, zu welcher jene Theile in Folge der Aufhebung jedes Einflusses von Seiten des Nervensystems verurtheilt seien.

Charcot giebt auch zu, dass diese passiven Störungen mit den trophischen Störungen im engeren Sinne nichts gemein hätten. Die letzteren zeigten nämlich immer, wenigstens in einem gewissen Zeitpunkt ihrer Entwickelung, das Gepräge der entzündlichen Reizung. Gewöhnlich trügen sie gleich bei ihrer Entstehung die Charaktere der Entzündung an sich und könnten schliesslich zur Verschwärung, Gangrän und Nekrose führen. Ausserdem sei ein dem grösseren Theile derselben gemeinsames Merkmal, dass sie sich in Folge der ursächlichen Störung in den Nerven oder in den Centren, hie und da selbst mit merkwürdiger Geschwindigkeit entwickelten. So sähe man häufig in gewissen Fällen von Fraktur der Wirbelsäule mit Kompression und Reizung des Rückenmarkes Brandschorfe auf dem Kreuzbein am 2. oder 3. Tag nach der Verletzung auftreten.

Um nun zu beweisen, dass die trophischen Störungen die Folge von Reizung des Nerven oder des Nervencentrums seien, bezieht sich Charcot auf die Experimente von Samuel, Meissner, Schiff u. A., auf die wir später in dem Kapitel über die Keratitis neuroparalytica genauer eingehen werden.

Charcot resumirt seine Ansicht dahin, dass die Abwesenheit der Thätigkeit des Nervensystems keinen direkten, unmittelbaren Einfluss auf die Ernährung der peripherischen Theile habe, dass aber die krankhafte Erregung, Reizung der Nerven oder der Nervencentren die verschiedenartigsten trophischen Störungen hervorzubringen vermöge. Sehr interessant sind seine hiefür angestellten Betrachtungen betreffs der traumatischen Nervenstörungen. Dieselben können die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln, die Gelenke und die Knochen betreffen. Da uns zum Verständnisse des Herpes zoster diejenigen Affektionen der Haut wichtig sind, welche als Folge von Nervenverletzungen auftreten, so verweilen wir noch bei den von Mougeot (538) hierüber gemachten Angaben, die von Charcot citirt werden.

Mougeot unterscheidet zwei Arten: Die erste Gruppe besteht in Eruptionen von verschiedener Form, meist aber vesikulöser oder bullöser Art. In erster Linie führt er den Zoster an, welchen man in solchen Fällen ziemlich häufig beobachte, und den man deshalb mit dem Namen „traumatischer Zoster“ belegen könne.

Ein Mann hatte während der Junikämpfe von 1848 eine Kugel in die untere äussere Partie des Oberschenkels bekommen. Einige Zeit nach Heilung der Wunde traten im Unterschenkel lebhafte Schmerzen auf, welche beinahe kontinuirlich waren, sich aber anfallsweise steigerten. Diese Schmerzen, welche von der Narbe auszugehen schienen, verbreiteten sich bis auf den Fussrücken und folgten offenbar dem Verlaufe der Nerven. Diese

Neuralgie, welche allen angewandten Mitteln Widerstand geleistet hatte, war zu wiederholten Malen während des Aufenthaltes des Kranken in der Charité von einer Eruption von Herpesblasen begleitet, welche in Gruppen, die durchaus denen des Herpes zoster glichen, angeordnet waren und auf der Haut der schmerzhaften Bezirke ihren Sitz hatten.

Als zweite Gruppe führt genannter Autor pemphigoide Eruptionen an. Es handele sich um Pemphigusblasen, welche sich an verschiedenen Punkten der Haut, entsprechend der Ausbreitung der verletzten Nerven, rasch entwickeln und von Zeit zu Zeit wieder auftreten.

Drittens eine Art Röthe, welche an Frostbeulen erinnere mit Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes (faux phlegmon).

Viertens die unter dem Namen Glossy skin bekannte Hautaffektion.

Diese Störungen stellten sich in der Regel nach Kontusionen, Stichverletzungen, unvollständigen Durchschneidungen der Nerven ein, niemals dagegen bei vollständiger Nervendurchtrennung.

§ 141. Einen durchaus entgegengesetzten Standpunkt in der Erklärung der trophischen Störungen nimmt Vulpian (539) ein. Derselbe sagt in der Vorrede zur Uebersetzung von Weir Mitchells Arbeit (540): Ces altérations sont des résultats de troubles de la nutrition dus à l'abolition ou à la diminution de l'action trophique des centres nerveux sur les différents tissus. Er meint also, dass durch reflektorische Reize eine Abschwächung in den trophischen Centren stattfinde, deren Wirkung sich ihrerseits wieder in der Peripherie geltend mache. Namentlich für die bläschenförmigen Ausschläge, den Herpes und für geschwürige Prozesse an der Haut hält er an dieser Erklärung fest, ebenso wie der bekannte französische Dermatologe Leloir (541). Letzterer meint, dass die Vulpian'sche Abschwächungstheorie die Häufigkeit trophischer Störungen nach unvollständigen Nervenverletzungen und die Heilung trophischer Störungen durch Resektion des verletzten Nerven am besten erkläre.

Für die Annahme, dass die trophischen Störungen auf reflektorischem Wege zu Stande kämen, war besonders Weir Mitchell (540) eingetreten, und später haben Hayem u. A. sich dieser Ansicht angeschlossen. In ganz besonderer Weise hat der Physiologe Gaule (542) sich mit dem Wesen der trophischen Störungen beschäftigt, worauf wir genauer im Kapitel der Keratit. neuroparalytica eingehen werden.

Die Ernährungsstörungen lediglich durch vasomotorische Einflüsse zu erklären, hat man namentlich in früheren Jahren versucht.

Schiff (535) stellte die Theorie der neuroparalytischen Hyperämie, Brown Séquard (543) die der neuroirritatorischen Anämie auf.

Schiff beobachtete nach Durchschneidung der Vasomotoren eine konstante Temperaturerhöhung, die durch die grössere Menge des in dem betreffenden Gewebe cirkulirenden Blutes verursacht wurde. Treffe nun derartige hyperämische Partien z. B. die Lungen, die Cornea, die Magenschleimhaut, ein geringer lokaler Reiz, so entstünden nutritive Veränderungen, welche einen leicht entzündlichen Charakter an sich trügen.

Brown Séquard behauptete, dass die Ursache der trophischen Störungen in Gefässverengerungen liege, welche ihrerseits Folgezustand von Reizung der Vasomotoren sei.

So führte er den akuten Decubitus nach Wirbelsäulenverletzung auf die durch die permanente Kontraktion der Blutgefässe bedingte Anämie zurück.

Der Nachweis würde uns hier zu weit führen, dass beide vasomotorischen Theorien für die Erklärung der trophoneurotischen Erscheinungen nicht genügen. Im Uebrigen verweisen wir speziell auf die Betrachtung der vasomotorischen Theorie im Kapitel der Keratit. neuroparalytica.

§ 142. Es erübrigt noch auf die 1883 erschienene Arbeit Schwimmer's (544) einzugehen, in welcher derselbe eine von den vorher mitgetheilten Theorien abweichende Meinung vorträgt. Er sagt, wenn wir die Wirkung der Sekretionsnerven der Glandula submaxillaris, sowie die Erfahrung nach Ischiadicus- und Trigeminusdurchschneidung betrachten, ferner die Beobachtung Obolensky's, einer Atrophie des Hodens nach Durchschneidung des Nerv. spermaticus, endlich die Schrumpfung des Hahnenkammes nach Durchschneidung des Gangl. cervicale supremum (Legros) verwerthen, so handele es sich nur um den Hinweis auf den Einfluss gewisser Nerven auf die Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse, sowie um die Annahme, dass der Sympathicus als ein hauptsächlicher Faktor aller dieser Störungen angesehen werden könne. Zur Bestätigung für letztere Behauptung diene die Wahrnehmung, dass nach Durchtrennung einzelner Rückenmarkswurzeln von der Medulla spinalis aus die mit letzterer in Kontakt bleibenden Wurzelenden, als auch jene Faserbündel, welche durch einzelne Ganglien die Verbindung mit dem Centrum unterhalten, keine Veränderung in der histologischen Struktur der durchschnittenen Nerven zeigten, während die peripheren, ausser Verbindung gesetzten Partien, entarteten. Da aber auch die Organtheile durch diese Trennungen die früher erwähnten Veränderungen erlitten, so erhelle daraus, dass die Medulla, sowie auch die Ganglien des Sympathicus das supponirte Centrum der trophischen Nerven sein müssten, ebenso wie dies für die Vasomotoren gelte.

Uebrigens haben schon früher viele Autoren wie Longet (545), Peipers (546), Müller (547), Axmann (548), Pincus (549), Valentin (550), Stilling (551) und Bidder (552) auf spezifische Beziehungen des Sympathicus zu den Ernährungsprozessen im Körper, also auf dessen trophische Funktion hingewiesen.

Nothnagel meint, dass die Regulirung der Ernährung durch die Gefässnerven erfolge, welche reflektorisch von den sensiblen Nerven beeinflusst würden. In ähnlichem Sinne sprechen sich Leyden-Goldscheider (553) aus.

§ 143. Gruenhagen (554) hält die Beweisgründe für die Annahme trophischer Störungen auf nervöser Grundlage schwankend und haltlos. Wie überhaupt dieser Autor sich sehr energisch gegen die Annahme trophischer Nerven ausspricht. Er behauptet, die von Samuel aufgestellte Lehre von

dem Vorhandensein trophischer Nerven, deren Reizung Entzündung, dann Lähmung und schliesslich Atrophie verursachen solle, entbehre jeder durch exakte Experimente gesicherten Grundlage. Die klinischen Fälle, welche den Einfluss trophischer Nerven auf das Wachsthum der Körpergewebe darthun sollten, bedürften einer Erklärung. Denn man wisse noch viel zu wenig von den Bedingungen, unter welchen die Gewebsbildung erfolge, um sich schon jetzt gestatten zu können, auffällige Wachsthumsmodifikationen dieser oder jener Gewebsart, sei es auf verminderte, sei es auf gesteigerte Nerventhätigkeit zu beziehen. Die Dunkelheit, welche alle hier in Betracht kommenden Beobachtungen umhülle, werde durch die Annahme, dass dieselben auf Wirkungen trophischer Nervenkräfte beruhe, nach keiner Richtung hin aufgehellt, und die klinische Hypothese könne den zu verlangenden physiologischen Beweis niemals ersetzen.

Nicht so skeptisch drückt sich Landois (555) aus, welcher sagt, dass das noch unbekannte Endorgan der trophischen Nerven in den Geweben selbst liege, deren normalen Stoffwechsel, sowie ungestörtes Wachsthum und intaktes Bestehen sie beherrschten. In manchen Geweben sei eine direkte Verknüpfung mit Nerven bekannt, welche auf ihre Ernährungsvorgänge einwirken könnten. Anatomisch oder physiologisch kenne man den Zusammenhang der Nerven mit Hornhautzellen, mit den Pigmentzellen der Froschhaut, den Bindegewebskörperchen der Magenserosa des Frosches, den Zellen, welche die Stomata der Lymphräume umgeben.

Auf die Anschauungen und Schlussfolgerungen die aus dem Studium der Hornhautveränderungen nach Trigeminusaffektionen bezüglich der trophischen Nervenstörungen gewonnen wurden, werden wir später bei der Schilderung der Keratitis neuroparalytica genauer eingehen.

§ 144. Was nun die modernen Theorien vom Aufbau des Nervensystems betrifft, so vermag weder die Neurontheorie, noch die Apathy-Bethe'sche Fibrillentheorie das Wesen der trophischen Störungen befriedigend zu erklären. Nur was die trophischen Veränderungen im Muskelapparat anbelangt, hat die Neurontheorie für gewisse Fälle eine Einsicht verschafft. Die Ganglienzelle im Vorderhorn bildet bekanntlich mit ihren peripherischen in dem Muskel sich aufsplitternden Fortsätzen eine Einheit, ein sog. Neuron. Erkrankt die Zelle, wie bei der akuten Poliomyelitis, so degenerirt das ganze Neuron. Wird der Nervenfortsatz an irgend einer Stelle durchtrennt, so entartet der Theil des Neurons, der nicht mit der Zelle in Verbindung steht. Allerdings haben neuere Untersuchungen gelehrt, dass auch Degenerationen in der Zelle nachweisbar, und die centripetalen Erregungen für die normale Funktion der Vorderhornzelle nothwendig seien (Marinesco, Goldscheider).

Als trophische Centren der sensiblen Nerven sieht man die Ganglienzellen der Spinalganglien an. So wies Joseph (560) nach, dass nach Exstirpation des zweiten Spinalganglions bei einer Katze umschriebener Haarausfall eintrat.

Oppenheim (561) nimmt an, dass die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhafte Reizung erfahren könne: dass diese nur dann normal funktionirten, wenn sie die ihr von der Peripherie zufliessenden Erregungen ungestört nach dem Centrum fortleiten könnten. Erkrankungen des Rückenmarks, welche die Fortleitung der sensiblen Reize verhindern, bedingten eine Anhäufung von Reizen in den Zellen der Spinalganglien, welche seine trophische Funktion krankhaft umstimmten, so dass es zu einer pathologischen Steigerung der Ernährungsvorgänge in der Peripherie komme. Ebenso könnten die Affektionen der peripherischen Nerven, welche nicht mit einer vollkommenen Leitungsunterbrechung einhergehen, Reizzustände bedingen, die sich auf das trophische Centrum fortpflanzten und dessen Funktion dahin beeinflussten, dass es zu Ernährungsstörungen in dem entsprechenden Nervengebiete komme.

Auch Gowers (562) erklärt als sicherste Thatsache, dass akute Ernährungsstörungen die Folge von Reizung der Nervenstämme oder Nervencentren seien, und dass sie sich proportional dem Grade der Reizung verhielten. So zog Lewaschew durch jeden Nerv. ischiadicus einen Faden und reizte dabei den einen Nerven von Zeit zu Zeit durch Flüssigkeiten. In dem Beine, welchem der letztere Nerv angehörte, traten viel schneller und intensiver trophische Störungen ein, als in dem anderen.

Nach Gowers könne nur eine Theorie diese Thatsache erklären: Es sei diejenige, welche annehme, dass die Nervenendigungen mit den Geweben ein Continuum in der Struktur bildeten, dass sie mit denselben eine ähnliche Art von molekularem Kontakt eingingen, wie er in den Geweben selbst bestehe, und dass die Ernährung der Gewebsmoleküle durch die der Nerven bestimmt werde. Der irritative Vorgang steige in den Nerven abwärts, gehe von ihnen auf die Gewebe über und durchdringe dieselben. Wir könnten auf diese Weise die in den Muskeln auftretenden Störungen ebenso gut verstehen, wie die in der Haut und anderen Geweben vorkommenden, welche deutlich unter dem Einflusse der sensiblen Nerven stünden.

Was nun die von Albrecht Bethe (563) auf Grund eines gelungenen Thierexperimentes ausgesprochene Schlussfolgerung betrifft, dass die Ganglienzellen mit der eigentlichen nervösen Funktion nichts zu thun hätten, sondern dass sie nur den Bestand der Nervenfibrillen gewährleisteten, so dürfte diese modernste Theorie vielleicht dereinst von grosser Tragweite für die Erklärung der trophischen Störungen werden. Weist dieselbe doch den Ganglien überhaupt nur trophische Eigenschaften zu, welche in der Erhaltung des Gleichgewichts zwischen Dissimilirungs- und Assimilirungsprozessen gemäss der Hering'schen Theorie von der lebenden Substanz bestehen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir später unsere eigene Ansicht über das Wesen der trophischen Störungen im allgemeinen nach genauer Vorführung der experimentellen und klinischen Erfahrungen bei der Beschreibung des Herpes zoster ophthalmicus und der Keratitis neuroparalytica anführen.

Die vasomotorisch-trophischen Störungen im Trigeminusgebiet.

§ 145. Zum besseren Verständniss und der Vollständigkeit halber, wollen wir erst die trophisch-vasomotorischen Störungen im ganzen Ausbreitungsgebiet des Quintus einer Betrachtung unterziehen, bevor wir uns zur Besprechung der trophischen Störungen im vorderen Bulbusabschnitte wenden.

Eine das ganze Gebiet des Trigeminus umfassende trophische Störung stellt die sog. Hemiatrophia facialis progressiva dar. Diese von Romberg zuerst beschriebene Affektion besteht in einer ganz allmählichen, manchmal mit Schmerzen und Parästhesien einhergehenden Atrophie des Gesichts, die meist gleichmässig Haut, Unterhautbindegewebe, Muskeln und Knochen befällt. Die betroffene Seite sinkt ein, wobei die Haut eine bräunlich-weisse Verfärbung annimmt. Die Knochen atrophiren; die Zähne fallen aus; die Haare werden dünn und grau. Meist bleibt die Krankheit auf eine Gesichtshälfte beschränkt. [Eulenburg sah einen doppelseitigen Fall (564).]

Wir beobachten gegenwärtig in der Poliklinik folgenden Fall dieser merkwürdigen Krankheit (siehe Figur 23 pag. 146):

Das jetzt 14jährige Mädchen datirt sein Leiden vom 7. Jahre ab. In diesem Alter wurde es in der Schule plötzlich von heftigem Nasenbluten befallen. Seit jener Zeit soll die linke Gesichtsseite immer mehr abgemagert sein. Sie hatte nie Schmerzen und nie Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Die Kinderkrankheiten waren bei der Patientin leicht verlaufen.

Bei der Untersuchung zeigte sich die linke Gesichtshälfte namentlich über dem Unterkiefer und seitlich vom Jochbogen stark abgeflacht. Die Haut war etwas gelblich verfärbt, stark verdünnt und haftete fest dem unterliegenden Knochen an. Das Unterhautfettgewebe schien ganz geschwunden zu sein. Einen beinahe total atrophischen Eindruck machte der linke M. temporalis. Die Sensibilität war in allen drei Quintusästen für alle Qualitäten intakt. Störung der Thränen- oder Speichelsekretion wurde nicht beobachtet. Die Zunge war nicht atrophisch und wurde gerade herausgestreckt. Die Kraft der Kaumuskeln erschien nicht herabgesetzt. An den Hirnnerven und den Extremitäten wurde keine wesentliche Abweichung von der Norm wahrgenommen. Cornea, Conjunctiva, Pupillen, Fund. oculi normal.

Bemerkenswerth erschien uns in diesem Falle, dass die Atrophie über den anatomischen Verbreitungsbezirk des Trigeminus hinwegschritt und zwar oben in das Gebiet des Nerv. occipitalis minor, unten in das des N. auricularis magnus, ein Umstand, der auch in unserem Falle zum Zweifel berechtigt, ob es sich bei dieser Krankheit um eine wirkliche Trophoneurose des Quintus handelt. Bekanntlich ist neuerdings von Möbius eine ganz andere Theorie betreffend dieses Leidens aufgestellt worden, welches Virchow und Bärwinkel als eine von Trigeminus ausgehende Trophoneurose betrachteten. Letztere Annahme schien durch die anatomische Untersuchung eines von Romberg und später von Virchow klinisch beobachteten Falles gestützt; Mendel (565) nämlich fand bei der Untersuchung des linken Trigeminus desselben Falles in sämmtlichen Aesten von seinem Ursprung an bis zu seiner Ausbreitung die Endprodukte einer Neuritis interstitialis proliferans (Virchow). Möbius behauptet hingegen, dass es sich in den Fällen von halbseitigem Gesichtsschwunde um

die Wirkung eines lokalisirten meist von den Tonsillen aus eingedrungenen Infektionsstoffes handle und zwar aus dem Grunde, weil sich diese dunkle Krankheit oft an entzündliche Prozesse und Verletzungen der Nachbarschaft anschlösse (Angina, Zahnabscess).

Eine andere frühere Hypothese nahm eine primäre lokale Atrophie des subkutanen Zellgewebes an, in Folge deren die elastische Haut die Gefässe komprimire, wodurch dann schliesslich die Knochen und Haut selbst atrophisch würden.

Sehr interessant ist der von Seeligmüller beobachtete Fall von Hemiatrophia facialis nach einer Verletzung des Halssympathicus.

Fig. 23.

A. B. 14jähriges Mädchen mit Hemiatrophia faciei.

Auch wir möchten daher, ebenso wie Oppenheim (566) die Sympathicustheorie der in Rede stehenden Affektion nicht so ohne Weiteres ablehnen, wie es Möbius thut.

Anderweitige vasomotorische Störungen bei dieser Erkrankung fanden wir in folgenden zwei Fällen:

Graff (402) berichtet über einen 36jährigen Mann, welcher an progressiver Paralyse auf luetischer Basis litt und zugleich die Erscheinungen einer linksseitigen Hemiatrophia facialis progressiva darbot. Im Verlaufe der Erkrankungen traten Blutungen in die Bindehaut auf und links die Erscheinung einer Keratitis neuroparalytica (keine Sensibilitätsstörung) mit Ausgang in Phthisis bulbi. Wiederholt stellte sich auch Nasenbluten aus dem linken Nasengang ein.

Graff führt ferner einen schon früher von uns erwähnten Fall an, in welchem bei einem 30jährigen Paralytiker plötzlich zahlreiche Blutungen der Bindehaut sichtbar wurden, die Thränensekretion in der Folge sistirte, die Hornhäute trocken wurden, aber klar blieben. Die Autopsie ergab in der einen der Untersuchung zu Gebote stehenden Gehirnhälfte Hämorrhagien in der absteigenden kleinen Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus.

In einer Dissertation hat Max Beer (567) nachgewiesen, dass unter den bis jetzt publizirten Fällen von Hemiatr. facial. ätiologisch die Infektions- und Erkältungskrankheiten die erste Stelle (44,8 %) einnehmen, dann folgen die Traumen (33,9 %) und die Nervenleiden (21,8 %); 6,4 % sind kongenital

entstanden; bei 3,8% handelte es sich um Hautkrankheiten, hereditäre Belastung war in 27,4% nachweisbar. In 22,3% waren Sensibilitätsstörungen und Neuralgien im Quintusgebiete vorhanden.

Aus alledem ist ersichtlich, dass die Pathogenese der Hemiatrophia faciei zur Zeit noch ein Dunkel umschwebt, und dass es fraglich erscheint, ob die Ernährungsstörungen im Gesichte bei dieser Krankheit mit Veränderungen im Quintus überhaupt zusammenhängen.

Dass aber trophische Störungen bei Quintus-Erkrankungen vorkommen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf pathologische Alterationen in den Bahnen dieses Nerven zurückgeführt werden dürfen, dafür möchten wir folgende klinische Beobachtungen als Beispiele anführen:

§ 146. Eulenburg (748) stellte eine Patientin vor mit vasomotorischer Neurose im Gebiete des Trigeminus. Es bestand vorübergehend hochgradige Hyperämie und Quaddeleruption, die auch durch Streichen des Gesichts mit den Händen hervorgerufen werden konnte.

Blutungen.

§ 147. In dem Falle T. v. Meyer's (334) mit Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Lähmung der Kaumuskulatur floss öfters aus der rechten Nasenhöhle Blut, die Kapillargefässe der rechten Backe blieben bis zum Tode injizirt. Die Temperatur der rechten Backe und Infraorbitalgegend war bis zuletzt 1—1,5° R. wärmer als die der linken Seite. Die Sekretionen der Nase und Mundhöhle waren nicht beeinflusst. Kerat. neuroparal. Der Nerv. Quintus sowie das Ganglion Gasserii erweicht.

Abercrombie (413) berichtet über einen Kranken mit Anästhesie der einen Seite des Gesichtes, in der entsprechenden Nasenhöhle und im Auge. Blutungen von Zeit zu Zeit aus dem linken Nasenloche und Schmerzen, von Fieberbewegungen begleitet, in den gefühllosen Theilen. Es stellte sich häufig Entzündung des linken Auges ein mit Trübung der Hornhaut, letztere ulcerirte.

Der Quintus der linken Seite zeigte sich bei der Sektion in der Nähe des Ganglion Gasseri von äusserst dichter Konsistenz. Hinter dem Ganglion zeigte er sich in hohem Grade atrophisch, und an seiner Vereinigungsstelle mit dem Pons Varolii war nichts als ein membranöses Gewebe sichtbar.

In einer anderen Beobachtung Abercrombie's (413) war ein Kranker von Hemiplegie der linken Seite befallen ohne Verlust des Gefühls in Arm und Bein, während in der linken Gesichtshälfte sowohl Empfindung als Bewegung aufgehoben waren. Die Schleimhaut des linken Nasenloches hatte beständig eine dunkelrothe Farbe, und oft fanden Blutaustritte aus demselben statt. Die Conjunctiva des linken Auges injizirte sich stark: darauf entstand Trübung und Ulceration der Hornhaut, und zuletzt gänzliche Desorganisation des Auges.

Bei der Sektion fand sich eine Geschwulst in der linken Hälfte der Varolsbrücke, welche das austretende fünfte und siebente Nervenpaar gegen den Schädel gedrückt hatte.

Bei einer lediglich im II. Aste vorhandenen Anästhesie mit zeitweise eintretenden Schmerzen in der gefühllosen Gesichtshälfte thränte das Auge oft, die Nase war trocken und ebenso, wie das obere Zahnfleisch der leidenden Seite sehr zu Blutungen geneigt. Auch gab diese Kranke Romberg's (311, daselbst pag. 257) an, dass die von Anästhesie befallene Backe bei der Einwirkung der Kälte sogleich blutroth würde, womit die normale Farbe der gesunden Seite auffallend kontrastirte.

Auch in dem pag. 149 erwähnten Falle von Serres (353) waren Blutungen des Zahnfleisches auf Seiten der Anästhesie vorhanden.

In der oben erwähnten Beobachtung Graff's (402) mit Hämorrhagie in der absteigenden Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus fanden sich Blutungen in die Bindehaut der Seite der Trigeminusaffektion.

Auch in den von v. Hippel (404) beschriebenen Fällen sind Blutungen in die Bindehaut erwähnt.

Temperaturerhöhungen etc.

§ 148. In dem Falle von Long und Egger (336) fand sich Temperaturerhöhung auf der Seite der gelähmten linken Wange. L. Keratitis neuroparalytica.

In der Beobachtung Huguenins (384 daselbst pag. 120) wurde neuroparalytische Hyperämie auf Seiten der Lähmung konstatirt.

Long und Egger (336), Fall II. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, welche in der oberen Kopfhälfte am ausgesprochensten war. Anästhesie der Schleimhaut bis zum linken Stimmband (inkl.), links totale Ageusie, rechts nur auf dem Zungengrund, links Hörschwäche. Von neuroparalytischer Hyperämie oder Keratitis keine Spur, trotz vollständiger Anästhesie der Cornea und Conjunctiva; hingegen wurden öfter auf der linken Gesichts- und Zungenhälfte vasomotorische Störungen beobachtet: vorübergehende Hyperämie und konstant tiefere Hauttemperatur.

In einer Beobachtung Romberg's (311 daselbst pag. 48) hatte die Neuralgie ihren Sitz im I. Aste des linken Quintus und war von reichlichem Thränenerguss, vermehrter Wärme und Pulsfrequenz begleitet.

In der pag. 149 erwähnten Beobachtung Rigler's (428) war die Haut der anästhetischen Gesichtshälfte auffallend blass.

In dem Falle Stamm's (372 pag. 118) war die Mundschleimhaut der rechten Seite seit dem Eintritt der Anästhesie stets trocken, während die der linken Seite feucht erschien.

Nach Horner (418) ist beim Herpes zoster ophth. ganz regelmässig eine bedeutende Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten nachzuweisen.

Schwund des Zahnschmelzes.

§ 149. Im Falle von Long und Egger (336, daselbst pag. 104) mit ziemlich komplizirt vertheilter Hypästhesie der linken Seite und Atrophie der linken Trigeminusmuskeln wurde Schwund des Schmelzes der Zähne am linken Oberkiefer konstatirt. Links die Conjunctiva stark geröthet, die Cornea getrübt. Keratitis neuroparalytica.

Skorbutartige Zahnfleischveränderungen mit Blutungen.

§ 150. In dem Falle von Serres (353, daselbst pag. 111) mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica und Anästhesie der rechten Gesichtshälfte entzündete sich das Zahnfleisch auf der rechten Seite, zuerst am Oberkiefer, dann am Unterkiefer, und es entwickelte sich eine skorbutische Affektion, die später auch auf das linke Zahnfleisch sich ausdehnte, jedoch in geringerem Grade. Das Zahnfleisch hatte sich an der rechten Seite von den Zahnwurzeln abgelöst. Die Zähne selbst waren lose. Bei der Sektion fand sich eine Erkrankung des Ganglion Gasseri. Dasselbe war von graugelber Farbe und an der Stelle, wo der Ramus ophthalmicus abgeht, geröthet und injizirt. Auch die drei Hauptäste nahmen an der Veränderung der Farbe und Struktur Theil.

In der Beobachtung F. v. Meyer's (334) mit Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Lähmung der Kaumuskeln, Keratitis neuroparalytica, war das Zahnfleisch der rechten Seite in einem Zustande skorbutischer Erweichung; aus der rechten Nasenhöhle floss öfters Blut, die Schleimhaut war exkoriirt. Sektion. Neuritis und Erweichung des N. trigeminus und des Ganglion Gasseri.

Trophische Störungen am äusseren Ohre.

§ 151. Rigler (428) berichtet über folgenden Fall. Ein Türke stürzte vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes. Links Keratitis neuroparalytica. Vollständige Anästhesie der linken Gesichtshälfte im ganzen Gebiete des Quintus. Die linke Partie der Mundschleimhaut und der Schneider'schen Membran bluteten bei der geringsten Reizung.

Der Kranke klagte besonders über die ungleiche Farbe seines Gesichtes, dessen linke Hälfte auffallend blass und schlaff war, sowie auch über die Unempfindlichkeit der linken Mundhälfte und über das stete Wundsein der linken Ohrmuschel.

Trophische Störungen der anästhetischen Kopfschwarte.

§ 152. Marinesco et Sérieux (454) veröffentlichen folgenden interessanten Fall. Eine 40jährige Melancholica zog sich durch einen in Selbstmordabsicht abgegebenen Revolverschuss eine rechtsseitige Facialislähmung, eine Lähmung der beiden oberen Trigeminusäste und eine Parese des Nerv. maxillaris

inferior zu. Die Facialislähmung war eine typisch peripherische und totale. Die Zunge wich nach links ab, die rechte Hälfte zeigte Atrophie. Die Anästhesie verschonte nur einen Theil des Gebietes des Nerv. inframaxillaris. Alle sensiblen Funktionen waren völlig aufgehoben; Nadelstiche nicht schmerzhaft, sondern als „Schlag" empfunden, Berührung wurde überhaupt nicht, jeder Druck hingegen sofort gefühlt. Spontane Schmerzen bestanden namentlich im Gebiete des Nerv. supra- und inframaxillaris, das Corium nicht beschädigt.

Die Haut im anästhetischen Gebiete war glatt, wie infiltrirt und unelastisch; der elektrische Leitungswiderstand erheblich erhöht. Die Haut des rechten Lides war auffallend pigmentarm. Die Wimpern erschienen länger. Das Flaumhaar der rechten Gesichtshälfte war dichter, die Augenbrauen selbst dünner, aber nach oben fast bis zur Haargrenze verbreitert. Die anästhetische Partie der Kopfschwarte war fast haarlos, aber es kam in Betracht, dass auf derselben zahlreiche Ulcerationen schon längere Zeit bestanden. **Das rechte Auge war durch Ophthalmie fast zerstört.** Die Hauttemperatur der rechten Wange zeigte sich um 0,7° niedriger, als diejenige der linken. Thränen- und Schweisssekretion sind rechts gesteigert. Schwache Pilocarpindosen, welche links unwirksam blieben, steigerten sie rechts erheblich.

Oberflächliche Exulceration der Lider und Oedem.

§ 153. Melville Block (791) beobachtete ein angioneurotisches Oedem der Bindehaut bei einem 32jährigen Manne, einhergehend mit Störungen des Allgemeinbefindens (Magenbeschwerden). In drei Tagen war das Oedem wieder verschwunden.

de Schweinitz (788) sah eine Frau, welche kurze Zeit nach dem Auftreten eines Oedems der Oberlider und der Stirnhälfte von einer heftigen Supraorbitalneuralgie der Seite des Oedems befallen wurde.

James Adams (341) beobachtete einen 56jährigen Patienten. Rechts bestand Ptosis und Lidödem und oberflächliche Exulceration des Lides. Rechts Keratitis neuroparalytica. Die rechte Supraorbitalgegend, sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Partielle Anästhesie fand sich ausserdem noch in der Submaxillargegend. Lähmung des III., IV., V. und VI. Gehirnnerven. Sektion. Aneurysma im Sinus cavernosus.

Im Falle Sachsalber (455) mit doppelseitiger Trigeminusaffektion und doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica bestand symmetrisch, entsprechend dem Verbreitungsbezirke des I. Astes, Alopecia areata, ferner doppeltseitiger Nasen-, Rachen-, Tuben- und Paukenhöhlenkatarrh.

Alle diese klinischen Beobachtungen sprechen für die Annahme, dass dem Trigeminus trophische Funktionen innewohnen. Durch welche Bedingungen dieselben in dem speziellen Falle in Erscheinung treten, ist ausserordentlich schwer zu entscheiden. Geht doch schon aus der Einleitung zu diesem Kapitel zur Genüge hervor, welch verschiedene Theorien betreffs des Zustandekommens von trophischen Störungen aufgestellt worden sind, als Beweis, dass wir eben noch vor einem dunklen Gebiete der Pathologie stehen. Es dürften daher solch apodiktische Aussprüche wie z. B. der Hagelstamms (335) „der Trigeminus führe keine spezifisch-trophischen Nervenfasern; auch übten die Zellen des Gangl. Gasseri keinen direkten trophischen Einfluss auf die peripheren Organe aus" durchaus verfrüht und nicht gehörig begründet erscheinen.

Vasomotorisch-trophische Störungen am vorderen Bulbusabschnitte.

α) Herpes corneae neuralgicus. [Schmidt-Rimpler (414)].

§ 154. Klinisch beobachten wir nicht selten gleichzeitig mit heftigen Schmerzen im Verlaufe des N. supraorbit. und im Auge ein Aufschiessen von einer Anzahl kleiner, wasserheller oder trübgrauer, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgrosser Bläschen auf der Hornhaut. Dabei besteht gelegentlich eine gewisse Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Hypotonie des Bulbus.

Diese Bläschen pflegen nach 12—18 Stunden fast vollständig verschwunden zu sein. Das periodische Wiederauftreten, sowie die Schmerzen geben der Affektion einen neuralgischen Charakter.

Schmidt-Rimpler (415) beobachtete ein 19jähriges Mädchen, bei welchem monatelang täglich nachmittags diese Bläschenerruption auftrat, nachdem 1 bis 2 Stunden vorher lebhafte Schmerzen in der Stirn und dem Auge bestanden hatten, die auch nach Ausbruch der Bläschen bis gegen Abend anhielten.

In Ranzohoff's Beobachtung (416) trat die Bläschenerruption mit der Menstruation ein und war von Lichtscheu, Thränen und Ciliarinjektion, sowie von verengter Pupille, Kopfschmerz, Müdigkeit und Appetitlosigkeit begleitet. Einige Tage vor Eintritt der neuen Erkrankung trat psychische Aufregung, dazu starker Schnupfen, Appetitlosigkeit und ein Gefühl von Abgeschlagensein auf. Es handelte sich um eine 28jährige Frau, welche seit ihrer Pubertät an diesem Leiden litt.

In Landesberg's Falle (417) trat bei einem sonst gesunden 15jährigen Mädchen fünf Mal in einem halben Jahre, mit den Menses zusammenfallend, eine Eruption kleiner Bläschen auf einer der beiden Corneae auf. Gewöhnlich heilte die Eruption sehr rasch.

Horstmann (423) beobachtete bei einer 40jährigen, sonst vollständig gesunden Friseurin das Auftreten einer etwa linsengrossen Blase im Centrum der rechten Cornea. Die Patientin führte die Affektion auf eine Verletzung mit einem abgesprungenen Haare zurück. Es bestand Thränen, pericorneale Injektion und Schmerz in der Supraorbitalgegend. Die Blase platzte, und nach 2 Tagen war nicht die geringste Abnormität zu finden. Nach 3 Wochen trat wieder Blasenbildung auf demselben Auge ein. Dieser Zustand wiederholte sich darauf noch 8 Mal, jedoch begann er jetzt immer mit Schmerzen in der Supraorbitalgegend, die Stirnhaut war schwach geschwollen. Das Schmerzgefühl lokalisirte sich besonders längs des Verlaufes des N. supraorbitalis. Horstmann fasst die Affektion als eine Neurose, entsprechend dem Herpes zoster frontalis auf. Wir werden später auf diesen Fall zurückkommen.

Auch wir hatten Gelegenheit, einen sehr nervösen älteren Herrn zu beobachten, bei welchem seit etwa 20 Jahren in Zwischenräumen von mehreren Wochen bis Monaten unter heftigen Schmerzen, Thränen, Lichtscheu und allgemeinem Unbehagen Bläschenkonglomerate, die wie Trauben aussahen, auf der Hornhaut aufschossen und dem Patienten sehr

Fig. 24.

Nach Kendall: Ueber Herpes corneae. Zürich.

a) Zweifach natürliche Grösse. Gruppe von Herpes-Bläschen im Centrum der Hornhaut, nach oben kleine, infiltrirte, des Epithels entbehrende Stellen.
b) Herpes corneae catarrhalis. Zweifach natürliche Grösse. Herpesbläschen nach innen und nach innen oben. Oben und aussen ein Geschwür mit tiefem oberen Rand, etwas infiltrirt. Die Krankheit besteht seit drei Wochen.
c) Natürliche Grösse von *a*.
d) Ulcus herpeticum. Erkrankung des Auges seit acht Wochen.
e) Ulcus herpeticum mit Gefässbildung. Die Krankheit besteht seit 14 Tagen.

viel Unannehmlichkeiten bereiteten. Aus dem Zustande seines Allgemeinbefindens konnte er immer das Nahebevorstehen der Bläscheneruption vorhersagen. Als einzigstes Mittel die Beschwerden des Anfalls rascher zu heben, war das Uebergiessen der Hornhaut mit einer 6 % Argentumnitricumlösung und sofortiges Neutralisiren derselben mit Kochsalzlösung erprobt worden. Dadurch wurden die Bläschen zum Platzen gebracht, und waren nach wenigen Tagen die Reizzustände verschwunden.

β) Der Herpes febrilis corneae [Horner (418)].

§ 155. Bei fieberhaften Krankheiten schiessen oft gleichzeitig mit Bläschen auf der Haut der Lippen, der Wangen, der Lider unter mehr oder weniger starker Lichtscheu, Injection, Thränen und Schmerzhaftigkeit des Auges, Bläschen auf der Hornhaut auf.

Hinsichtlich der Aetiologie möchten wir hier eines Falles von Sulzer (504) Erwähnung thun, welcher einen Patienten mit Harnröhrenstriktur und chronischer Cystitis

behandelte. In dem stark eiterhaltigen Urin fanden sich Staphylokokken, Pneumokokken und das Bacterium coli commune. 1891 wurde eine gewaltsame Dilatation der Harnröhre vorgenommen, worauf eine Eruption von Herpesbläschen an der rechten Hornhaut erfolgte. Die forcirte Dilatation der Harnröhre wurde im Februar 1898 wiederholt. Einige Stunden nach der Operation trat heftiger Schüttelfrost auf, die Temperatur stieg auf 41° etc. Als Patient nach dreitägiger Bewusstlosigkeit wieder zu sich kam, war das ganze Gesicht mit Herpesbläschen übersät, mit denen sich auch die Mund- und Rachenschleimhaut bedeckt zeigten. Beide, Bindehaut und Hornhaut, betheiligten sich an dieser Eruption. Das linke Auge heilte aus, auf dem rechten Auge kamen mit Regelmässigkeit alle drei Wochen frische Nachschübe von Herpesbläschen in der mittleren Hornhautpartie. Dieser Zustand dauerte 8 Monate.

Die diese Eruption begleitenden Schmerzen beschränken sich zuweilen nur auf das Unbehagen, als ob ein Fremdkörper im Auge wäre, zuweilen sind sie aber unerträglich und nehmen einen neuralgischen Charakter an. Diese heftigeren Schmerzen will Wangler (426) schon als Komplikation betrachtet wissen, weil dieselben bei Fällen, welche gleich anfangs durch einen Schlussverband vor sekundärer Infektionen geschützt worden wären, gewöhnlich nicht aufzutreten pflegten.

Horner (l. c. [daselbst 331]) sah einmal einen Herpes febrilis auf dem Augenlid in der Ausdehnung eines Fingernagels, bei welchem merkwürdigerweise auch auf der Karunkel ein Herpesbläschen war.

In ihrer anatomischen Erscheinung und in ihrem Verlaufe unterscheiden sich diese Bläschen in nichts von derjenigen Form, welche wir beim Herpes zoster frontalis kennen; nur in Bezug auf die Veränderung der Druckverhältnisse des Bulbus und den Umfang der Hornhautanästhesie bieten sie kein so frappantes Bild wie jener. Wir haben sehr selten Gelegenheit diese Hornhautbläschen zu sehen, denn bald nach ihrem Aufschiessen platzen sie und hinterlassen eine epithellose Stelle, welche eine ebenso hartnäckige als schmerzhafte Form von Keratitis darstellt. Nach Emmert (419 kann es bei der Bildung nur eines Bläschens bleiben, oder es können sich in der Nachbarschaft desselben in der Vertheilung, Maulwurfshügeln ähnlich, andere meist ziemlich rasch nacheinander bilden. Naheliegende konfluiren (vergleiche Figur 24), ihre Verbindungsbrücke ist schmäler als das Bläschen resp. der Substanzverlust selbst, und es erscheint in Folge dessen eingeschnürt. Zu dieser Zeit können jene baumartig verzweigten Bilder entstehen, (vergl. Abbildung d), oder sie werden unregelmässig dadurch, dass die einzelnen Substanzverluste durch sich abstossende Fetzen am Rande grösser werden. Es können auf diese Weise selbst ausgedehntere flächenhafte Substanzverluste (vergl. Abbildung b) zu Stande kommen und das ursprüngliche Bild kann verwischt werden. Die Substanzverluste haben und behalten in der Mehrzahl der Fälle klaren Grund und klare Ränder, doch können letztere bei verzögerter Heilung grau werden, aufquellen und durch weitere Veränderungen ein gezacktes Aussehen bekommen (vergl. Abbildung b).

Die Decke der Bläschen wird wahrscheinlich nicht nur vom Epithel, sondern auch aus einer Lage oberflächlicher Cornealsubstanz gebildet. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass die Tiefe älterer herpetischer Ge-

schwüre sehr bedeutend ist und unter Umständen bis in die mittleren Schichten der Cornea reicht. Wir geben hier die Abbildung des einzigen mikroskopischen Befundes, der bis jetzt von einem herpetischen Substanzverluste der Cornea gemacht werden konnte, durch Haab (503).

Es handelte sich um einen Fall von Herpeseruption von einem sehr schwachsichtigen Auge eines Geisteskranken. Unter starken Reizerscheinungen entwickelte sich eine Herpeseruption, die im oberen Theile der Cornea ein ganz charakteristisches, sich gabelig theilendes Geschwür verursacht hatte. Dasselbe zeigte intra vitam ein ganz typisches, reines, nicht infizirtes Herpesgeschwür.

Während nun die Regeneration eines Epitheldefektes bei normaler Hornhaut z. B. nach Trauma, eine sehr schnelle ist, so zeigt sich beim Herpes corneae

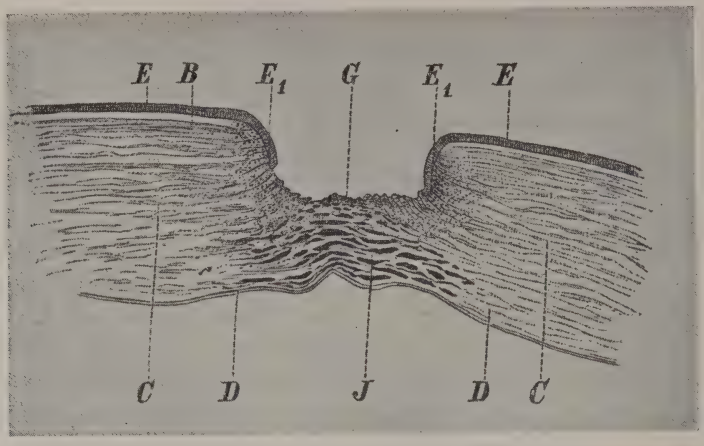


Fig. 25.

Nach Haab im Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie von Ziegler. VIII. Auflage. Jena. G. Fischer 1895.

Herpes febrilis corneae, Ulcus in Reparation begriffen, drei Wochen nach Beginn der Erkrankung.

C Cornea.
B Bowman'sche Membran.
D Descemeti'sche Membran.
E Cornealepithel.
E_1 Epithel, welches die Wände der Geschwürsgrube bekleidet.
G Geschwürsgrund infiltrirt.
J Infiltrat unter dem Geschwürsgrund.

die Regeneration des Epithels auch bei zarten Defekten meist äusserst verlangsamt. Dieses charakteristische langsame Heilungsbestreben hängt wohl enge mit der bei Herpes in der Regel zu beobachtenden, ganz fehlenden oder nur mangelhaft sich entwickelten Vaskularisation zusammen. Ob diese wiederum der Ausdruck einer vorhandenen vasomotorischen Störung ist, bleibt dahingestellt.

Auch in dem eben erwähnten Falle Haab's (Figur 25) liess die mikroskopische Untersuchung keine Gefässbildung in der Hornhaut nachweisen.

Der längere Bestand eines herpetischen Substanzverlustes vermehrt selbstverständlich die Gefahr einer Infektion von aussen, wonach dann meist auch Hypopyon und Iritis sich entwickelt.

Bezüglich der eigenthümlichen Form der herpetischen Geschwüre kommt Hagenauer (424) zum Schlusse, dass die „Furchenkeratitis“ von Hansen-Grut, — die „Keratitis dendritica“ von Emmert, Haltenhoff, Hock u. A., sowie die „Malaria-Keratitis“ von Kipp identisch mit dieser Krankheitsform seien. Emmert und Haltenhoff betrachten jedoch die Keratitis dendritica für eine Krankheitsform sui generis.

Bei der Langsamkeit der Epithelregeneration und bei der Gefahr der Infizirung kommt es leicht zu bleibenden Hornhauttrübungen, und dies um so eher, je tiefgreifender der Substanzverlust der Cornea gewesen. Häufig findet aber auch bei der Heilung eine Regeneration des Epithels ohne bleibende Hornhauttrübung statt und namentlich in denjenigen Fällen, bei welchen die Blasenbildung nur eine oberflächliche gewesen war, und die auch darum rasch heilen.

Zuweilen wird man erst auf die herpetische Natur eines Cornealgeschwürs aufmerksam, wenn ein solches bei gleichbleibendem Umfange trotz längerer Behandlung keine Neigung zur Reparation zeigt.

Nach Hagenauer (424) kann man ganz deutlich durch das genauere Studium der vorhandenen Maculae corneae, welche in der Regel noch die bekannte buchtige Begrenzung zeigen (vergl. Figur 24b) die früher stattgehabten Anfälle von Herpes corneae febrilis konstatiren.

Bezüglich der Dauer der Erkrankung ergibt sich analog dem, was auch Kendall (427) darüber sagt, dass in inkomplizirten Fällen der Patient kaum vor der vierten Woche aus der Behandlung entlassen werden kann, und dass in komplizirten oft ebensoviele Monate nicht genügen.

Was die Häufigkeit des Herpes febrilis corneae betrifft, so fand Wangler (426) unter 24651 Kranken der Züricher Augenklinik nur 111 mit Herpes corneae. Nach Kendall (427) fanden sich unter 26328 Patienten 115.

Für R. Jocqs (420) ist der Herpes corneae eine Form des Herpes zoster ophthalmicus, bei der die Hauptsymptome fehlen. Nach der Beschreibung zweier Fälle macht dieser Autor auf die von ihm beobachtete Hyperästhesie der Cornea, die starke Miosis, gegen welche Atropin fast unwirksam bleibe, im Gegensatz zur Keratitis neuroparalytica aufmerksam. Demgegenüber wurde jedoch in 2 Fällen unter den von Kendall (427) angeführten Beobachtungen eine Anästhesie der Hornhaut gefunden. Dieselbe war nicht auf die ganze Cornea ausgebreitet, sondern beschränkte sich nur auf das Gebiet des Epithelverlustes und ging nach der Epithelregeneration wieder zurück. Wenn aber Galezowski (421) die lokale Anästhesie im Bereiche der Herpeseruption als besonders wichtig bezeichnet, so muss hervorgehoben werden, dass die Anästhesie der Hornhaut vielmehr den Herpes zoster ophthalmicus charakterisirt. Als weitere Komplikationen, welche bei dem letzteren häufig sind, konnte Kendall für den Herpes corneae febrilis bei drei Fällen eine Verminderung des intraocularen Druckes, bei vieren Iritis mit Hypopyon, einmal neuralgische Schmerzen im II. Trige-

minusaste, in 8 Fällen Iritis als alleinige Komplikation, ebenfalls in 8 Fällen Hypopyon als einzige Komplikation konstatiren.

§ 156. Um festzustellen, ob bei Herpes corneae das Entstehen der Blasen auf nervösem Einflusse beruhe, führte Parisotti (422) einen sehr feinen Seidenfaden durch die Peripherie der Cornea in die vordere Kammer und führte ihn 2—3 mm davon entfernt in demselben Hornhautmeridian wieder heraus. Die beiden Enden des Fadens knüpfte er darauf fest zusammen. Die gleiche Operation wurde darauf am gegenüberliegenden Hornhautrande ausgeführt. Nach 8 Tagen glaubte Parisotti auf dem eingeschlossenen Hornhautstück kleine Bläschen bemerkt zu haben und folgert daraus, dass die Bläschenbildung nicht eine Folge der fehlenden Innervation sei, soweit es wenigstens die sensiblen Nerven angehe. Sei dem, wie es wolle, jedenfalls liegt die Aehnlichkeit der Cornealaffektionen beim Herpes febrilis resp. Herp. corneae mit denen des Herpes zoster ophthalmicus, welche sogar, was die Bläschen anbelangt von Horner für identisch angesehen wurden, nahe. Ferner drängen uns die so häufigen starken Reizerscheinungen am vorderen Bulbusabschnitte resp. die Trigeminusneuralgie beim Herpes corneae febrilis, dann die Hyp- und Anästhesie der affizirten Cornealpartie, der so ausserordentlich verlangsamte Heilungsverlauf der cornealen Substanzverluste, das gleichzeitige Aufschiessen von Bläschen auf den Lidern und, wenn auch selten, auf der Bindehaut, einerseits die Aehnlichkeit mit dem Herpes zoster ophthalmicus geradezu auf, und es bleibt darum auch wohl kein Zweifel, dass die hier beschriebenen krankhaften Augensymptome in ähnlicher Weise wie beim Herpes zoster ophthalmicus als der Ausdruck einer vasomotorisch-trophischen Störung im Gebiete des Augenastes des Nerv. trigeminus angesehen werden müssen.

In dieser Hinsicht giebt folgende Beobachtung Fromaget's (505) zu denken.

Eine 20jährige Patientin hatte vor zwei Jahren in der rechten Cervikalgegend einen Abscess in Folge Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen. Jetzt zeigen sich auf der rechten Hornhautmitte interessante Veränderungen als Narben, Geschwüre und Blasen. Die Narben rühren von früheren Geschwüren, und diese von vorausgegangenen Blasen her. Die Blasen sind 3 mm lang, 2 mm breit, haben einen klaren Inhalt, es besteht keine Infiltration der Hornhaut, in der Umgebnng aber ein hoher Grad von Anästhesie. Der Druck war an diesem Auge erhöht, es bestand Cyclitis, deren Ursache nicht festgestellt werden konnte. Sorgte man für Herabsetzung des intraokularen Druckes, dann traten die Blasen nicht wieder auf.

Gerhard (790) hat für den Herpes febrilis, der meist am Lippenrande, oft aber auch an anderen Stellen des Gesichtes auftritt, folgende Erklärung abgegeben. Die Nervenzweige des Trigeminus verlaufen mit den im Gesichte sich verzweigenden Gefässen durch die engen Knochenkanäle. Während im Kältestadium des Fieberanfalles eine Kontraktion der Gefässe erfolgt, wird im Hitzestadium durch die Ausdehnung derselben ein Druck auf die Nervenäste ausgeübt, welch' letzterer reflektorisch die Bläscheneruption hervorruft.

γ) Der Herpes zoster ophthalmicus.

§ 157. Der Herpes zoster ist eine entzündliche Hautaffektion, welche durch das Auftreten von Bläschen entsprechend den Endausbreitungen eines sensiblen Nerven charakterisirt ist. Eine Verbreitung dieser Efflorescenzen im Bereiche des Nervus supratrochlearis und supraorbitalis fasst man gewöhnlich unter der Bezeichnung Herpes zoster frontalis s. ophthalmicus zusammen. Beim Herpes zoster werden die Lider, sowohl das obere als das untere, Sitz der Efflorescenzen, wenn dieselben längs des Verlaufs des I. und II. Astes des Nerv. trigeminus auftreten. Erfahrungsgemäss trifft aber die überwiegende Mehrzahl aller Trigeminusaffektionen den I. Ast des Nerv. quintus. Da die sämmtlichen Verzweigungen des I. Astes: der Nerv. frontalis mit dem N. supraorbitalis und supratrochlearis, der Nerv. nasociliaris mit dem hier allein in Betracht kommenden Aste, dem Nerv. infratrochlearis und Nerv. lacrymalis sich in dem oberen Lide ausbreiten, so kommt es auf den Sitz der Efflorescenzen an, um die eine oder die andere Verzweigung als afficirt zu betrachten. Ist wie auf Fig. 28 die Haut der äusseren Lidkommissur mitbetroffen, so fällt dies einer Erkrankung des Nerv. lacrymalis zur Last, ist zugleich die Haut des inneren Lidwinkels und der Nasenseite mitbetroffen, so ist der Nerv. infratrochlearis der Schuldige. Meist wird jedoch nur der Supratrochlearis und Frontalis und zwar einseitig befallen. Unter 20 Fällen der Zusammenstellung Wangler's (426) war nur einmal der II. Ast befallen. Kendall (427) hat in ihrer Dissertation ebenfalls einen dahingehörigen Fall beschrieben. Siehe auch den Fall I, V und VI der Dissertation von Pacton (434) und den Fall Samelsohn's pag. 159. Bei der Seltenheit der Fälle ist es wohl gerechtfertigt kurz noch hier zwei Beobachtungen aus der Augenabtheilung des hiesigen Krankenhauses anzuführen (Dr. Mannhardt).

L. C., 33 Jahre alt. Cornea frei, linke Stirn, linke Nase, sowie das obere und untere Augenlid (vergleiche Figur 15 pag. 35) mit Bläschen besetzt und geröthet.

B. E., 26jähriges Dienstmädchen. Seit vier Jahren Anschwellung der rechten Augengegend, bis an die Haargrenze reichend.

Rechts Oedem der Lider und der Umgebung bis über die Haargrenze hinaus, in der Mittellinie wie abgeschnitten. Conjunctiva palpebrarum hyperämisch. Die Conjunctiva bulbi zeigt starke Chemosis. Das Sekret in der Lidspalte enthält reichlich Xerosebacillen, Staphylo- und Streptokokken.

Auf der ganzen geschwollenen Partie Blasenbildung. Die Stelle entspricht dem Ausbreitungsgebiete des N. supraorbitalis. Bulbus frei.

Vier Tage später wurde auch der Bezirk des II. Astes des Trigeminus von der Herpeseruption ergriffen.

In diesem letzteren Falle war also anfänglich nur der Ramus ophthalmicus erkrankt, durch einen Nachschub verbreiteten sich aber die Bläschen auch auf den II. Ast.

Selten ist auch das Befallenwerden aller sensiblen Aeste des Trigeminus, wie in einer Beobachtung von Moers (430), vergl. Fig. 29, oder der einzelnen kleineren Aeste.

So beschreibt Rossander (431) einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus dem inneren Aste des N. infraorbitalis alleine entsprechend, und Haltenhoff (432) einen Herpes im Bereiche des Nasociliaris ohne Betheiligung des Frontalis und Lacrymalis.

Im zweiten Falle von Moers (l. c.) bestand ein Herpes doppelseitig symmetrisch an Wange und Kinn, also auf die Partien des III. Astes beschränkt.

Die Bläscheneruption kann auch die Schleimhaut der Nase befallen, wie in der Beobachtung von Joy Jeffries (506) und in den Fällen 1, 5 und 6 von Pacton (434), ausserdem finden wir auch Angaben über Verstopfung der Nase wie z. B. in einem Falle von Hutchinson (507).

§ 158. Nicht selten wird die Erkrankung eingeleitet durch allgemeines Unbehagen, gastrische Störungen und Fieberregungen, bis dann plötzlich durch Ausbruch des Herpes die wahre Natur des Leidens hervortritt. Bei Anderen aber entwickelt sich die Krankheit unvermittelt, wie in dem folgenden Falle aus der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses (Dr. Mannhardt).

M. H, 22jähriges Dienstmädchen. Seit zwei Tagen, nachdem Patientin vorher ganz gesund gewesen war, plötzlich heftige, schiessende Schmerzen in der Umgebung des linken Auges und der linken Kopfhälfte. Auf der Stirn und dem linken Oberlide zahlreiche Bläschen. Unterhalb des Auges finden sich nur einige wenige, isolirt stehende bis nach der Nasenspitze hin. Das obere Lid, auf welchem sich einige Efflorescenzen fanden, ist sehr geröthet und ödematös, das untere nur wenig, sodass das Oeffnen der Lidspalte kaum mehr gelingt. Conjunctiva geröthet, Cornea klar.

§ 159. Am häufigsten gehen **Schmerzen** mit dem Charakter der Neuralgie mehr oder weniger lange Zeit dem Aufschiessen der Bläschen voraus, oder dieselben setzen gleichzeitig mit der Herpeseruption ein, wie in einem Falle von Cohn und Jacksch (510). Wenn nun auch in seltenen Fällen beim Herpes zoster ophthalmicus begleitende Schmerzen nach den Angaben von Hardy (508) und Bärensprung (509) in der That fehlen können, so gehören dieselben doch zu den konstantesten und quälendsten Symptomen dieser unangenehmen Krankheit. Nur bei Wenigen hören die Schmerzen im Gebiete des befallenen Nerven mit der Bläscheneruption auf, so z. B. in dem Falle von Saemisch und Kock (438), bei Vielen aber überdauern sie mehr oder weniger lange die Bläscheneruption. Bei 98 Kranken aus der Zusammenstellung Hybord's (445) war dies 27mal der Fall. Bei denjenigen Beobachtungen aber, bei welchen wie z. B. im Falle Mackenzie (393) die Bläscheneruption von den Schmerzen um drei Monate überdauert wurde, oder wie im Falle Vernon (433), wo die Neuralgie vor Ausbruch des Herpes einen Monat dauerte, oder wie in der Beobachtung 2 von Pacton (434), bei welcher die Neuralgie im Supraorbitalis 25 Jahre lang bis zum Ausbruche des Herpes zoster bestanden hatte, darf man wohl annehmen, dass ein Herpes zoster als Komplikation zu einer vorhanden gewesenen Neuralgie hinzugetreten war. Die Schmerzen sind oft plötzlichen Exacerbationen unterworfen, sie können unerträglich werden; sie steigern sich zuweilen Nachts und rauben dem Patienten die Nachtruhe. Die Schmerzen bleiben meist auf das Gebiet des Ramus ophthalmicus beschränkt, sie können aber auf die anderen Aeste des Trigeminus irradiiren, wie z. B. in dem Falle von Cohn und Jacksch (510), bei welchem neben der Supraorbitalneuralgie

noch reissende Schmerzen in den Zähnen auftraten, und der Mund weniger geöffnet werden konnte. In der Beobachtung 2 von Hutchinson (507) gingen der Bläscheneruption und der Supraorbitalneuralgie Schmerzen im Occiput und im Halse voraus. Bei einem anderen Falle dieses Autors war auch die Gegend des Processus mastoideus schmerzhaft, bei einem Falle von Bowater (511) auch das Ohr. Am häufigsten jedoch beschränken sich die Schmerzen auf diejenigen Zweige des Trigeminus, welche den Sitz der Herpeseruption bilden.

Schmerzen im Bulbus finden wir oft angegeben. Dabei ist das Auge leicht reizbar, zeigt Lichtscheu und Injektion. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht die folgende Beobachtung von Gould (191).

Dieser behandelte einen Patienten, der nach einer unzweifelhaften Erkältung an Photophobie und Thränenlaufen, verbunden mit den heftigsten Schmerzen, erkrankt war und ausser einer hochgradigen Hyperämie der Conjunctiva und leichter Verschleierung der Papille keinerlei Entzündungserscheinungen darbot. Nach drei Wochen trat eine Iritis und am 35. Tage plötzlich eine typische Eruption von Herpes zoster am oberen und unteren Lide auf.

Gould glaubt die Ursachen dieser Erscheinungen in einer Trigeminusaffektion suchen zu dürfen, in einer peripheren Neuritis, die er als „Ophthalmo-Neuritis“ bezeichnen möchte. Die vasomotorischen Beziehungen des Ramus ophthalmicus sollen hierbei die plötzliche, ausgedehnte und persistirende Bindehautröthung erklären, entweder mittelst direkter Einwirkung auf die Kapillaren, oder auf dem Wege einer Reflexneurose. Dieselben Beziehungen wären auch für die Thränensekretion und Lichtscheu giltig. Der ausserordentliche und unaufhörliche Schmerz sei eine ganz natürliche Folge. Die Iritis oder Uveitis sei als ein späterer und sekundärer Zustand zu deuten, der entweder durch die Fortpflanzung der Entzündung von der nervösen Substanz auf das Stroma, oder durch vasomotorische Störungen hervorgerufen worden sei. Die Komplikation der Papillitis und Retinitis könne ebenso erklärt werden.

Samelsohn (441) beobachtete folgenden hochinteressanten Fall:

Ein 18jähriges Mädchen stellte sich wegen eines starken Reizzustandes ihrer beiden Augen vor. Die Untersuchung ergab eine ganz leichte katarrhalische Affektion beider Conjunctivae, mit welcher die heftigen subjektiven Beschwerden von Lichtscheu, Kopf- und Augenschmerzen in keinem richtigen Verhältnisse zu stehen schienen.

Tags darauf hatten die Schmerzen bedeutend zugenommen, die Augen waren ausserordentlich lichtscheu und boten das Bild einer tiefen pericornealen Injektion, ohne dass an der Cornea, der Iris, die eine exakt reagirende Pupille darbot, oder an den übrigen Formgebilden sich die geringste Veränderung darbot, aus der die pericorneale Injektion gedeutet werden könnte.

Am nächsten Tage zeigte sich nebst Steigerung der vorhandenen Symptome, unter denen jetzt in erster Reihe der heftige Kopfschmerz hervortrat, eine fleckige Röthe der Stirn und beider Lippenpaare, desgleichen eine solche der Infraorbitalregion, bis zur Nase und den Lippen ausstrahlend. Am nächsten Morgen war das typische Bild eines doppelseitigen Herpes zoster facialis im Bereiche des I. und II. Astes vorhanden.

Mit dem Ausbruche der Herpeseruption war jede subjektive, wie objektive Reizerscheinung von Seiten des Auges verschwunden.

In direktem Zusammenhang mit dieser Schmerzhaftigkeit des Bulbus und der gesteigerten Empfindlichkeit des Trigeminus überhaupt steht die Lichtscheu, über welche von so vielen Autoren im Beginne des Leidens berichtet wird. Sie ist eines der häufigsten und charakteristischsten Symptome beim Herpes zoster ophthalmicus und erklärt sich leicht aus der gesteigerten Reizung, welche im sensiblen Trigeminusgebiete herrscht (vergl. pag. 85, § 91).

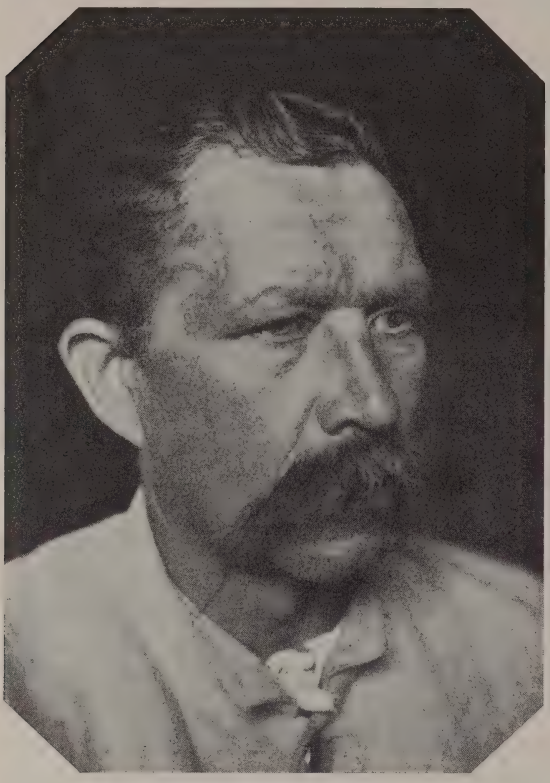


Fig. 26.

H. L., 43jähriger Arbeiter. Narbenbildung nach Herpes zoster ophthalmicus.

§ 160. Mit dem Auftreten des Herpes röthet sich die Haut und wird ödematös, so dass sie sogar zur Verwechslung mit Erysipel führen kann, wie in einem von Danlos (435) beobachteten Falle. Hier schwankte durch mehrere Tage die Differentialdiagnose zwischen Herpes und Erysipel, insbesondere wegen retroauricularer Drüsenschwellung und starkes Oedem der ganzen Gesichtshälfte. Die Diagnose auf Herpes wurde wesentlich auf Grund der Erscheinung gestellt, dass die Zone der Bläschen von anästhetischen Stellen durchsetzt war, an welchen ein Nadelstich kaum gespürt wurde. Aehnlich verhielt es sich im folgenden Falle (Abtheilung des Herrn Professor Lenhartz).

H. L., 43 Jahre alt, Arbeiter, immer gesund gewesen.

Am 7. VI. 1900 fiel Patient gegen eine Mauer und trug eine Beule an der rechten Seite des Kopfes davon.

Am 13. VI. Schwellung und Röthung der Umgebung derselben, welche allmählich auf die ganze rechte Gesichtshälfte übergriff und den Eindruck eines Erysipels machte.

Stat. praesens 15. VI: Die ganze rechte Gesichtshälfte geschwollen und geröthet. Die Schwellung schneidet mit scharfem Rande ab. Auf der geschwollenen Haut zahlreiche gelbe Bläschen, mit trübem Inhalte. Das rechte Auge ist durch Oedem der Lider vollständig geschlossen. An der rechten Seite des Halses ist die Haut sehr stark ödematös geschwollen. Die Kopfhaut ist rechts ebenfalls ödematös und mit Bläschen bedeckt. Die Anordnung der Bläschen entspricht dem Verlaufe des oberen Trigeminusastes.

Die Pupillenverhältnisse normal.

Die ungetrübte Cornea zeigt herabgesetzte Empfindlichkeit.
Die Conjunctiva des rechten Auges stark injizirt.
Die Schwellung der Haut ist auch auf die Augenlider des linken Auges übergegangen.

22. VI. An Stelle der früheren Bläschen braun pigmentirte Narben, siehe Figur 26 Der obere rechte Trigeminusast ist am Augenwinkel stark druckempfindlich. Patient klagt über starke Schmerzen in der rechten Kopfhaut.

2. VII. Die Sensibilität im I. Trigeminusaste herabgesetzt mit scharfer Trennungslinie in der Mitte.

7. VII. Klagen über halbseitige Schmerzen rechts in der Kopf- und Stirnhaut. Die Conjunctivalinjektion geringer. —

12. VII. Photographie aufgenommen siehe Figur 26.

18. VII. Die Conjunctivitis dauert rechts noch fort.

17. VII. Conjunctiva nicht mehr injizirt.

Zuweilen besteht, wie im Falle Ginsberg (436) nur eine fleckweise Hyperämie ohne Schwellung der Haut in dem Gebiete, auf welchem dann die Herpesbläschen aufschiessen — dabei sind gewöhnlich die Lymphdrüsen des Ohres geschwollen.

Meist schiessen jedoch auf einer ödematös gerötheten Hautfläche die Bläschen auf, die theils vereinzelt stehen, theils sich zu grossen Blasen vereinigen wie in den Abbildungen Figur 27 und 31. Die Bläscheneruption kann dabei sich auf einzelne Zweige des Ramus ophthalmicus beschränken, oder über alle Aeste desselben gleichmässig vertheilt sein, hauptsächlich ist aber das innere Drittel der Stirn und die darüber liegende Hälfte der behaarten Kopfhaut befallen. Zuweilen findet man auch die Bläschen reihenweise in vertikalen Linien oder in Gruppen angeordnet. Vergl. Fig. 31 pag. 166. Auch auf der Nasenschleimhaut finden sich dieselben, wie schon früher hervorgehoben wurde.

Fig. 27.

Luise P., 6 Jahre altes Mädchen. Herpes zoster ophthalmicus. Konfluiren der Bläschen.

Häufig hat es bei einer einmaligen Eruption von Bläschen sein Bewenden. In anderen Fällen aber schiessen schubweise die Bläschen auf wie in dem pag. 163 erwähnten Falle Bowman's und dem folgenden Falle unserer Beobachtung.

Luise P., 6 Jahre alt. Kleines, gut genährtes Mädchen (Abtheilung des Herrn Professor Lenhartz): Fig. 27.

10. VII. 1900. Eltern und Geschwister gesund. Vor Jahresfrist litt das Kind nach Aussage der Eltern an derselben Stelle genau an dem nämlichen Ausschlag, der sie jetzt seit 8 Tagen auf der rechten Stirn befallen hat.

Auf der letzteren, genau mit der Mittellinie abschneidend und die Höhe des äusseren Augenwinkels nach unten hin nicht überschreitend, Zosterblasen oft von recht beträchtlicher Grösse, welche sich auch auf die behaarte Kopfhaut erstrecken. Die grösste Blase hat eine Ausdehnung von 4 : 1,5 cm. Dieselben sind von einem feinen, zarten Hofe umgeben, ragen mit ziemlich steil ansteigenden Wänden 2 mm empor und zeigen in der Mitte eine leichte Delle. Der Inhalt ist trüb serös. Die grossen Blasen sind aus kleinen konfluirt. Eine circa einpfenniggrosse Blase vom Margo supraorbitalis hat ein deutlich hämorrhagisches Centrum. Einzelne feine Bläschen finden sich am oberen Augenlide.

Bei Berührung der rechten Hornhaut besteht Anästhesie derselben, ebenso im Gebiete des N. frontalis dexter. Berührungen werden hier nicht empfunden.

Die Hornhaut ist absolut klar, die Conjunctiva nicht injizirt.

Die Pupillen sind gleich weit, von prompter Reaktion.

Die Bewegungen der Bulbi frei.

Leichtes Oedem des Oberlids.

13. VII. 1900. Nachschübe von neuen Bläschen auf der rechten behaarten Kopfhälfte, während die Blasen auf der Stirn im Eintrocknen begriffen sind.

16. VII. 1900. Die Anästhesie ist nicht mehr nachweisbar. Keine Schmerzen im Gebiete des alterirten Nerven.

24. VII. 1900. An Stelle der kleinen Bläschen glänzend weisse, in der Mitte etwas eingesunkene Narben. Der Bezirk der grösseren Blasen noch mit Borken bedeckt.

§ 161. Die Zahl der Eruptionen ist eine sehr wechselnde. Sie kann so bedeutend sein, dass die einzelnen Bläschengruppen konfluiren (s. Abbildung 27 und 31), oder nur schmale Zwischenräume freibleiben. In anderen Fällen ist nur Röthung und Schwellung, und ganz vereinzelt ein Bläschen vorhanden, wie in dem folgenden von uns beobachteten Falle.

Während einer Zeit, in welcher epidemisch Herpes zoster auftrat, bekam eine blühende 45jährige Dame nach einer sehr erhitzenden Radeltour mit kaltem Regen plötzlich heftige Schmerzen im Gebiete des rechten Frontalis, dann leichte Röthung und Schwellung der Haut. Auf derselben kam es zur Entwickelung von nur einem Bläschen. Nach 4—5 Tagen trat aber auch auf der rechten Hornhaut eine Bläscheneruption hervor. Die Cornea sowohl, wie das ganze Gebiet des I. Astes war in der Empfindlichkeit herabgesetzt, wiewohl noch heftige Schmerzen in der Stirn fortbestanden.

§ 162. Der anfänglich seröse Inhalt der Bläschen trübt sich bald, wird eitrig und trocknet schliesslich zu einer Kruste ein, die ein mehr oder weniger tiefes Geschwür deckt, wie in der folgenden Beobachtung:

Katharina T., 64 Jahre alt. Fig. 28. Patientin wurde seither wegen Phlegmone am Beine in der chirurgischen Station behandelt. Vor mehreren Tagen trat plötzlich links Conjunctivitis und Bildung eines sehr schmerzhaften Herpes zoster ophth. auf.

16. X. 98. Gegend über dem linken Auge bis zur Haargrenze und darüber hinaus geröthet, geschwollen, schmerzhaft und aus verschiedenen kleinen und grossen Pusteln lebhaft nässend, einzelne Blasen mit hämorrhagischem Inhalt. Lider des linken Auges geröthet und ödematös. Starke Conjunctivitis links.

Auf dem rechten Auge geringe Conjunctivitis ohne Lidödem.

Nach Erweiterung beider Pupillen durch Atropin ergibt sich, dass die beiden Linsen in ihren hinteren Rindenschichten diffus grauweisslich getrübt sind.

Projektion beiderseits richtig S = 1 in 2 Meter.

16. XI. Das Gebiet des linken Nerv. trigeminus (Nerv. supraorbitalis) ist noch sehr schmerzhaft und geröthet; keine nässenden Stellen mehr vorhanden. Nachts heftige neuralgische Schmerzen. L. Cornea normal. Es besteht noch lebhafte Conjunctivitis.

15. XII. Schmerzen etwas gebessert. Die Gegend des linken Nerv. supraorbitalis ist aber noch sehr druckempfindlich.

22. II. 99. Seit mehreren Wochen ist Patientin fast ganz schmerzfrei. Gutes Allgemeinbefinden. Noch starke Röthung über dem linken Nerv. supraorbitalis und mässige Conjunctivitis, Linsen unverändert. (Auf Wunsch entlassen.)

Weil nun beim Herpes zoster der geschwürige Substanzdefekt in das Corium eindringt, so bleiben auch meist durch das ganze Leben hindurch die Narben sichtbar, im Gegensatze zum Herpes febrilis, denn bei diesem ist meist immer die Epidermis nur durch Flüssigkeit abgehoben, und findet auch demgemäss eine Restitutio in integrum statt. Oft noch spät im Leben kann man an dem Sitze dieser Narben, eventuell im Vereine mit Hornhauttrübungen, nachweisen, dass das betreffende Individuum einmal von einem Herpes zoster ophthalmicus befallen gewesen war. Nicht alle Blasen hinterlassen jedoch eine Narbe, es giebt auch Fälle, ohne dass solche zurückbleiben, wie in den Beobachtungen von Joy Jeffries (506), Bowman (512) und Charcot (513). Die Narben sind anfangs roth, werden aber später glänzend weiss.

Fig. 28.

Katharina T., 64 Jahre alt. Herpes zoster ophthalmicus. Krustenbildung.

Die Dauer der Eruption beträgt ungefähr drei Wochen.

Nach der Eruption bleibt die Haut häufig lange reizbar und kongestionirt.

§ 163. Die cutane Sensibilität ist meist nach der Eruption vermindert oder aufgehoben. Zuweilen besteht auch schon die Abnahme der Sensibilität vor der Eruption. Nicht selten tritt die Sensibilitätsstörung in der Form der Anaesthesia dolorosa auf. Wie lange diese Sensibilitätsstörungen anhalten, lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, weil die meisten Menschen nach einigen Wochen sich der Beobachtung entziehen. Horner (418) konnte noch $1^1/_2$ Monate nach Ablauf des Herpes eine sehr bedeutende Herabsetzung der Sensibilität und Vergrösserung der Tastkreise an der erkrankt gewesenen Hautstelle nachweisen. Bowman (512) erzählt, dass bei einem

seiner Patienten noch ein Jahr lang nach der Eruption die Haut der Stirn, taub und doch schmerzhaft gewesen sei. Michel (638) beobachtete nach zwei Jahren noch partielle Anästhesie der Cornea.

Cutane Hyperästhesien wurden seltener beobachtet.

§ 164. Nach Horner (418) ist beim Herpes zoster ganz regelmässig eine bedeutende Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten nachzuweisen, welche selbst bis zu 2^0 gehen kann und ebenfalls eine ausserordentlich lange Dauer besitzt. Horner konnte sie noch $1^1/_2$ Monate nach dem Ausbruche nachweisen.

§ 165. Das Lebensalter hat keinen Bezug auf die Frequenz des Herpes zoster ophthalmicus, wie wir später sehen werden.

Bilaterales Auftreten des Herpes zoster ophthalmicus.

§ 166. Nach Cohn (440) gilt für die Hutchinson'sche Behauptung, dass der Zoster ophthalmicus nie symmetrisch auftrete (der sich auch Jacksch (437) in seiner Uebersicht über 50 bis dahin, [1870], genau beschriebenen Fälle anschliesst), dasselbe, wie für seine Behauptung, wonach er nie zweimal auftritt; beide haben beinahe, aber nicht ganz absolut Gültigkeit. Jorisenne kennt nach von Rothmund zwei Fälle doppelseitiger Erkrankung, einen von Laillier (514) und einen eigenen. Samelsohn (441) berichtet bei einem typischen Zoster des ersten und zweiten Trigeminusastes über beiderseitige Bläscheneruptionen der Stirn, Lider, Infraorbitalgegend und Lippen bei einem 18jährigen Mädchen. Schliesslich erwähnt Schiess (442) einen ganz ähnlichen Fall, in welchem das Ausbreitungsgebiet der Effloreszenzen dem eben genannten entsprach. Auch Jaclard (443) hat einen doppelseitigen Herpes zoster ophth. beobachtet, bei welchem auf dem einen Auge sich eine Keratitis neuroparalytica entwickelt hatte. — Douglas (444) theilt im Gegensatze zu Hebra, Trousseau, A. Jamisson und den beiden oben genannten Autoren Hutchinson und Jacksch ebenfalls einen Fall von beiderseitigem Ausbruche eines Herpes zoster im Bereiche des sensiblen Verbreitungsbezirks des N. trigeminus mit.

Fig 29.

Doppelseitig symmetrischer Herpes zoster ophthalmicus et facialis nach Moers (430).

Der 18jährige Patient erkrankte an heftigem Kopfschmerz, Erbrechen und Hautausschlag am Kopfe und Hals. Puls und Temperatur waren normal. Auf begrenzter, entzündeter Basis sassen zahlreiche Bläschen mit klarem Inhalte. Relativ am stärksten war die linke Gesichtshälfte befallen. Eine Stelle befand sich an der Nasenwurzel (Margo supraorbitalis), eine zweite unter der Orbita, eine dritte auf der linken Nasenhälfte, einige Stellen im Schnurrbart, auf der linken Oberlippe, am oberen Theil des Helix links, aber auch hinten und unten am Hals zwischen den Rändern des Sternocleidomastoideus und Trapezius. Rechts sassen Bläschen an der Regio supraorbitalis, am Kinn, an der Wange, unter dem Arcus zygomaticus, an der Schläfe. Nach dem Ausbruch der Bläschen verlor sich der Schmerz. Abheilung nach 8 Tagen.

Fig. 30.

Doppelseitig symmetrischer Herpes zoster facialis nach Moers (430).

In der folgenden Beobachtung von Moers (430) waren symmetrisch beide Hälften des ganzen Gesichts befallen.

Patient, 6½ Jahr alt. 21. XI. 65 fing er an über heftigen Kopfschmerz zu klagen, zu dem sich Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Aufstossen gesellte. Am folgenden Tage röthete sich die Haut des Gesichts und fing an zu brennen. Der Kopfschmerz nahm an Intensität zu. Die Röthe wurde intensiver, und es erschienen an verschiedenen Stellen des Gesichts Gruppen von kleinen mit klarem Inhalte versehenen Bläschen. Am 2. November war fast das ganze Gesicht voller Ausschlag. Es bestand eine auffällige Symmetrie in der Vertheilung des Exanthems (siehe Figur 29). Am 27. November liess der Kopfschmerz nach. Die Bläschen begannen einzutrocknen. Anfangs Dezember war der Knabe wieder vollständig hergestellt. Das Brennen des Gesichts verlor sich nur ganz allmählich.

Im zweiten Falle von Moers (430), siehe Figur 30, waren symmetrisch nur Zweige des II. und III. Astes befallen.

Das Verhalten der Lider und des Thränenapparates beim Herpes zoster ophthalmicus.

§ 167. Das Oberlid ist oft geschwollen, geröthet und zeigt sich als mehr oder weniger dicker Wulst, der kaum oder gar nicht über die Pupille gehoben werden kann. Das Lidödem steigert sich, wenn die Augenbrauen und die Lidhaut selbst von Bläschen besetzt sind. Gewöhnlich sitzen die letzteren am inneren Winkel und an der Augenbraue, wie in der folgenden Beobachtung:

Martha K., 5 Jahre alt. Links Herpes zoster ophth. im Bereiche der linken Nasenhälfte, der linken Stirn und behaarten Kopfhaut (siehe Abbildung 31). Das linke Oberlid stark ödematös. Das linke Auge stark lichtscheu mit vermehrter Thränensekretion. Schmerzen im linken Auge und der linken Stirn. Der Corneal- und Conjunctivalreflex links ganz aufgehoben. Rechts deutlich vorhanden.

Längere Zeit nach der Eruption blieb die Hornhaut völlig normal.

Nach achttägigem Bestehen des Herpes zeigte sich die linke Hornhaut anästhetisch.

In derselben befinden sich 4—5 feinste Pünktchen von grauer Farbe, welche ziemlich oberflächlich in verschiedenen Schichten des Hornhautgewebes gelegen sind.

4. XII. 1899. Bei genauer Betrachtung mit der binocularen Lupe ist ein grosser Bezirk um die Mitte der Hornhaut graulich getrübt, das Epithel wie mit Fett überzogen. Unter der Epitheldecke eine gitterwerkartige Trübung von ungleicher Dichte, abwechselnd mit gesättigteren, rundlichen Trübungen, die bei genauer Einstellung meist in den vorderen Hornhautschichten liegen, von denen aber eine mit Sicherheit in die tieferen Hornhautschichten lokalisirt werden kann. Bei durchfallendem Lichte mit dem Planspiegel ist keine Trübung zu gewahren. Anfänglich war die Conjunctiva gereizt und geschwollen. Zur Zeit thränt noch das Auge. Die Sensibilität der linken Cornea ist stark herabgesetzt. Der Lidschlag beiderseits gleichmässig Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die Reaktion auf Licht ist ziemlich gleich prompt.

Fig. 31.

Martha K., 5 Jahre alt. Herpes zoster ophthalmicus. Lid und Nasenhaut ödematos. Entwicklung und Konfluiren der Bläschen in drei vertikal verlaufenden Reihen.

7. XII. 1899. Bei durchfallendem Lichte auch heute keine Trübungen der Hornhaut zu erkennen. Der grösste Theil der Cornea ist wie mit feinen einzelnen Stippchen durchsetzt, nur an der Peripherie ist „das Gitterwerk" zu erkennen. Die Trübungen haben an Sättigung zugenommen und machen den Eindruck einer leichten parenchymatösen Keratitis. Gefässe sind nicht zu erkennen.

Der Corneal- und Conjunctivalreflex der linken Seite ist völlig aufgehoben.

18. III. 1900. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die Reaktion auf Licht ist beiderseits gleich prompt.

Die Sensibilität ist auf der linken Cornea entschieden gegen rechts herabgesetzt. Manchmal bleibt auch hier der reflektorische Lidschluss aus.

In der Cornea befinden sich noch interstitielle, strichförmige Trübungen. Es besteht noch eine leichte pericorneale Injektion.

Nur selten sitzen die Bläschen an der äusseren Partie des Oberlides, siehe Figur 28. Sitzen dieselben wie in Figur 31, an der inneren Nasenhälfte, so zeigt auch das Unterlid ein leichtes Oedem. Sind aber Bläschen auf dem Unterlide vorhanden, dann ist auch fast immer die Wange und Nase der gleichen Seite Sitz der Eruption. Das Oedem erstreckt sich auch leicht auf die Nasenwurzelgegend und die Nasenfläche der nicht affizirten Seite.

Sitzen die Efflorescenzen nicht direkt auf der Haut des Lides, wie in Fig. 27, dann ist auch das Oedem des Oberlids ein geringes.

§ 168. Da der Herpes zoster meist mit neuralgischen Schmerzen im I. Aste beginnt und subjektiv dieselben auch während der Krankheit fortdauern, so ist mit dem Auftreten des Herpes gewöhnlich eine stärkere Thränensekretion verbunden (vgl. pag. 78). Im Falle Ginsberg (436) machte sich eine Störung des Nerveneinflusses auf die Thränendrüse insofern geltend, als das Auge der affizirten Seite manchmal schussweise von Thränen überschwemmt wurde.

Die vermehrte Thränensekretion ist hier wohl meist reflektorisch bedingt, und darum tritt sie auch häufig in denjenigen Fällen von Herpes zoster oph. auf, in welchen das Gebiet des Ramus lacrymalis freigeblieben war. Ist der Bezirk dieses Astes aber mitaffizirt, so kann man die oft reichlichen Thränen wohl als von einem direkten Reiz dieses Nerven abhängig betrachten. O. Wyss (515) fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Thränendrüse in seinem Falle von Herpes zoster ophth.: Injektion der Gefässe, zellige Infiltration an verschiedenen Stellen und kleine Abscesse im Drüsengewebe.

Die Betheiligung des Bulbus an der Affektion.

§ 169. Was die Häufigkeit der Miterkrankung des Bulbus bei den Fällen von Herpes zoster anbelangt, so hat Hybord (445) unter 98 Fällen 44mal den Bulbus affizirt gefunden.

Pacton (434) fand unter 126 Fällen 89mal das Auge affizirt.

Bei Kock (438) stellt sich das Verhältniss wie 80 zu 46.

Hutchinson (446) hatte die Behauptung aufgestellt (das sog. Hutchinson'sche Gesetz), dass der Bulbus nur dann ergriffen würde, wenn eine Bläscheneruption auf der Nasenfläche der gleichen Seite eine Mitbetheiligung des N. nasociliaris anzeige, denn vom Nasociliaris gehe die Radix longa zum Ganglion ciliare (vgl. Figur 18, pag. 39) und ausserdem 1—3 Nervi ciliares longi zum Bulbus. Ferner gebe der Nasociliaris in dem Infratrochlearis sensible Fasern an die Conjunctiva, Karunkel, den Saccus lacrymalis, das obere Lid, die Braue und die Nasenwurzel. Sein Ast, der N. ethmoidalis, versorge aber die Nasenspitze und Nasenflügel aussen und innen. Werde also der N. nasociliaris vor seiner Theilung in die beiden Aeste und vor Abgang der Radix longa affizirt, so sei anzunehmen, dass Bulbus und Nase der gleichen Seite auch ergriffen würden.

Zahlreiche spätere Beobachter hatten die Richtigkeit dieses Satzes bestätigt, so unter vielen Anderen Sattler (447), der in einem Falle den I. Ast des Trigeminus mit Einschluss des N. nasociliaris und Betheiligung des Auges, in einem zweiten Falle den I. und II. Quintusast mit Ausschluss des Nasociliaris und Freibleiben des Auges betroffen fand. Ferner Emmert (448), Gosetti (449) und Pacton (434). Auch zwei von unseren Beobachtungen sprechen für dieses Gesetz.

In einer Selbstbeobachtung Samelsohns (441) trat nach starken Reizerscheinungen des rechten Auges eine Herpesbläscheneruption lediglich auf der rechten Seite der Nasenspitze auf.

Bei einzelnen Beobachtungen kam jedoch das Hutchinson'sche Gesetz erst im weiteren Verlaufe der Beobachtung zur Geltung.

So berichtet Hutchinson (450) selbst über einen 64jährigen Mann, bei welchem sich der Herpes auf der Stirn, der oberen Nasenhälfte und auf der Backe entwickelt hatte. Zunächst war das Auge frei geblieben, allein mehrere Wochen später erkrankte er an heftiger Keratitis und Iritis.

Weitere klinische Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass dieses Gesetz zwar für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, dass es aber durchaus keine absolute Gültigkeit beanspruchen darf.

So führt z. B. Jacksch (437) zwei Fälle von Bowman an, in welchen das Auge mitergriffen wurde, wiewohl nur der Nervus frontalis befallen war.

Vernon's (433) Fall III zeigte trotz fehlendem Herpes im Bereiche des Ramus nasalis eine Ulceration der Hornhaut.

Coppez (452) erzählt zwei Fälle, in welchen trotz Hornhautbetheiligung Eruptionen an der Nasenseite fehlten.

Cohn (440) Fall IV veröffentlichte eine Beobachtung, bei welcher ein Herpes zoster sich streng an die Ausbreitung des II. Trigeminusastes hielt, was schon an und für sich selten ist. Das Merkwürdige in dem Falle lag aber darin, dass sich derselbe mit einer Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes komplizirte, obgleich überhaupt kein Zweig des ersten Astes, geschweige denn der Ramus nasociliaris ergriffen war.

Bei den folgenden Fällen war der Nasociliaris zwar befallen, das Auge aber frei geblieben.

So beobachtete Douglas (444) einen 18jährigen Patienten, welcher an heftigem Kopfweh und Bläschenausschlag am Kopf und Hals erkrankt war. Auf begrenzter entzündeter Basis sassen zahlreiche Bläschen mit klarem Inhalte. Relativ am stärksten war die linke Gesichtshälfte befallen. Eine Stelle befand sich an der Nasenwurzel (Margo supraorbitalis), eine zweite unter der Orbita, eine dritte auf der linken Nasenhälfte ohne Augenkomplikation.

In Jeffries' (451) Beobachtung hatte bei einem 80jährigen Manne die Eruption die ganze Ausbreitung des I. Astes inne. Die Conjunctiva und Cornea waren nicht mitergriffen.

Auch in der Beobachtung von Moers (430) blieben beide Conjunctiven und Hornhäute frei (vergl. Figur 29), wiewohl symmetrisch beide Nasenhälften befallen waren.

Wadsworth (453) will in einem analogen Falle das Freibleiben des Bulbus bei Befallensein des Nasenrückens und der Nasenspitze aus einer von Turner beschriebenen anormalen Nervenausbreitung erklären. Diese bestand darin, dass der N. frontalis einen langen zarten Infratrochleariszweig abgab, der sich zum Ramus infratrochlearis des N. nasociliaris gesellte, wodurch die beobachtete Erkrankung der Stirn, des oberen Lides und der Nase bis zur Spitze ohne Betheiligung des Bulbus erklärt werden konnte. Der Ausschlag hatte sich eben auf das Ausbreitungsgebiet des Ramus frontalis beschränkt. Da in diesem Falle durch den erwähnten Zweig jenes Gebiet die Nase einschloss, so wurde diese in Mitleidenschaft gezogen. Der Ramus nasociliaris sammt Ganglion ciliare war verschont geblieben. Deshalb blieb auch der Bulbus frei.

Wir glauben nicht, dass alle Abweichungen vom Hutchinson'schen Gesetze durch eine anormale Nervenausbreitung erklärt werden müssen. Bevor aber nicht festgestellt worden ist, welche Segmente längs der nervösen Bahnen des Quintus erkranken können, um überhaupt den Herpes zoster zu erzeugen, muss die gültige Beantwortung dieser Frage in suspenso bleiben.

Das Verhalten der Conjunctiva beim Herpes zoster ophth.

§ 170. Injektion und Schwellung der Conjunctiva ist die häufigste Komplikation von Seiten des Bulbus bei dieser Krankheit.

Dass aber trotz Affektion des grössten Theiles des I. Astes die Conjunctiva normal bleiben kann, zeigt unser Fall (siehe Figur 27, pag. 161), bei welchem allerdings auch der Nasociliaris nicht mitbetheiligt war.

Häufig ist die Conjunctiva nur hyperämisch und in gleicher Intensität geröthet, wie wir dies bei der einfachen Quintusneuralgie so häufig zu beobachten Gelegenheit haben. Daneben kommt aber auch eine wirkliche Conjunctivitis mit Chemosis und Vermehrung der Sekretion zu Stande.

In den Fällen, bei welchen die Hornhaut affizirt ist, sehen wir immer die Bindehaut oder wenigstens die subconjunctivalen Gefässe injizirt. Umgekehrt kommt aber Injektion der Bindehaut ohne Mitergriffensein der Hornhaut zur Beobachtung, wie in unserem Falle Fig. 28 pag. 163.

Auch Ollivier (456) beschreibt einen Fall mit gleichzeitigem Auftreten eines Herpes zoster ophthalm. und maxillaris super. Trigemini. Die Conjunctiva war geröthet und geschwollen, die Cornea aber frei.

Steffan (458) erwähnt ebenfalls einen 36jährigen Patienten, bei welchem das rechte Auge nur an Conjunctivitis erkrankt war, entsprechend dem stark geschwollenen Lide.

Auch Hybord (445) konnte bei seiner Zusammenstellung in 18 Fällen eine Injektion der Conjunctiva ohne Mitbetheiligung der Hornhaut konstatiren.

Blachez (457) berichtet über einen Fall von Herpes zoster, der die linke Stirnhälfte, Nasengegend, die Lider und das Auge befallen hatte. Während Chemosis und Conjunctivitis gleich im Beginne konstatirt wurde, stellten sich erst nach Verlauf von 8 Tagen nach der Hauteruption oberflächliche Hornhautulcerationen ein.

Hinsichtlich der Nichterkrankung der Cornea bei diesen Fällen muss man jedoch aufs Sorgfältigste und womöglich unter Benutzung der binocularen Lupe untersuchen, weil oft nur ganz leichte, fleckweise Trübungen des Hornhautgewebes beim Herpes zoster ophth. neben starker Schwellung der Conjunctiva beobachtet werden.

Die Conjunctivalinjektion geht sehr häufig als Begleiterscheinung der prämonitorischen Neuralgie dem Auftreten der Bläschen voraus, wie z. B. im Falle Ginsberg (436):

Hier war anfänglich nur fleckweise Hyperämie der Stirnhaut ohne Schwellung, aber mit starker Chemose der Conjunctiva vorhanden. Nach 4 Tagen kam erst die Bläscheneruption zu Stande und abermals nach 4 Tagen zeigten sich erst Hornhauttrübungen.

In diesem Falle leitete also eine starke Conjunctivalaffektion gewissermaassen das Auftreten des Herpes zoster ein.

§ 171. Zuweilen beobachtet man auch auf der Conjunctiva selbst das Auftreten von Herpesbläschen beim Zoster ophthalmicus.

So fand Scriven (460) eine Pustel auf der Conjunctiva und leichte Hornhauttrübung, Sichel jun. [bei Hybord (445, p. 153)] sah eine am Cornealrande.

Lagarde (459) berichtet über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus, bei welchem die Augenaffektion im Auftreten dreier Bläschen auf der Conjunctiva bulbi bestand, welche hier eine anästhetische Stelle hinterliessen.

Sehr zahlreich und phlyktaenenartig traten die Bläschen in der Beobachtung von Currie-Ritschie (bei Hybord l. c. p. 145) auf.

Pacton (434, Fall V) beobachtete Bläschen auf der Conjunctiva palpebrarum.

Arlt (461) sah einen Patienten, bei welchem neben dem Herpes zoster ophthalmicus eine Herpeseruption auch am Bulbus sich gezeigt hatte, denn er fand ganz analog den Narben an der Corneoskleralgrenze auch eine ziemlich tiefgreifende Narbe, deren Grund bläulich weiss erschien.

§ 172. Zu dieser Beobachtung Arlt's ist zu bemerken, dass man auch zuweilen eine wahre Episkleritis beim Herpes zoster zu sehen bekommt (vgl. auch Kendall 427 pag. 29), und dass meist dabei Hornhautaffektionen vorkommen, welche sich dann mit breiter Basis bis zum Sitze der Episkleritis am Corneo-Skleralrande erstrecken. Auch sieht man während des Heilungsstadiums dabei im Skeralgewebe einzelne inselförmig umschriebene, stark geröthete Stellen, die vielleicht auf in der Conjunctiva vorhanden gewesene Pusteln hindeuten, deren geschwüriger Zerfall sich bis auf die Oberfläche der Sklera erstreckt haben mag.

So beobachteten wir kürzlich einen Herpes zoster ophthalmicus bei einer älteren Dame, bei welcher die Herpeseruption auf den Ramus frontalis und die behaarte Kopfhälfte sich beschränkte, die Nase aber ganz frei geblieben war, und wo trotzdem ein hellstreifenförmiges, halbdiffuses parenchymatöses Infiltrat mit gestippter Cornealoberfläche an der temporalen Hälfte der linken Cornea beobachtet wurde und unmittelbar im Anschlusse daran die Conjunctiva und das episklerale Gewebe sich stark injizirt und infiltrirt hatte, genau so wie bei einer Episkleritis. Auch hier sah man bei der Heilung fleckweise sehr viel stärker injizirte inselförmige Partien lange bestehen bleiben, nachdem die vorher geröthet gewesene Umgebung dieser affizirten Skleralpartie schon lange wieder abgeblasst war. Dieselben schienen der Ausdruck trophischer Störungen im Conjunctival- und oberflächlichen Skleralgewebe gewesen zu sein.

Bei dem Patienten von O. Wyss (342) zeigte sich als mikroskopischer Befund die Conjunctiva zellig infiltrirt und in dem subconjunctivalen Zellgewebe mikroskopisch kleine Abscesse.

Kendall (427) fand unter 17 Fällen von Herpes zoster ophth. 3mal solche mit Skleritis.

§ 173. Den Sensibilitätsstörungen der Conjunctiva nach der Herpeseruption ist fast von keinem Autor Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Pacton (Fall IV l. c.) berichtet über einen Fall von Blachez, bei welchem die Conjunctiva am Hornhautrande vollständig anästhetisch war, und bei welchem sich auch an anderen Stellen der Conjunctiva hypästhetische Punkte vorfanden.

Die Affektion der Hornhaut beim Herpes zoster ophthalmicus.

§ 174. Wie aus den folgenden Zusammenstellungen hervorgeht, betheiligt sich die Hornhaut ungefähr in einem Drittel der Fälle von Herpes zoster ophthalmicus. So fand:

Hybord	(445)	unter	98	Fällen	von	H. z. o.	36	mal	die	Cornea affizirt
Wangler	(426)	„	20	„	„	„	6	„	„	„ „
Kendall	(427)	„	19	„	„	„	11	„	„	„ „
Kock	(438)	„	80	„	„	„	20	„	„	„ „
Hutchinson	(446)	„	18	„	„	„	10	„	„	„ „
			235				83			

Cohn (l. c. 159) theilt die Alteration der Hornhaut beim Herpes zoster in folgende Rubriken ein und bringt dafür klinische Belege:

1. Zosterbläschen,
2. Geschwüre: a) oberflächliche, b) tiefe, c) Ulcus serpens,
3. die nicht-suppurative Keratitis: a) oberflächliche, b) tiefe,
4. die Keratitis neuroparalytica.

Wer viele Fälle von Herpes zoster gesehen hat, wird zugeben müssen, dass diese Eintheilung schon darum etwas gekünstelt ist, weil bei ein und demselben Falle oft oberflächliche Geschwüre mit interstitiellen Trübungen, oder Phlyktänen mit punkt- oder strichförmigen Trübungen in den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms, oder interstitielle Trübungen allein vorkommen, kurz, von typischen Erkrankungen der Hornhaut keine Rede sein kann, und bei den meisten Fällen Kombinationen dieser Einteilungsgruppen beobachtet werden.

Fig. 32.
Bläschen auf der Hornhaut bei Herpes zost. ophth. nach Kendall (427).

Was die Bläschen anbelangt, so hielt es Horner (418) für zweifellos, dass auch beim Herpes zoster ophthalmicus die erste Erscheinung eine Reihe von wasserhellen Bläschen ebenso, wie bei den eingangs geschilderten Arten von Herpes sei. Diese Ansicht hat jedoch nicht recht Eingang gefunden. Thatsache bleibt aber, dass wie beim Herpes cornae nervosus und febrilis auch beim Herpes zoster ophthalmicus die gleichen Bläschen auf der Hornhaut auftreten können. So bildet Kendall (427) den folgenden Fall ab Figur 32:

R., 17 Jahre alt, 1870. Am ersten Tage bestand Schmerz im linken Auge, am folgenden auch im Kopfe. Linke Stirn und oberes Augenlid geröthet und geschwollen, und zwar reicht die Grenze der erkrankten Partie genau nur bis zur senkrechten Mittellinie der Stirn und zu einer durch die nach aussen verlängerte Lidspalte gebildeten Linie. Die Röthe ist nicht diffus, sondern besteht aus vielen grösseren und kleineren rothen Flecken, auf welchen Gruppen von mit hellem Serum gefüllten Bläschen sitzen. Am oberen äussern Theile der Stirn sind dieselben meist zu Borken vertrocknet. Aehnliche Plaques finden sich auch in der behaarten Kopfhaut bis zur Sagittal-Linie. Das Lid ist ödematös geschwollen, kann höchstens eine Linie gehoben werden, sein äusserer und innerer Rand ist mit ähnlichen Bläschen bedeckt, wie sie sich an der Stirn finden, die Conjunctiva des obern Lides zeigt dieselben nicht. Die Conjunctiva bulbi nach aussen ödematös

geschwollen. Das untere Lid ist von der Krankheit ganz frei, eine Linie nach aussen vom unteren Thränenpunkte findet sich ein Bläschen, gleich denen des oberen Augenlidrandes, der obere, äussere Cornealrand zeigt eine Reihe kleiner Bläschen. Die Temperatur auf dem erkrankten Bezirke ist erhöht.

Ausserdem hat noch O. Wyss (342) in seinem Falle zahlreiche Bläschen auf der Hornhaut und Conjunctiva beobachtet, die sich nachher in kleine Geschwürchen umwandelten und mikroskopisch untersucht wurden.

Andere wieder beobachteten einzelne oder mehrere Phlyktänen auf der Hornhaut analog denen, welchen wir so häufig bei skrofulösen Kindern begegnen, so Hutchinson (516), Johnen (517) und Galezowsky (518).

Berlin (462) hatte bei einer kleinen Zosterepidemie in einigen Fällen das Epithel der Hornhaut sackförmig abgehoben gesehen.

Häufig findet man die Oberfläche der Hornhaut leicht getrübt, nicht glatt, ohne dass eigentliche Epitheldefekte nachzuweisen wären. Bei anderen wieder ist die Oberfläche getrübt, und das Epithel wie mit Nadeln gestippt.

Wieder bei anderen sind grössere oberflächliche Epithelverluste vorhanden, ohne dass uns der Nachweis ihrer Abstammung von Bläschen gelänge.

Hutchinson (l. c.) sah auf der ganzen Cornealoberfläche zerstreut leichte, oberflächliche Ulcerationen, welche auf der unteren Hornhauthälfte tiefer ins Gewebe reichten.

Wangler (426) fand in einem Falle über die ganze Hornhaut verbreitet kleine oberflächliche, subepithelial gelegene rundliche Trübungen, wie alte Maculae von verschiedener Grösse.

Auch sieht man nicht selten die Cornea leicht diffus getrübt und im Bereiche der Trübung einzelne dichtere rundliche Fleckchen mit verwaschenen Grenzen.

Dann wieder kombiniren sich oberflächliche mit tieferen Affektionen, indem wir in verschiedenen Schichten der Hornhaut liegende, strichförmige, gitterartige oder rundliche Trübungen bemerken, während auf der Oberfläche seichte oder tiefere Substanzverluste vorhanden sind, entweder mit klarem Grunde, oder im Uebergange zum Geschwür.

§ 175. Sehr häufig treten beim Zoster ophth. parenchymatöse Trübungen der Cornea auf, die entweder aus Punkten und namentlich aus Streifen, welche oft Gitterform zeigen, bestehen, oder keine Struktur zeigen. Diese Trübungen sind nicht selten einem Wechsel in der Form und der Oertlichkeit unterworfen, wie in unserem Falle K. p. 165—166 und in einer Beobachtung von Wangler (l. c. p. 33). Bei vielen ist das Hornhautepithel über diesen parenchymatösen Trübungen leicht getrübt und wie mit Stecknadeln gestippt, bei Anderen klar. Theoretisch von ganz besonderer Bedeutung ist aber, dass diese parenchymatösen Infiltrate auftreten können, ohne dass überhaupt eine oberflächliche Läsion vorhanden gewesen zu sein braucht. In letzter Zeit ist von Sulzer (465) gerade dies Verhalten besonders betont worden. Wenn dem gegenüber Cohn (l. c. 163) hervorhebt, „freilich beweisen weder die von Sulzer noch die sonstigen beschriebenen Fälle mehr, als dass der betreffende Beobachter zur Zeit der Untersuchung keine Zeichen einer stattgehabten oberflächlichen Läsion konstatiren konnte“, so scheint uns dies doch zu skeptisch. Freilich steht fest, dass geringfügige oberflächliche Hornhautveränderungen von schweren tiefen Alterationen

jener Membran gefolgt werden können, wir haben aber Fälle von Herpes zoster mit starker parenchymatöser Trübung der Hornhaut ohne oberflächliche Epithelverluste bei Patienten gesehen, bei denen jegliche exogene Infektion ausgeschlossen werden konnte.

Auch in dem pag. 166 Figur 31 abgebildeten Falle K. haben wir fleckweise interstitielle Trübungen unter unseren Augen auftreten sehen, ohne dass irgend welche oberflächlichen Substanzverluste, auf die wir extra mit dem Hornhautmikroskop gefahndet hatten, nachzuweisen gewesen wären.

Hinsichtlich der fleckigen Hornhauttrübungen ist nach Wangler (426) die Vermuthung wohl gerechtfertigt, dass sie der Ausdruck einer Erkrankung derjenigen Gewebstheile sind, welche erkrankten Nervenfasern benachbart liegen. Denn wir dürfen wohl annehmen, dass die beim Herpes zoster bis in die feineren Verzweigungen des N. trigeminus nachgewiesene Entzündung auch auf einzelne periphere Aestchen sich ausbreitet, und so das anliegende Gewebe mitaffizirt.

§ 176. Wie bei allen Substanzverlusten der Hornhaut kann sich auch gelegentlich einmal durch Infektion ein Ulcus serpens entwickeln, wie in einem von Cohn (440) aus der Fuchs'schen Klinik beschriebenen Falle, wobei es dann auch zur Panophthalmitis kommen kann, wie in den von Coppey (464) angeführten Fällen von Hybord, Girand und Galezowsky.

Sehr selten entwickelt sich durch endogene Infektion bei Herpes zoster ein Abscess in der Hornhaut, wie in einem von Adler (463) mitgetheilten Fall. Ferner Fall VIII von Pacton (434) und der ebendaselbst auf Seite 34 angeführte Fall.

Eine dahin gehörige Beobachtung wurde in der Augenabtheilung des Allg. Krankenhauses zu Hamburg von Herrn Dr. Mannhardt angestellt.

2. IV. 1895. Ein 60jähriger Mann, seit drei Wochen krank, hatte nach seiner Angabe die Kopfrose gehabt.

Status praes.: Die rechte Seite des behaarten Kopfes, die rechte Stirn, das rechte obere Lid und die rechte Nasenhälfte waren mit runden Herpesgeschwüren und Borken dicht besetzt. Heftiges Jucken und starke Schmerzen.

Die Hornhaut zeigt nahe dem Centrum ein grösseres Infiltrat in den tieferen Schichten und ein 1,5 mm hohes Hypopyon.

Am 13. VI. Iridektomie wegen centralen Hornhautflecks. Heilungsverlauf gut.

Am 24. IX. immer noch Schmerzanfälle im Bereich des I. Astes, aber nur leicht.

Wie unzweckmässig eine wie oben angeführte Gruppirung der Hornhautaffektion beim Herpes zoster ist, beweist folgende Polemik Cohns l. c. pag. 165) gegen Ginsberg (436) bei Gelegenheit der Beschreibung der Keratitis neuroparalytica.

„Wenn Ginsberg behauptet: bei Herpes zoster frontalis wird häufig die Hilfe des Augenarztes wegen Keratitis neuroparalytica in Anspruch genommen, so begeht er, wohl um die Seltenheit seiner weiteren Komplikation mit Oculomotoriusparese noch mehr hervorstechen zu lassen, eine unbewusste Uebertreibung. Denn im Handbuche von Graefe-Sämisch wird von Sämisch und Michel unter Zoster ophthalmicus eine neuroparalytische Affektion der Hornhaut überhaupt nicht erwähnt, so dass Hirschberg (470)

seinen 1879 vorgestellten Fall als den ersten mit dieser Komplikation bezeichnete. Allerdings übersah er dabei den 1876 veröffentlichten Fall Adler's (463). Von dem mir leider nicht zugänglichen Falle da Fonseca's (471) abgesehen, habe ich keine weiteren diesbezüglichen Veröffentlichungen in der Litteratur getroffen, so dass, wenn auch andere Beobachtungen über diese Komplikation wohl gemacht worden sind, sie doch zu den ungewöhnlichsten Vorkommnissen gehört. Es ist eine auffallende, bisher nicht gewürdigte Thatsache, dass, trotzdem die Läsion des Ganglion Gasseri resp. des ersten Trigeminusastes beide Erkrankungen, den Zoster ophthalmicus und die Keratitis neuroparalytica zu bedingen vermag, diese beiden, gegen Ginsberg, sich doch nur äusserst selten miteinander kombiniren."

Wir können hierin Cohn nicht beipflichten. Denn Ginsberg scheint, wie auch wir, jede Affektion des Hornhautparenchyms als Keratitis neuroparalytica zu bezeichnen, während Cohn offenbar nur diejenigen Fälle hierher gezählt wissen will, welche, wenn er dies auch nicht ausspricht, einen tiefen, konkavförmigen Substanzverlust zeigen. Wir erblicken in allen diesen Keratitisformen resp. in diesen verschiedenartigen Trübungen mit und ohne Zerfall des Hornhautgewebes nur die Aeusserungen einer mehr oder weniger intensiven Ernährungsstörung des Hornhautgewebes in seinen verschiedenen Schichten mit oder ohne sekundäre Infektion, wobei wir als leichteste Affektion die Bläschenbildung auf der Hornhaut betrachten, als schwerste den totalen nicht aufzuhaltenden Zerfall des Hornhautgewebes wie in der

Beobachtung Kroll's (751), wo bei einem Herpes zoster frontalis am Auge eine Keratitis, die mit ganz leichter diffuser Trübung begann, dann trotz beständigen Schlusses des Auges und Occlusionsverbands ganz rapid zu einem bedeutenden, eitrigen Infiltrat des äusseren Randes der Cornea führte, das sich ringförmig ausbreitete und geschwürig zerfiel.

Analoge Fälle beschreiben Hybord (l. c. Observation 1), ferner Richel als Fall 98 in der Sammlung Hybord's und Giraud-Teulon als Fall 96 ebendaselbst.

Wie und wo Cohn jedoch die Grenze ziehen will zwischen dem den Herpes zoster ophthalmicus komplizirenden mehr oder weniger tiefen Hornhautzerfall, wie ein solcher in der Zusammenstellung von Hybord durch die Fälle 50, 60, 75, 76 beobachtet ist, und einer Keratitis neuroparalytica, bleibt uns unverständlich.

Wir werden uns nachher noch eingehender mit der Keratitis neuroparalytica zu beschäftigen haben.

§ 177. Auffällig ist in einzelnen Fällen von Herpes zoster das späte Auftreten der Keratitis.

So berichtet Blachez (457) über einen Fall von Zoster, der die linke Stirnhälfte, Nasengegend, Lider und Auge befallen hatte. Während Chemosis und Conjunctivitis gleich im Beginne konstatirt wurden, stellten sich erst nach Verlauf von mindestens acht Tagen nach der Hauteruption oberflächliche Hornhautulcerationen ein.

Horstmann (468) berichtet über einen Fall von einem rechtsseitigen Herpes zoster frontalis bei einem 30jährigen Individuum. Erst 29 Tage nach dem Auftreten der Efflorescenzen im Bereiche des I. Astes zeigte sich ein cirkumskriptes Infiltrat auf der rechten

Hornhaut und zwei kleine Bläschen mit trübem Inhalte am lateralen Rande desselben. Später Iritis. Nach 1½ Jahren Maculae corneae mit normaler Empfindlichkeit.

Schiess-Gemuseus (472) sah bei einem an Herpes zoster ophthalmicus erkrankten Patienten sieben Tage nach Ausbruch des Hautausschlags eine diffuse Trübung der bisher intakten Cornea, welche sich später zu zwei grossen cirkumskripten Infiltraten verdichtete. Letztere vaskularisirten. Ehe es zur Heilung kam, exulcerirte noch eines von denselben.

Die oberflächlichen Trübungen können sich völlig wieder verlieren.

Die Geschwüre setzen selbstverständlich dauernde Trübungen.

Die parenchymatösen Trübungen können verschwinden oder als leichte Nebel bestehen bleiben.

Dass die meisten Fälle von H. z. o. ohne Hornhautkomplikation verlaufen, wurde bereits Eingangs erwähnt, jedoch empfiehlt es sich, auch diese Fälle aufs Sorgfältigste mit der binocularen Hornhautlupe zu untersuchen. Man wird dann bei einem gewissen Prozentsatze doch auch die Hornhaut mit ergriffen finden in der Form leichter rauchgrauer, inselförmiger Trübungen, die mit dem unbewaffneten Auge und bei seitlicher Beleuchtung gar nicht oder kaum gesehen werden, und die namentlich dann nicht fehlen werden, wenn die Bindehaut oder das Ciliargefässsystem stark injizirt ist.

§ 178. Hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen der Hornhaut beim Herpes zoster ophth. darf man wohl annehmen, dass im Allgemeinen die Anästhesie derselben gleichzeitig mit der des Gesichtes auftritt und dann, wie in den meisten Fällen, nach der Eruption der Bläschen während des Uebergangs in die Borkenbildung.

So war es wenigstens bei einer Beobachtung Blachez's (siehe Hybord l. c. p. 74). Meist besteht eine Hypästhesie, bei einer Reihe von Fällen jedoch auch eine vollständige Anästhesie. So war z. B. im Falle 19 von Kendall der linke Bulbus vollständig anästhetisch. Die linke Seite der Stirn war nur in der Empfindung herabgesetzt.

In der Beobachtung IV von Hybord (l. c. pag. 25) bestand Anaesthesia dolorosa des Bulbus. Das Auge war schmerzhaft; die Cornea vollständig unempfindlich und die benachbarte Conjunctiva war ebenfalls anästhetisch, die Cornea aber klar.

Hier war also trotz vollständiger Anästhesie dieselbe klar geblieben.

In einer Reihe anderer Fälle tritt die Hornhautanästhesie regionär auf und ist lediglich über den getrübten Partieen vorhanden.

So war in dem Fall VI von Hybord nur die opake Cornealfläche unempfindlich, während die der gesunden Partie ihre Sensibilität behalten hatte.

Im Falle I von Wangler besass die Conjunctiva bulbi normale Empfindlichkeit, im unteren äusseren Hornhautquadranten waren acht zerstreute, kleine, rundliche, graue Flecke in einem Bereiche vorhanden, in welchem die Unempfindlichkeit der Hornhaut gerade am ausgesprochensten war.

Bei einem von Horstmann (468) beobachteten Zoster ophthalmicus traten Hornhautulcerationen auf. Das zwischen denselben liegende Hornhautgewebe war nicht anästhetisch.

Wenn daher in einer Reihe von Fällen das Gebiet der Sensibilitätsstörung mit dem der Trübungen auf der Hornhaut zusammenfällt, so ist doch dieses Verhältniss kein absolutes.

Denn eines Theils berichtet Wangler (l. c. pag. 33) über einen Fall von Herpes zoster des I. Astes und einen von Herpes des I. und II. Astes,

bei welchen trotz ausgesprochener Anästhesie der Cornea keinerlei Trübungen aufgetreten waren, andererseits (im Falle III) war die ganze Cornea vollständig anästhetisch, während in der Mitte derselben eine leichte diffuse Trübung bestand. Und wiederum in einem Falle von Saemisch (469) war die Hornhaut empfindlich geblieben, trotz einer vorhandenen parenchymatösen Trübung, die allerdings später wieder zurückging.

Bei einzelnen Fällen entwickelte sich die Anästhesie der Hornhaut beträchtlich später als die Trübungen, so z. B. in der Beobachtung von Wangler.

Hier fand sich nahe am unteren Rande der Cornea ein vaskularisirtes, rundes Geschwür, nur ganz wenig infiltrirt. Die Sensibilität war im Bereiche des Supraorbitalis und Nasociliaris vermindert. Dagegen war die Sensibilität der Cornea intakt und ebenso die der Conjunctiva. 15 Tage später aber waren in dem Centrum der Hornhaut in den vorderen Schichten einige kleine, rundliche verwaschene Fleckchen sichtbar. Daselbst besteht jetzt eine Anästhesie, während die übrige Cornea normal sensibel ist.

Diese Anästhesie der Hornhaut kann ziemlich lange bestehen, wie wir auf pag. 163 mitgetheilt haben.

Komplikation des Herpes zoster ophth. mit Erkrankung des Uvealtraktus.

§ 179. Die Pupille ist bei den meisten Fällen von Herpes zoster ophthalmicus etwas verengt. Die Reaktion ist träge, die Pupille erweitert sich auf Atropin. Bei den mit Iritis einhergehenden Fällen ist die Verengerung selbstverständlich eine noch auffallendere, und es treten dabei durch hintere Synechien bisweilen dauernde Formveränderungen der Pupille auf. So war dieselbe in einem Falle von Hutchinson doppelt so weit, als auf dem gesunden Auge, weil sie durch hintere Synechien fixirt und auch dadurch unbeweglich war. Bei denjenigen Fällen, bei welchen sonst noch die Pupille mydriatisch erweitert und ohne Reaktion angegeben wird, sind offenbar Komplikationen mit Oculomotoriuslähmung etc. vorhanden gewesen, wie z. B. im Falle I von Wangler (es bestand Accommodationslähmung, Mydriasis, Ptosis und Neuritis optica neben dem Herpes zoster ophth.).

Iritis.

§ 180. Beim Herpes zoster ophthalmicus beobachten wir auch ein isolirtes Vorkommen von Iritis.

So entzündete sich am vierten Tage nach der Bläscheneruption bei einem Patienten von Hutchinson (446) die Iris. Es traten hintere Synechien auf, die jedoch durch Atropin gesprengt wurden.

Ueberhaupt ist für gewöhnlich die Iritis von mittlerer Intensität, relativ selten, so dass hintere Synechien zurückbleiben, wie z. B. bei einer Beobachtung Horstmann's (468), wo sie nicht durch Atropin überwältigt werden konnten. Die Iritis entwickelt sich meist schleichend und verschwindet schnell. Zuweilen zeigt sich die Iris auch nur etwas verfärbt.

Gewöhnlich kommt die Iritis erst nach der Bläscheneruption zur Entwickelung. Unter 43 Fällen Hybord's ist nur in einem Falle die Iritis und

Keratitis den Hauterscheinungen vorausgegangen (siehe daselbst den Fall Joy Jeffries pag. 67). Auf den Fall Gould (191) mit Anschluss eines Herpes zoster ophth. an eine bereits seit drei Wochen bestehende Iritis serosa hatten wir bereits pag. 159 aufmerksam gemacht.

Ein besonders bemerkenswerther Fall war der von Machek (476), in welchem die Iris in Form ganz umschriebener Knoten betheiligt war, welche rasch zerfielen und zu reichlichen Blutungen in die vordere Kammer Veranlassung gaben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung seines Falles fand Wyss (342) das Irisgewebe ansehnlich verdickt und mit Lymphzellen, namentlich in der Nähe der vorderen Fläche, infiltrirt.

Was das Verhältniss der Iritis zur Keratitis anbelangt, so ist ihr gemeinschaftliches Vorkommen sehr häufig, isolirt tritt aber Keratitis bei Herpes zoster ophth. häufiger auf, als Iritis ohne Keratitis, wie aus der folgenden Statistik ersichtlich ist:

Autor	Zahl der Herpes zoster ophth.-Fälle	Kerato-Iritis	Iritis isolirt	Keratitis überhaupt	Iritis überhaupt
Hybord . . .	98	16	5	36	22
Kock	80	10	—	—	14
Kendall . . .	17	—	3	—	—

Gewöhnlich entwickelt sich die Keratitis und dann die Iritis, es kann aber auch das Umgekehrte stattfinden, also die Iritis zeitlich vor der Keratitis hervortreten, wie in einem Falle von Bowman (512), in welchem am vierten Tage nach der Bläscheneruption eine Iritis konstatirt wurde, und erst am 18. Tage ein schwerer Zerfall der Hornhaut begann.

Zuweilen kommt auch mit der Lage der Hornhauttrübung korrespondirend eine partielle Iritis zur Entwickelung.

So hatten wir selbst Gelegenheit, bei einem Herrn einen Herpes zoster ophthalmicus zu beobachten mit gitterförmig interstitiellen Hornhauttrübungen in breiter Fläche vom Hornhautscheitel nach aussen bis zur Peripherie sich erstreckend. Gerade unter dieser theilweise getrübten Hornhautfläche war das Irisgewebe partiell entzündet, verfärbt, und der Pupillarrand breit mit der vorderen Linsenfläche verwachsen. Auch bestand längs des getrübten Hornhautsegments, entsprechend der entzündeten Irispartie, Ciliarinjektion.

Hybord (l. c. Fall II) erwähnt eines Falles von Herpes zoster ophthalmicus, bei welchem das Auge während der zwei ersten Wochen nach der Eruption gesund geblieben war. Erst gegen Ende der vierten Woche, wenige Tage nach einem Nachschub des Herpes, trat eine Iritis auf.

Analog bezüglich der Keratitis verhielt sich die Cornea in einer Beobachtung Jacksch's (437). Hier trat am 30. November der Herpes auf, am 6. Dezember entwickelten sich von Neuem Bläschen an der Seite der Nase, am 12. des gleichen Monats zeigten sich dann drei feine Infiltrate der Hornhaut.

§ 181. In seltenen Fällen kommt es auch zu Iridocyclitis und Chorioidealveränderungen. So erwähnt Pacton (l. c. pag. 34) zwei Fälle von Iritis serosa bei Herpes zoster ophthalmicus.

In einem Falle Sattler's (447) bestanden Glaskörpertrübungen neben Irishyperämie und Hornhautabschilferungen. Bei einer Beobachtung von Noyes (474) trat nach Iridochorioiditis beiderseitige Erblindung auf. Unter seinen 80 Fällen von Herpes zoster fand Koch (438) vier solche.

Der Fall XI von Cohn (l. c.) aus der Fuchs'schen Klinik zeigte Iridocyclitis. Es handelte sich um einen 38jährigen Patienten mit rechtsseitigem Herpes zoster ophthalmicus. Im Verlaufe desselben entwickelte sich eine zarte, tiefe Keratitis und eine Iridocyclitis mit zahlreichen Praecipitaten. Ebenso im Falle XII und XIV von Cohn.

Nicht gerade so selten finden wir in den Zusammenstellungen der Kasuistik Keratitis mit Hypopyon angeführt. Ob die Eiterzellen dabei nun der Cornea, der Uvea oder beiden entstammen, ist schwer zu sagen. Es genügt hier darauf hingewiesen zu haben. Bezüglich eines Beispiels verweisen wir auf einen Fall von Dor (478), in welchem Keratitis mit Hypopyon gefunden wurde.

Beim Herpes zoster ophthalmicus erkranken Cornea und Iris selten, wenn die Eruption nicht das Gebiet der Aeste des Nasociliaris befallen hat. Ist jedoch die ganze Seite des Nasenflügels von Bläschen bedeckt, so sind Iris und Cornea der Gefahr einer schweren Erkrankung ausgesetzt, wiewohl dies nicht als ein Gesetz hingestellt werden darf, welchem Fehler Hutchinson (vergl. pag. 167), wie dort erwähnt, verfallen war.

Komplikation des Herpes zoster ophthalmicus mit Linsentrübung.

§ 182. Collins (473) demonstrirte einen Fall von Trigeminuslähmung mit gleichzeitig einsetzender Linsentrübung derselben Seite. Das andere Auge blieb in jeder Hinsicht normal.

Das Merkwürdige an dem Falle ist, dass die nicht innervirte und vor äusseren Schädlichkeiten geschützte Linse erkrankte, während die anästhetische Cornea 8 Monate hindurch ihre normale Durchsichtigkeit bewahrte.

Vielleicht liegt bei der Seltenheit des Falles nur ein zufälliges Zusammentreffen des Beginns der Linsentrübung mit dem Herpes zoster zu Grunde.

Die Herabsetzung des intraocularen Drucks.

§ 183. Nach Horner (418) ist ferner eine starke Herabsetzung des intraocularen Drucks beim Herpes zoster ophthalmicus zu beobachten, eine Erscheinung, die von vielen Forschern bestätigt wird.

So berichtet Goldzieher (466) über einen Fall von Herpes zoster, bei welchem sich die brechenden Medien trübten und eine Spannung von T—2 zu konstatiren war.

In jener früher citirten Beobachtung Horstmann's (468) war am neunten Tage der Erkrankung der charakteristische Hautausschlag, fünf Tage später die Conjunctivalinjektion erfolgt. Nach weiteren 10 Tagen, nachdem die Hyperästhesie der Haut bereits einer Anästhesie gewichen war, zeigte sich eine kleine Hornhauttrübung bei normaler Tension. Dann kamen Hornhautulcerationen, jetzt war auch Hypotonie nachweisbar. Später trat noch Iritis hinzu. Nach erfolgter Heilung blieben Maculae corneae und hintere Synechien zurück.

Die Refraktionserhöhung im Falle Ginsberg (436) ist wohl aufzufassen, als bedingt durch Krümmungswechsel der Hornhaut, wie das sonst bei Keratitis manchmal der Fall sein soll.

Komplikation mit Erkrankung der Netzhaut und des Nervus opticus.

§ 184. Nach Cohn (l. c.) entwickelt sich manchmal eine Entzündung des Sehnerven, die gewöhnlich zu einer mehr oder weniger hochgradigen Atrophie führt. So konstatirte Gould (191) in seinem Falle nur eine leichte Verschleierung des Opticuseintrittes. Im unten näher angeführten Falle Sulzer's (465) von rechtsseitiger Zona verschwand eine dabei aufgetretene beiderseitige akute Sehnervenentzündung ohne Atrophie zu hinterlassen. In Cohn's Falle XIII resultirte ein leichter Grad von Atrophie mit $S = \frac{5}{8}$; im Daguenet'schen (479) Falle folgte einer Neuritis optica mit Schwellung, Exsudation und stark geschlängelten Venen, eine Atrophie mit $S = \frac{1}{6}$; während Bowman dieselbe Entzündung in Amaurose ausgehen sah.

In einem Falle Wangler's (426), der sich durch Accommodationslähmung, Miosis, leichte Ptosis und Sehnervenentzündung bei freibleibender Hornhaut und Iris auszeichnete, befand sich ein vermuthlich entzündlicher Herd nach aussen unten in der Ader- oder Netzhaut. Wohl alleinstehend ist der Fall Haltenhoff's (432), der das Bild reiner Netzhautapoplexien bot: diffuse Hämorrhagien des ganzen Fundus mit Ausnahme der Macula, die Papille nur leicht verwaschen, die Netzhaut nirgends infiltrirt noch degenerirt.

In der Beobachtung Sulzer's (465) zeigte sich folgender Befund:

Major N., 50 Jahre. 22. Juni 1892. Nach durch zwei Tage anhaltenden Kopfschmerzen entwickelte sich ein intensiver Zosterausschlag auf der rechten Stirn- und Nasenhälfte. Nach Verschwinden desselben blieb Unempfindlichkeit der Stirnhaut bei gleichzeitigen Supraorbitalneuralgien zurück. Die Pupille verhielt sich normal. Im Verlaufe des Zosters trat eine leichte Sehnervenentzündung rechts auf, die innerhalb dreier Monate mit einem leichten Grade von Atrophie und einer leichten konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes ausheilte. $S = \frac{5}{8}$.

Hirschberg (470) beobachtete eine neuroparalytische Zerstörung der Cornea mit Betheiligung des Sehnerven (Amaurose) und Erkrankung des Uvealtractus (Iritis) im Gefolge des Herpes zoster ophthalmicus.

Die Komplikation des Herpes mit Augenmuskellähmungen.

§ 185. Wenn auch die Komplikation des Herpes mit Augenmuskellähmungen selten vorkommt, so ist dieselbe doch, wie wir pag. 183 sehen werden, in gewisser Hinsicht von prinzipieller Bedeutung. Ihr Auftreten steht in keinem Verhältniss zur Intensität der Schmerzen und überhaupt zur Schwere der Krankheit.

In den wenigen seither veröffentlichten Beobachtungen handelt es sich vornehmlich um den N. oculomotorius, seltener um den Abducens.

Die Oculomotoriuslähmungen sind entweder total oder partiell, sie können die inneren oder die äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, oder Kombinationen derselben treffen.

Totale oder fast totale Oculomotoriuslähmungen sind seltener als partielle. Zu letzterer Gruppe gehört ein Fall Brissaud's (614):

Nachdem die Herpeseruption stattgefunden hatte, verschwand die vor dem Anfalle vorhanden gewesene Migräne. Hinzu trat aber eine vollständige Lähmung des Oculomotorius derselben Seite, komplizirt durch Dysarthrie.

Im Falle Ginsberg's (615) erkrankte ein sonst gesunder 65jähriger Herr ohne bekannte Veranlassung an einem Herpes zoster frontalis. Unter den Vorboten waren Thränenträufeln und Bindehautinjektion. Vier Tage nach der Eruption entstand noch vor dem gänzlichen Erlöschen der Sensibilität Keratitis neuroparalytica, die jedoch während des ganzen Verlaufes, bis die Hornhaut wieder empfindlich wurde (4 Monate), nicht zur Ulceration führte, trotzdem Epitheldefekte vorhanden waren. Am fünften Tage nach der Eruption zeigte sich Parese des Oculomotorius in fast allen Zweigen; nur die Accommodation war stets intakt. Fast gleichzeitig mit dem Wiederauftreten der Sensibilität war auch die motorische Parese fast gänzlich geschwunden. Es blieb nur leichte Ptosis und geringe Mydriasis bestehen.

Schlesinger (616) berichtet über eine totale Oculomotoriuslähmung nach linksseitigem Zoster der Stirn.

Schliesslich ist noch der folgende Fall Hutchinson's (617) zu erwähnen:

Bei einem Menschen von 57 Jahren bestand Intermittens einige Zeit vor dem Ausbruche des Herpes. Am sechsten Tage nach der Bläschen-Eruption entwickelte sich auf derselben Seite komplete Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und Dilatation der Pupille. Das Auge war sonst frei. Die Eruption der Bläschen war von leichten Schmerzen begleitet. Es kam rasch zur Heilung der Lähmung.

Bei diesen Fällen verdient die Thatsache hervorgehoben zu werden, dass die Augenmuskellähmungen erst mehrere Tage nach der Bläscheneruption zur Entwickelung gekommen waren.

Interessant ist die Beobachtung von Wyss und Schäffer (618), welche bei einem Sarcoma melanodes ossis sphenoidei einige Zeit nach dem Eintritte einer Oculomotoriuslähmung einen Ausschlag auf der linken Wange auftreten sahen.

An den partiellen Oculomotoriuslähmungen nimmt fast ausnahmslos der Levator theil. Ausser dem nachher zu erwähnenden Falle Cohn's (440) konnte dieser Autor keinen Fall von Lähmung äusserer vom Oculomotorius versorgter Augenmuskeln auffinden, in welchem der Levator verschont geblieben wäre, vielmehr scheint sich in fast

allen diesen Fällen Ptosis zu entwickeln. So bestand sie natürlich in den oben citirten Beobachtungen von Oculomotoriuslähmung; ferner ist sie im dritten Falle Brissaud's (614) in Verbindung mit Hemiplegie, in einem Falle Hutchinson's kombinirt mit Mydriasis, im Falle Tardy's (619) zusammen mit Accommodationsparese („nebliges Sehen"), von Howard (620) und von Wangler (426) als isolirte Erscheinung und in einem zweiten Falle Wangler's in Verbindung mit Accommodationsparese und Pupillenlähmung beobachtet worden.

Michel (621) führt als partielle Oculomotoriuslähmung einen Fall Vernon's (433) an, in welchem Ptosis, leichter Strabismus divergens und erweiterte Pupille vorhanden waren.

Hutchinson (citirt bei Hybord, Fall 82). 60jährige Frau. Cornea getrübt. Pupille aufs Dreifache erweitert, unbeweglich. Ptosis. Herpes zoster ophthalmicus.

Hutchinson (citirt bei Hybord, Fall 92). Kleiner Knabe. Herpes über der rechten Stirn, an der Nasenseite am inneren Winkel. Ptosis des Oberlides.

Bei diesen Fällen mit Ptosis darf man jedoch nicht vergessen, dass sehr häufig das Lid nur wegen der durch das Oedem verursachten Schwere (vgl. pag. 165) herabhängt, ohne dass dabei von einer Lähmung des Levators die Rede sein könnte.

§ 186. Was die Binnenmuskellähmungen anlangt, so kombinirt sich manchmal, wie oben ersichtlich, Accommodationslähmung oder Mydriasis oder beide, mit Lähmungen äusserer Muskeln (besonders des Levators), manchmal erscheinen beide ohne Lähmungen äusserer Muskeln, manchmal tritt die eine oder die andere isolirt auf. So erwähnt von Hasner (622) isolirte Accommodationslähmung, von Oettingen (623) isolirte Mydriasis (wie auch im Falle XII von Cohn), Arlt (624) und Berlin (625) je einen Fall von Accommodationsparese bei wenig erweiterter Pupille, und Höfer (626) in einem jener seltenen Fälle von Zona gangraenosa ebenfalls Mydriasis und Accommodationslähmung.

Sulzer (627) berichtet über leichte Mydriasis nach vorheriger Miosis in einem Falle von rechtsseitigem Zoster ophthalmicus, in dem sich folgende Veränderungen etappenweise entwickelten: erst eine Keratitis interstitialis angeblich ohne oberflächliche Hornhautläsion mit gleichzeitiger beiderseitiger akuter Neuritis optica, die in Heilung ausging, dann eine vesikuläre Limbuseruption, die zu einer chronischen Hornhautulceration sich ausbildete, und zuletzt eine Iritis.

Cohn (440) beschreibt aus der Fuchs'schen Klinik folgenden Fall (XIV), bei welchem die Mydriasis zugleich mit Lähmung anderer vom Oculomotorius versorgter Muskeln auftrat. Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln ging in einigen Wochen zurück, dagegen blieb die Mydriasis und die Hornhauthypästhesie noch fast ein halbes Jahr bestehen. Es entwickelte sich nach starken Kopfschmerzen ein Herpes zoster ophthalmicus der linken Seite. Anfänglich waren einige Bläschen auf der Hornhaut, leichte Iritis mit einer Synechie und später Hornhautpräcipitate zu konstatiren.

§ 187. Lähmung des Abducens im Verlaufe eines Zoster ophthalm. ist von Hutchinson (628) und von Gosetti (629) beschrieben worden. Weidner (343) und Bowman (630) haben je einen weiteren Fall beobachtet. Im ersteren Falle entstand die Diplopie einige Zeit nach dem Auftreten der Zona.

§ 188. Bezüglich der Trochlearislähmung existirt nur ein von Lesser beobachteter Fall. Derselbe betraf einen 72jährigen Mann, der zwei Wochen nach der Eruption von der Lähmung befallen wurde. Schon fünf Tage später war dieselbe in der Abnahme begriffen.

Bezüglich der Erklärung dieses gemeinschaftlichen Auftretens von Herpes zoster ophth. mit Augenmuskellähmungen bemerkt Ginsberg (615), dass, wenn, wie es meist der Fall sei, die primäre Erkrankung ihren Sitz im Ganglion Gasseri habe, wir zur Annahme gezwungen wären, es handele sich um entzündliche Prozesse, welche sich längs des I. Trigeminusastes fortgepflanzt und den Oculomotorius, der dicht vor seinem Eintritt in die Orbita dem Ramus ophthalmicus sehr nahe liege, in Mitleidenschaft gezogen hätten.

Vernon meint, dass diese Augenmuskellähmungen nicht in unmittelbarem Konnex mit dem Herpes stünden, sondern dass sie rheumatische Lähmungen wären, entstanden unter gleichen Einflüssen, wie der Herpes.

Wyss hatte allerdings bei einer Thrombophlebitis in den Muskeln des Auges kleine Abscesse gefunden und ist geneigt, die Lähmungen auf Entzündung des Muskelgewebes zu beziehen.

§ 189. Facialislähmungen. In seinem ausführlichen Aufsatze über die Facialislähmungen bei Herpes zoster erklärt Ebstein (631) den Herpes zoster occipito-collaris als denjenigen Zoster, in dessen Verlaufe Lähmungen des Facialis am häufigsten auftreten. Dabei bezeichnet er die Kombination von Zoster ophthalmicus mit jener Lähmung als ausnahmsweises Vorkommniss. Cohn konnte ausser dem von Ebstein citirten Falle Letulle's und dem von Tay mitgetheilten Falle nur noch zwei zu Keratitis e lagophthalmo führende Fälle von Fuchs anführen.

Im Jahre 1885 hatte Voigt (632) besonders auf diese Komplikation aufmerksam gemacht.

Es waren am 9. September heftige Schmerzen am Hinterhaupt, in der Ohr- und seitlichen Gesichtsgegend links aufgetreten, am 10. rothe Flecke, am 11. Herpeseruption und Facialislähmung. Am 19. September war die Erregbarkeit des Facialis für beide Stromesarten aufgehoben und blieb es längere Zeit; die Herpesbläschen trockneten bis zum 27. September ab. Der Hautausschlag folgte der Verbreitung der sensiblen oberen Halsnerven (N. occip. magnus) und zum Theile dem III. Aste des Trigeminus, in welchem Nervengebiete zum Theil auch Sensibilitätsstörungen nachgewiesen wurden.

Voigt nahm in Uebereinstimmung mit Remak an, dass die Facialislähmung wie der Zoster beide derselben gemeinsamen (Erkältungs)-Ursache, einer neuritischen Erkrankung benachbarter Nerven, zuzuschreiben seien.

Einen analogen Fall will Eulenburg (633) in der Weise erklären, dass im Stamme des Facialis selbst, wenigstens streckenweise, Fasern verliefen, deren entzündlicher Reizzustand den Zoster vermittele. Diese Fasern wären also als trophische Nerven der Gesichts- und Halshaut anzusprechen.

Nach Ebstein's (l. c.) ausführlicher Arbeit sind die Facialislähmungen beim Herpes zoster meist verbunden mit sensiblen Störungen, Neuralgien, Hyperästhesien, Anästhesien im Gebiete des Quintus sowie der betreffenden Hals- und Nackennerven, ohne dass bezüglich der Intensität dieser sensiblen

Störungen und der Schwere der Lähmung irgend ein Verhältniss festzustellen wäre. Auch die Ausdehnung des Herpes stehe in keiner Abhängigkeit zur Schwere der genannten nervösen Erscheinungen. Derselbe gehe in einzelnen Fällen der Facialislähmung voran, in anderen trete er erst später auf. Schon hieraus gehe hervor, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen Herpes und Facialislähmung nicht bestehe. Es spreche auch hierfür der Umstand, dass Lähmung und Sitz der Hautaffektion keineswegs immer zusammenfielen. Ebstein kommt in seinen Erwägungen zum Schlusse, dass er in vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich spezifischen, toxischen, namentlich aber in Prozessen infektiöser Natur die Ursache des Herpes zoster sieht; ursächliche Momente, welche neben den vasomotorischen auch sensible und motorische Nerven — von letzteren scheinbar besonders gerne den Facialis — schädigen könnten.

Auch Grassmann (634) und Hammerschlag (635) beschreiben dahin gehörige Beobachtungen. Letzterer weist noch auf analoge Erfahrungen von Politzer hin und neigt ebenfalls der Ansicht zu, dass es sich in diesen Fällen um eine gleichzeitige und akut auftretende rheumatische Erkrankung des Facialis und Trigeminus handle.

Hervorzuheben wäre noch, dass mit dem Plexus cervicalis meist der III. Ast des Trigeminus bei diesen Fällen erkrankt, wie sich dies auch wieder in der Beobachtung Grassmann's zeigte. Auch hier war die Facialislähmung eine komplete, und blieben noch beträchtliche Störungen der Hautsensibilität im Bereiche des Plexus cervicalis nach Abheilung des Herpes zurück.

Endlich beobachtete auch Greenough (636) einen Fall, bei welchem im Verlaufe eines Herpes cervicalis unmittelbar nach der Bläscheneruption eine Facialislähmung aufgetreten war.

Wie man sieht, sind derartige Fälle nicht gar so selten. Klippel und Agnand (792) stellten neuerdings 17 einschlägige Beobachtungen zusammen. Auch wir neigen der Ansicht zu, dass bei diesen Zuständen das gleiche ursächliche Moment an benachbarten Nerven die gleiche Erkrankung hervorbringt, wobei bezüglich des Facialis die besondere Neigung dieses Nerven, auf Erkältungseinflüsse zu erkranken, hervorzuheben wäre.

Verlauf des Herpes ophthalmicus.

§ 190. Der Verlauf des Herpes zoster ophthalmicus ist im Allgemeinen ein durchaus günstiger. Nur in denjenigen Fällen, in welchen als ätiologisches Moment bösartige Tumoren (siehe letzten Abschnitt dieses Kapitels) oder andere Erkrankungen mit Uebergreifen auf den Quintus vorhanden war, wurde ein tödtlicher Ausgang beobachtet.

Vereinzelt steht eine Beobachtung von Jeffries (637) da. Es handelte sich um eine 80jährige Frau, die nach Ablauf eines Herpes frontalis an Entkräftung angeblich in Folge der Schmerzen starb.

§ 191. Was die Dauer des ganzen Prozesses betrifft, so ist dieselbe recht verschieden. Wie schon erwähnt, gehen dem Ausbruche der Hauteruption neuralgische Beschwerden im Bereiche des betr. Quintusastes vorauf, die

gewöhnlich 24 bis 36 Stunden andauern. Jedoch sind schon kürzere (1 bis 2 Stunden) und längere Zeiträume (bis zu 1 Monat Vernon [433]) dieses neuralgischen Vorstadiums beobachtet worden.

Was die Dauer der Eruption an und für sich betrifft, so giebt sie Michel (638) auf ungefähr 3 Wochen an. Die Gesammterkrankungsdauer richtet sich jedoch nach dem ätiologischen Moment und nach den Komplikationen.

§ 192. Die Zahl der Bläscheneruptionen ist sehr wechselnd. Nach 2 bis 3 Tagen trocknet der Bläscheninhalt zu dicken Borken ein, dann fallen dieselben nach mehreren Tagen ab und hinterlassen zunächst mit einer zarten Epidermis überkleidete, roth beränderte Substanzverluste, welche später als mehr oder weniger tiefe weisse Narben dauernd sichtbar bleiben. Nicht selten persistiren hartnäckige Neuralgien im Gebiete der affizirten Hautnerven.

Wie pag. 181 erwähnt, beobachteten Arlt (624) und Berlin (625) Accommodationsparesen mit wenig erweiterter Pupille nach abgelaufenem Herpes. Ebenso können Cornealtrübungen und Synechien zurückbleiben.

§ 193. Der Herpes kann in jedem Lebensalter vorkommen. Nach Michel (638) wird am häufigsten das höhere Alter zwischen 60 und 70 Jahren davon betroffen. Die Frequenzskala geht dann allmählich bis auf das Alter von 17 Jahren herab.

In der Kindheit ist die Affektion selten. Am häufigsten kommt sie in vorgerücktem Alter vor. Pacton sah unter den erwähnten 24 Patienten 12, welche das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Ein Fall kam im 16., ein anderer im 19., zwei Fälle zwischen 20. und 30., fünf zwischen 30. und 40. und vier zwischen 40. und 50. Lebensjahre vor; Hybord fand ähnliche Zahlen. Er beobachtete den Herpes ophthalmicus 2mal im 80. Jahre und 7mal zwischen dem 1. und 10. Jahre.

§ 194. Das männliche Geschlecht ist vorwiegend betheiligt. Nach den Zusammenstellungen von Jaksch (437) und Kock (438) sind 65,5% männlichen und 36,5% weiblichen Geschlechts befallen, nach Laqueur (439) stellt sich das Verhältniss von 32:17.

Albert Hybord (445) sah unter 94 Zosterkranken 60 Männer und 34 Personen weiblichen Geschlechts. Pacton (434) unter 24 Patienten 16 männliche und 8 weibliche.

§ 195. Was die Häufigkeit des Vorkommens des Zoster ophthalmicus betrifft, so beobachtete Galezowski (639) denselben 19mal unter 36064 Augenpatienten innerhalb 8 Jahren. Das wären demnach ungefähr 3 Fälle im Jahre. Sehr richtig bemerkt Pacton hierzu, dass gewiss eine Anzahl von Patienten mit Zoster ophthalmicus wegen der Leichtigkeit der Augenaffektion einen Oculisten gar nicht zu Rathe ziehen.

§ 196. Recidivirung. Ein lang umstrittener Punkt in der Zosterfrage war die von Hutchinson 1866 zuerst aufgestellte Behauptung, der Zoster ophthalmicus trete nur einmal im Leben auf; also ganz analog gewissen Infektionskrankheiten. Jedoch sind seitdem eine Anzahl einwandfreier Fälle von

Recidivirung des Zosters publizirt worden. Berger sah eine zweimalige Eruption an demselben Auge, über den Frontal- und Nasociliarast sich erstreckend. Die 15 innerhalb einiger Monate aufgetretenen Zostereruptionen Carry's (641) dürften wohl eher als Recrudescenzen und nicht als Recidive aufzufassen sein. Nieden (642) konstatirte aber ein echtes Recidiv.

Es handelte sich um eine traumatische Affektion der Halswirbelsäule, die eine Läsion des Ganglion cervicale supremum und Lähmung des linken Halssympathicus zur Folge hatte. Sechs Jahre nach der Verletzung trat links ein Zoster ophthalmicus auf, der innerhalb der nächsten sechs Jahre viermal recidivirte.

Kaposi (643), Tilbury Fox (644), Wyss (342) u. A. beobachteten ebenfalls Zosterrecidive, auf welche wir aber hier nicht näher eingehen, da es sich nicht um den Zoster ophthalmicus gehandelt hatte.

Es sei nur noch hier eine genauere Beobachtung Kopp's (645) mitgetheilt, in welcher die Affektion im Trigeminusgebiet aufgetreten war.

Bei einem 16jährigen Bäckerjungen entwickelte sich eine ausgedehnte Bläscheneruption, die sich ziemlich exakt auf die linke Hälfte des Gesichts beschränkte. Nur einige mehr abortive kleine Bläschengruppen zeigten sich jenseits der Mittellinie, jedoch sehr nahe derselben und standen offenbar mit der Erkrankung der linken Gesichtshälfte in Zusammenhang. Der Zoster erstreckte sich ziemlich gleichmässig auf die Ausbreitung aller drei Aeste des Quintus. Die Bläschen waren in kleineren und grösseren (bis zu Thaler grossen) Gruppen angeordnet und konfluirten an einzelnen Stellen, wo man indess noch deutlich die Entstehung aus ursprünglich diskret stehenden Bläschen wahrnehmen konnte. Ihr Inhalt war weisslich getrübt, die Bläschendecke an den meisten Stellen erhalten. Befallen waren die Stirngegend, die linke Wange, Nase und Oberlippe, das Kinn und die Haut der Ohrmuschel an ihrer äusseren und inneren Fläche in den oberen Partien. Dabei bestanden heftige Neuralgien im Gesicht, und der Kranke berichtete, dass dies bereits die 16. oder 17. Eruption wäre, die er durchmache. Seit seinem 11. Jahre habe er alle Jahre 3—4 Anfälle überstanden, welche sich immer durch ein leichtes Unwohlsein angekündigt hätten und während der Entwicklung der Bläschen von heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet gewesen waren. Wenn die Bläscheneruption sich voll entwickelt hatte, schwand der Schmerz spontan. Von den früheren Eruptionen waren zahlreiche vertiefte Narben zurückgeblieben, und in der That machte das Gesicht linkerseits nach Abheilen der bestehenden Eruption den Eindruck eines blatternarbigen, während die andere Seite völlig normal erschien. Anamnestisch ist noch zu erwähnen, dass die erste Herpeseruption auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte, da er kurz vorher bei einer Prügelei mit anderen Knaben durch einen Steinwurf am Kopfe verletzt worden war. Doch weiss Patient nicht mehr genau den Ort der Verletzung anzugeben, und auch bei objektiver Untersuchung waren keine Residuen eines früheren Traumas mehr aufzufinden.

Kopp meint, als Gelegenheitsursachen der recidivirenden Eruptionen seien Witterungseinflüsse, insbesondere Temperaturwechsel, nicht ohne Bedeutung, weil die Eruptionen besonders häufig im Frühjahr und Herbst aufzutreten pflegten. Die dahin gehörigen Fälle seien vorläufig nicht leicht zu erklären. Nur ganz allgemein könne man vielleicht sagen, dass durch die dem ersten Zosterausbruche zu Grunde liegende, uns unbekannte, vielleicht traumatische Ursache, eine verminderte Widerstandsfähigkeit und erhöhte Reizbarkeit in einem bestimmten Nervengebiete gesetzt worden sei, in Folge deren dann schon geringe Reize, welch normaler Weise schadlos ertragen würden, genügend wären, um die Eruption eines Zosters zu veranlassen.

Die Diagnose des Zoster ophthalmicus.

§ 197. Aus der klinischen Schilderung geht hervor, dass die Diagnose meistens keine besonderen Schwierigkeiten darbietet. Die Anordnung der Bläscheneruptionen, welche die Medianlinie wenig oder gar nicht überschreiten, die Art der Bläschenbildung, die neuralgischen Beschwerden lassen eine Verwechslung kaum aufkommen, speziell nicht, wie in den älteren Lehrbüchern steht, mit Erysipel oder mit der Corona veneris.

Unter Umständen könnten dagegen die hämorrhagischen und gangränösen Zosteren solchen Beobachtern Schwierigkeit machen, denen diese Form des Herpes nicht bekannt ist. H. v. Hebra hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass neben Bläschengruppen eine oder die andere Stelle beobachtet werde, an der keine Blasen, sondern nur eine Anzahl vertiefter bräunlicher, trockener Schorfe sichtbar wurden, welche ihren Ursprung einer lokalen Nekrose der Haut verdankten.

§ 198. Grössere Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung dürfte die sog. Forme fruste des Herpes ophthalmicus bereiten. Abadie und Pacton (434) verstehen darunter eine Form, deren Eruption sich lediglich auf der Cornea manifestirt. Hybord hat einige derartige Fälle beschrieben. Léon Brière (646) hat unter der Bezeichnung Keratitis bullosa mit zahlreichen Recidiven eine dahin gehörige Beobachtung publizirt.

Bei dieser Affektion soll der Beginn ganz plötzlich und meist zu ganz bestimmter Stunde erfolgen und von hemikranischen Schmerzen, Thränensekretion und lebhafter Injektion des Augapfels begleitet sein. Dann stelle sich Oedem der Lider und eine ausgesprochene bläschenförmige Eruption ein. Bemerkenswerth sei die Häufigkeit der Rückfälle und die Unregelmässigkeit der Intervalle, welche den einen Anfall vom folgenden trenne (Pacton).

Wir möchten hervorheben, dass einerseits der Herpes corneae neuralgicus nicht leicht von der Forme fruste zu trennen ist, dass man andrerseits unter Keratitis bullosa eine Blasenbildung auf einer pathologisch veränderten Hornhautfläche versteht. Meist handelt es sich hier um Leukome der Cornea oder um Augen, die in Folge von Drucksteigerung oder von Iridocyclitis erblindet sind. Unter heftigen entzündlichen Reizsymptomen entwickeln sich auf der Oberfläche der Hornhaut entweder kleine Bläschen (Keratitis vesiculosa), oder grössere schwappende Blasen, die nach einigen Tagen platzen (Keratitis bullosa). Diese Blasenbildung hat eine auffallende Tendenz unter denselben Reizerscheinungen zu recidiviren.

Der Herpes zoster ophthalmicus unterscheidet sich nun von diesen Formen vor allen Dingen dadurch, dass er eine früher gesunde Hornhaut befällt. Fuchs (647) theilt als Beleg für die nervöse Form des Herpes corneae folgenden Fall mit:

Eine ältere Dame hatte seit 12 Jahren an periodischen Entzündungen der sonst gesunden Augen zu leiden. Die Entzündung trat ein bis zweimal jährlich auf und befiel bald

das eine, bald das andere Auge. Sie ging mit heftigen Schmerzen, starker Lichtscheu und reichlichem Thränenfluss einher. In den ersten Tagen fand man nur Oedem der Lider, starke Ciliarinjektion, und die Hornhaut mit feinsten Erhebungen bedeckt, als ob sie mit Sand bestreut wäre. Dann entwickelte sich eine grosse, wasserklare Blase auf der Hornhaut. Nach dem Platzen derselben gingen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück, und der Epithelverlust heilte, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Möglicherweise gehört auch der folgende von Jocqs (648) beschriebene Fall hierher, zumal da J. die Ansicht aussprach, dass es sich hier um Störungen nach einer Läsion des Trigeminus und speziell des Ganglion ophthalmicum handele; allerdings sei die Doppelseitigkeit der Erkrankung schwer zu erklären.

52jähriger Patient, der im Oktober sich zum ersten Male vorstellte. Er gab an, vor 6 Monaten sei das rechte Auge plötzlich roth und lichtscheu geworden, und einige Tage später habe unter heftigen Kopfschmerzen dasselbe Leiden auch das linke Auge befallen. Die Kopfschmerzen, die immer mehr an Heftigkeit zunahmen, hätten, ebenso wie die Lichtscheu, bis jetzt jedweder Behandlung getrotzt. Patient hatte vor etwa zehn Jahren einen Anfall von akutem Gelenkrheumatismus durchgemacht, ferner hat er fast alle Zähne verloren.

Status bei der ersten Untersuchung: Aeusserst heftige Lichtscheu auf beiden Augen. Im oberen Abschnitt der rechten Hornhaut, in Sichelform parallel zum Limbus verlaufend, eine Reihe kleiner Ulcerationen. Die linke Hornhaut zeigt zwar keine Geschwüre, weist aber an der den rechtsseitigen Geschwüren entsprechenden Stelle eine feine oberflächliche Vaskularisation auf. Die Bindehaut beider Oberlider ist vollständig glatt, gesund und ohne irgendwelche Granulationen. Ausser einer ziemlich starken Injektion der Bindehäute sind die Verhältnisse sonst auf beiden Augen normal. Die Sensibilität der Hornhaut ist beiderseits nicht beeinträchtigt.

Im weiteren Verlaufe heilten die Geschwüre zu verschiedenen Malen aus, um sich aber von Neuem wieder zu bilden; auch die Kopfschmerzen liessen zeitweilig nach.

In jüngster Zeit beobachteten wir poliklinisch ein 23jähriges Mädchen mit einer eigenthümlichen Hautaffektion, die wegen der Schmerzen, der trophischen und vasomotorischen Störungen ebenfalls wohl zu dem eben beschriebenen Krankheitsbilde gehören mag.

Anamnestisch ist zu bemerken, dass die Patientin vor drei Wochen an Fieber und Halsschmerzen erkrankt gewesen war. Am fünften Tage stellten sich Schmerzen im Auge ein.

Drei Tage, bevor wir die Patientin sahen, hatte sie heftige Schmerzen lediglich im linken Auge. Dieselben waren andauernd, zuweilen durch Exacerbationen gesteigert. Sie wurden hauptsächlich ins rechte Auge selbst und in die Stirn verlegt. Letztere war äusserst empfindlich, selbst gegen leise Berührung. Die rechte Supraorbitalgegend war leicht geschwollen. Die Conjunctiva des rechten Auges zeigte eine oberflächliche und eine ciliare Injektion. Sehr auffallend war eine sektorenförmige 1 cm breite conjunctivale Blutung, die sich vom Cornealrand radiär zum Aequator nach oben innen erstreckte.

Unter der Westien'schen Lupe erschien das Hornhautparenchym leicht rauchig getrübt; die Oberfläche desselben war aber glatt. Bläschen waren am Hornhautrande nicht vorhanden. Die Iris erschien etwas dunkler, und die Pupille war etwas enger, als die der linken Seite.

Die Bulbusbewegungen, namentlich nach oben, aussen und nach innen riefen Stechen hervor. Das rechte Auge thränte stark, besonders nachts. Das rechte Nasenloch war feuchter, als das der linken Seite. Besonders Nachts hatte sie das Gefühl des Wundseins der Lider.

Die Cornealempfindlichkeit war im Vergleich zu links gesteigert.

Auffallend war, wie im vorhergehenden Falle, die Photophobie.

Das linke Auge schien auch etwas gereizt zu sein. Nach Ansetzen von Blutegeln ums linke Auge verschwanden rasch die geschilderten Symptome.

Dieser Fall zeichnete sich vor allem durch seine ganz ausserordentliche Schmerzhaftigkeit im Bereiche des I. Quintusastes aus. Dabei trat sofort der Umstand in den Vordergrund, dass es sich um eine lediglich auf die Endzweige des I. Astes beschränkte, äusserst schmerzhafte Affektion handelte, deren Charakter durch die Veränderungen in der Conjunctiva (Blutung) und Cornea (rauchige Trübung) als trophisch-vasomotorische Störung im I. Quintusaste sich äusserte und somit vielleicht als forme fruste eines Herpes ophth. gedeutet werden dürfte.

Möglicherweise wäre in diese Kategorie noch der folgende von Herrn Prof. Edinger beobachtete und uns gütigst zur Verfügung gestellte Fall einzurechnen:

B. P., 65 J. alt, war immer nervös und ängstlich; ein Zustand, welcher zunahm, je älter er wurde. 1853 Typhus, 1855 ähnliche Affektion. 1868 hartnäckige Bronchitis. 1883 „Darmverschlingung". 1887 Muskelrheumatismus. 1888, 1891, 1894 heftige Schmerzen durch Nierenkonkremente, die zum Theil abgingen. Seit einigen Jahren Schreibkrampf. Mehrmals Influenza, zuletzt sehr heftig Februar 1891.

Im Juli 1899 reissende Schmerzen im Gebiete des rechten Supraorbitalis, die zuletzt so zunahmen, dass bei jedem Streichen auf der Stirn Schmerzanfälle eintraten, und dieselbe beim Waschen nur noch vorsichtig betupft werden durfte. Die Schmerzen hielten relativ mässig bis September an, nahmen dann aber sowohl an Heftigkeit, wie an Häufigkeit sehr zu. Mitte Oktober waren die Anfälle nur etwa über dem rechten Auge lokalisirt. Immerhin konnte Patient bis Anfang November seinem Berufe nachgehen. Nun aber nahmen die ausschliesslich im rechten Oberlid lokalisirten Schmerzen ganz enorm zu. Sie strahlten niemals über die Stirn aus. Bei der Untersuchung war das rechte Auge fast geschlossen; jeder Versuch, es zu öffnen, rief so heftige Schmerzanfälle hervor, dass man davon Abstand nehmen musste. Am Tage folgten die Anfälle sicher über 100 Mal. Nachts herrschte Ruhe. Unter fortgesetztem Instilliren von Kokain und galvanischer Behandlung besserten sich die Anfälle. Ende Januar zeigte sich nur gelegentlich schmerzhaftes Brennen im Oberlid.

Alle Schmerzanfälle trugen durchaus den Charakter einer echten Neuralgie; es ist niemals ein organischer Befund daneben erhoben worden. Diese Neuralgie beschränkte sich ausschliesslich auf das Oberlid und ist, obwohl sie zweifellos an eine Supraorbitalneuralgie sich angeschlossen hatte, lediglich auf die Lidnerven beschränkt geblieben, ebenso wie im vorhergehenden Falle.

Das Wesen des Herpes zoster.

§ 198. Da der Herpes ophthalmicus nur eine besonders lokalisirte Form des Herpes zoster überhaupt darstellt, so kann die Pathogenese des ersteren nur verstanden werden bei einem Eingehen auf die pathologisch-anatomisch gesicherten Befunde und Darstellungen, welche vom Herpes zoster überhaupt in der Literatur sich vorfinden. Wir wenden uns daher zunächst zur Schilderung des Wesens des Herpes zoster im Allgemeinen.

von Bärensprung (649) konstatirte bei Herpes zoster intercostalis anatomische Läsionen in den seiner Verbreitung entsprechenden Intervertebralganglien. Seit dieser Zeit hielt man lange Jahre an der Annahme fest, dass die wesentliche anatomische Bedingung einer Zostereruption in der Erkrankung

der Spinalganglien zu suchen sei, und zwar entstehe die Bläscheneruption in Folge einer Reizung der in den Spinalganglien gelegenen Ganglienzellen.

1865 publizirten Charcot und Cotard (650) einen pathologisch-anatomischen Befund bei einem Herpes zoster cervicalis, dahingehend, dass eine aktive Hyperämie in den Ganglien und Nerven zu konstatiren war.

1870 untersuchte Weidner (343) zwei Zosterfälle mit folgendem Resultat: „Die sensible Wurzel des ersten thoracischen Nerven zeigte an der Durchtrittsstelle durch die Dura mater eine kleine Einlagerung, die das Neurilemm substituirte und sich von diesem aus in das Innere erstreckte, wobei die Nervenbündel auseinander gedrängt wurden. Den Befund im zweiten Falle werden wir später mittheilen.

E. Wagner (651) fand bei einem Herpes zoster intercostalis eine erhebliche Vergrösserung und Wulstung der Spinalganglien der Nerven, in deren Bereich die Zostereruption lag. Mikroskopisch erschienen diese Ganglien im höchsten Grade degenerirt. Die Ganglienzellen selbst waren vollkommen fettig zerfallen.

In diesem bemerkenswerthen Falle fand sich ausser Caries der Brustwirbel auch Pachymeningitis simplex et tuberculosa medullae spinalis und Lungentuberkulose.

1881 wurde von Lesser (653) in zwei Fällen von Herpes zoster entzündliche Infiltration mit Blutungen in einem ganz cirkumskripten Gebiete des betr. Ganglion intervertebrale konstatirt.

1883 publizirte Lesser (653) einen dritten genau anatomisch untersuchten Fall von Herpes zoster intercostalis, in welchem er schon makroskopisch Veränderungen des vierten und besonders des fünften Intercostalnerven feststellen konnte (auffallend dünn, abgeplattet und von röthlichgrauer Färbung). Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche Degenerationen von Fasern im fünften Intercostalnerven und starke Hyperämie an vielen Stellen der Bindegewebshüllen des fünften Intervertebralganglions, sowie kleine Blutungen in demselben und Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern. Lesser hält die Degeneration des Intercostalnerven für sekundär und zwar abhängig von der primären, allerdings ätiologisch unerklärten Erkrankung des Intervertebralganglions.

In demselben Jahre veröffentlichten Pitres und Vaillard (654) eine anatomische Untersuchung eines Zosterfalles, in welchem sie feststellten, dass es sich lediglich um neuritische Veränderungen im Nerven gehandelt hatte. Intervertebralganglion, hintere Wurzel, Rückenmark waren normal.

Sehr interessant sind die Ergebnisse Curschmann's und Eisenlohr's (655) bei drei Fällen von Herpes zoster. Im ersten Falle fand sich eine evidente Perineuritis acuta nodosa, während die allerdings zwei Jahre später vorgenommene Untersuchung normales Verhalten der Spinalganglien und Nervenwurzeln ergab.

Im zweiten Falle handelte es sich um cirkumskripte perineuritische Anschwellungen. Im dritten Falle fand sich weder am Nerven noch am

Ganglion, noch an den hinteren Wurzeln irgend etwas Bemerkenswerthes. Jedoch waren wahrscheinlich die betreffenden Intercostalnerven einer Kompression von blutig infiltrirten Muskeln ausgesetzt gewesen.

Diese Forscher sprechen direkt aus, dass man bisher die Veränderungen in den Spinalganglien zu sehr in den Vordergrund gestellt habe, und dass man künftig mehr die periphere Neuritis beachten solle, die gewiss häufig einer etwaigen gleichzeitigen Erkrankung der Spinalganglien koordinirt sei. Noch schärfer für die rein peripherische Grundlage des Zoster trat Dubler (656) ein. Er fand in zwei Fällen eine bis in die subcutanen Aestchen verfolgbare Neuritis parenchymatosa et interstitialis der Intercostalnerven, deren Ausdehnung genau der Hautaffektion entsprach. Befallen wurden sowohl die Stämme der Intercostalnerven, als auch die perforirenden und (weniger intensiv) die hinteren Aeste, sowohl die sensiblen als die motorischen Endäste. Die Spinalganglien waren intakt bis auf eines, in welchem im Bereich gewisser das Ganglion durchsetzender Nervenbündel, entzündliche Veränderungen angetroffen wurden; solche fanden sich hier auch in der zugehörigen sensiblen und motorischen Wurzel. Die neuritischen Veränderungen — Degeneration der Nervenfasern in den verschiedensten Stadien von der einfachen Zerklüftung des Marks bis zum totalen Schwund der Fasern mit Hinterlassung der leeren Schwann'schen Scheide — betrafen überall nur einen Theil des Querschnittes der Nervenäste.

Dem Verfasser scheinen die peripheren Nervenveränderungen beim Zustandekommen des Herpes zoster eine bedeutendere Rolle zu spielen, als die Spinalganglien, die vielleicht erst sekundär erkranken.

Besonders aber sei hier auf eine gerade in diesen Tagen erschienene, grosse Arbeit von Head und Campbell (657) über die Pathologie des Herpes zoster hingewiesen, welche auf der genauen Untersuchung von 21 Fällen basirt. Die mit Hilfe der neuesten Untersuchungsmittel gewonnenen Befunde rechtfertigen nach unserer Ansicht eine genauere Mittheilung der Resultate dieser Forscher.

Sie fanden als Veränderungen in den Intervertebralganglien:

1. akute Entzündung mit Exsudation kleiner Rundzellen,
2. Extravasate von Blut,
3. Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern,
4. Entzündung des Bindegewebes des Ganglions.

Die Veränderungen in den hinteren Wurzeln entsprachen denen der Ganglienzellen. Sie bestanden in einer akuten Degeneration, gefolgt von einer grösseren oder geringeren Sklerosirung. Die vordere Wurzel war in allen Fällen normal.

In den peripheren Nerven fanden sich je nach der Intensität der Läsion des Intervertebralganglions degenerirte Fasern. In zwei Fällen konstatirten die beiden Forscher Hämorrhagie und Entzündung, sowohl in den Ganglien, wie in den peripheren Nerven.

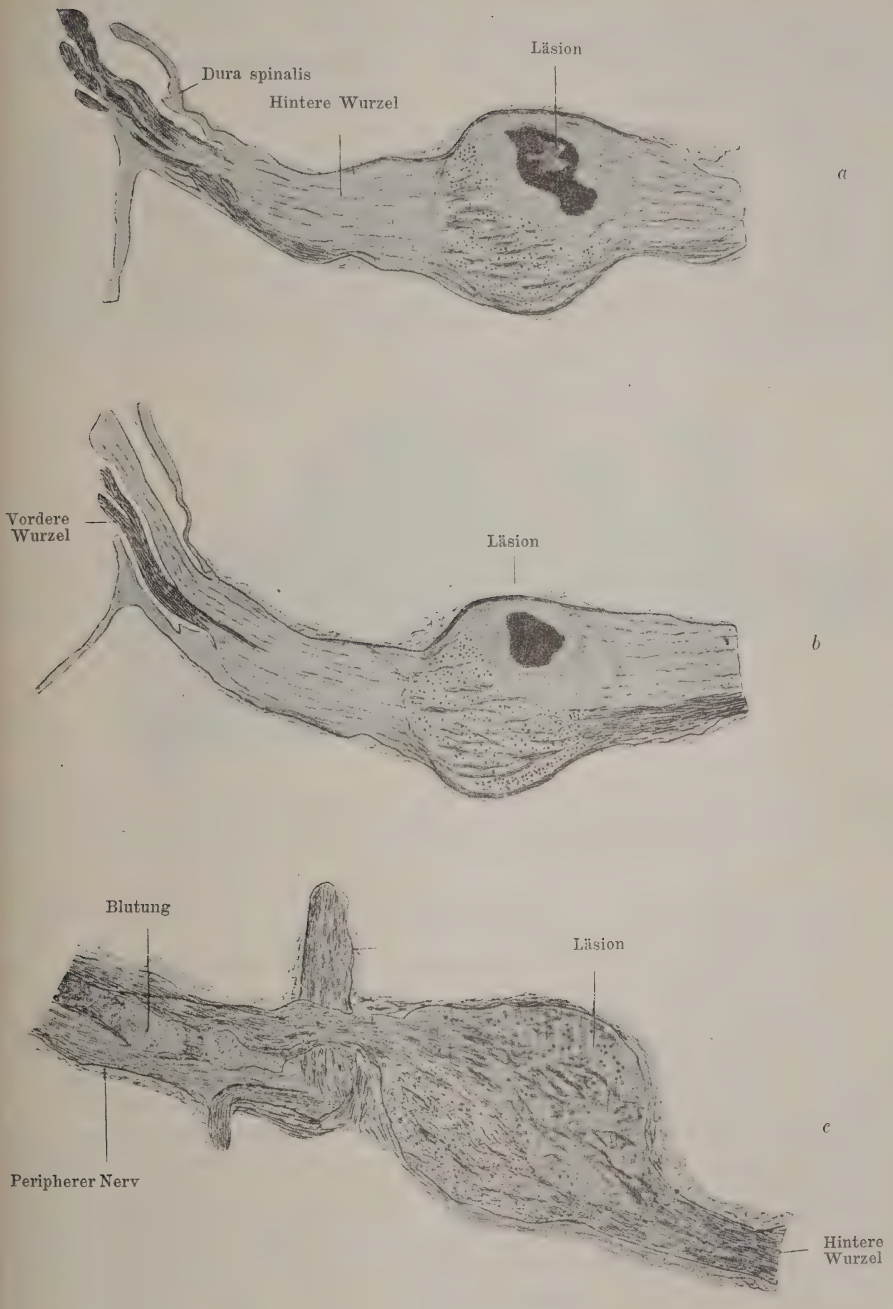


Fig. 33.

Veränderungen der Spinalganglien und peripheren Nerven in Fällen von Herpes zoster nach Head und Campbell, Brain 1900.

Im Rückenmark zeigten sich leichte Degenerationen in den Hintersträngen, die wahrscheinlich am neunten oder zehnten Tage nach der Eruption der Herpesbläschen auftraten und wieder verschwanden, ohne nachweisbare Sklerose zu hinterlassen.

§ 199. Die Zahl der Beobachtungen von Herpes zoster ophthalmicus mit Sektionsbefund ist bis jetzt recht spärlich.

Den ersten Fall veröffentlichte Weidner (343). Es bestand rechterseits Herpes zoster im I. und II. Aste des Trigeminus. Bei der Sektion fünf Jahre später war derselbe unmittelbar an der Eintrittsstelle in das Ganglion Gasseri dünner, als der linke und zugleich wie ausgefasert. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Bündeln waren mit einer röthlich gelblichen Flüssigkeit ausgefüllt. Die Ganglienzellen, in ziemlicher reichlicher Menge vorhanden, von ungleicher Grösse, feinkörnigem Inhalt und mit bald deutlichen, bald undeutlichen Körnern versehen, enthielten an einem ihrer Pole braungelbes Pigment, welches

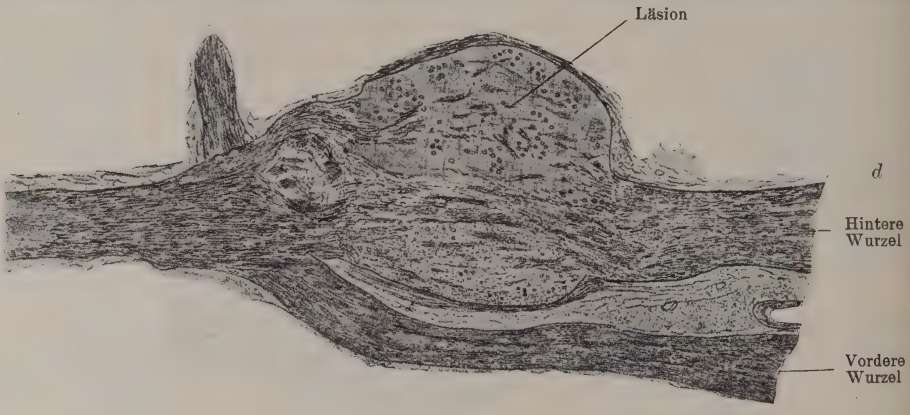


Fig. 34.

Veränderungen der Spinalganglien und peripheren Nerven in Fällen von Herpes zoster nach Head und Campbell, Brain 1900.

sich in einzelnen sehr spärlich, in anderen sehr reichlich fand, und waren in zahlreiche Kerne führendes Bindegewebe eingelagert.

Ein Jahr später publizirte Wyss (342) einen Fall, der am 12. Tage der Erkrankung zur Obduktion kam.

Es handelte sich um einen 68jährigen Mann, bei dem nach vorausgegangenen gastrischen Erscheinungen mit leichtem Fieber zuerst ein geringer Herpes labialis aufgetreten war. Am folgenden Tage Röthe um das rechte Auge, die Stirn, die Nase, langsam sich ausbreitend gegen den Scheitel, die rechte Wange, das rechte Ohr, bis gegen den Unterkieferrand und nach der linken Gesichtsseite hin. Einige Tage darauf ging der krankhafte Prozess auch auf das linke Auge über. Zwei Tage nach Beginn der Röthung erhoben sich rechterseits auf der nun wieder erblassenden Haut Bläschen und Blasen. Während links die Schwellung und Röthung der Haut, der Stirn und des Auges wieder verschwand, ohne dass dort Bläschen entstanden, traten auf der Cornea und Conjunctiva des rechten Auges kleine Bläschen auf, die platzten. Einige Tage später stellte sich bei dem Patienten Sopor ein, der allmählich in den Tod überging.

Aus der sehr interessanten Sektion heben wir hervor: Der Ramus primus N. trigemini dext. erschien ganz merklich breiter und dicker, weicher und von grauröthlicher Farbe. Im M. obliq. inf. fanden sich drei hanfkerngrosse Abscesse, im M. abducens ein kirschkerngrosser Abscess, und das Bindegewebe um denselben eitrig infiltrirt. Es bestand

eine Thrombophlebitis V. ophthalm. sup. Die vorher beschriebene Beschaffenheit des Ramus I N. trigemini zeigte sich auch an der Eintrittsstelle in die Orbita; von da bis zur Austrittsstelle aus dem Ganglion Gasseri war der Nerv von Blutextravasaten umschlossen. Nicht so der Ram. II und III, die keine makroskopischen Veränderungen zeigten; ebenso wenig war der N. trigem. hinter dem Ganglion verändert; nur da, wo derselbe fächerförmig sich ausbreitet, um in das Ganglion Gasseri einzutreten, war er blutig suffundirt. Das Ganglion erschien äusserlich ein wenig grösser, als dasjenige der anderen Seite, etwas succulenter, mehr injizirt; auf seiner Innenseite lag ein rothes ca. 1 cm breites, anscheinend aus Blutextravasat bestehendes Anhängsel. Die eigentliche Gangliensubstanz, die am linken Ganglion gelblichweiss war, erschien hier hellroth; ebenso war der Ram. I von rother Farbe; der Ram. II und III dagegen gelblichweiss, wie der motorische Theil des Trigem. dexter. Mikroskopisch fanden sich im Ganglion Gasseri Hyperämie, beträchtliche zellig eitrige Infiltration der Gangliensubstanz, so dass die Ganglienzellen weit aus-

Fig. 35. Nach Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 5. Aufl. S. 351. Längsschnitt durch das 3. rechtsseitige Lendenspinalganglion in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis. *aa* Ganglion. Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentirten Ganglienzellen, die dunklen Striche den strotzend gefüllten Blutgefässen. *f* Fettzellen. *bb* ein- und austretende Nervenbündel. *cc* Das Ganglion einhüllendes Fettgewebe.

einander gedrängt und zum Theil auch zerstört erschienen. Diese eitrige Infiltration war am reichlichsten im Centrum, etwas weniger nach der Peripherie hin entwickelt, zur Abscessbildung war es nicht gekommen. Die Ganglienzellen zeigten Veränderungen der Gestalt und Degeneration. Vielfach war das Pigment der Ganglienzellen von den Eiterkörperchen aufgenommen worden. Im I. Aste des Quintus fand sich eine ausgesprochene Neuritis (Myelingerinnung zahlreicher Fasern, Umwandlung des Marks in glänzende Kugeln, Zellwucherung im Neurilemm, Hyperämie und Hämorrhagien in die Nervenbündel).

Wyss (342) gelangt zu dem Resultat, dass der Zoster eine typische Erkrankung der Haut darstelle, die bedingt sei durch Entzündung des Ganglion Gasseri oder eines Spinalganglions und des durch dasselbe hindurchtretenden Nerven. Ganglion sowohl als Nerv könnten partiell erkranken; für die Fälle, in denen nicht der ganze Verbreitungsbezirk eines Nervenstammes in der Haut vom Zoster eingenommen ist, sondern nur das Bereich eines einzelnen Astes, sei bloss eine partielle Erkrankung des Ganglions und des Nerven anzunehmen.

Einige Jahre später besprach Sattler (308) in einem Vortrage das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Er erwähnte, dass Hebra

zuerst auf das häufige Zusammentreffen mit Augenerkrankungen aufmerksam gemacht habe [in etwa 42 %]. Im Bereiche des Trigeminus befalle der Zoster in der Regel den Ramus ophthalmicus. Sattler konstatirte in einem zur Obduktion gekommenen Falle grauröthliche Erweichung, sowohl des Theils des Ganglion Gasseri, welcher dem ersten Aste des Quintus zugehörte, wie dieses Letzteren selbst, mitsammt seinen Zweigen inklusive das Gangl. ciliare. Die Degeneration nahm nach der Peripherie zu ab. Es bestand Infiltration der Iris, der Chorioidea, des Ciliar- und Glaskörpers. Die Cornea war gesund.

Sattler wendet sich gegen die Snellen'sche, auch von Friedreich (658) vertretene Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um eine Fortpflanzung einer Neuritis descendens auf das Auge und die Haut gehandelt habe, sondern er nimmt eine Affektion trophischer Nerven an.

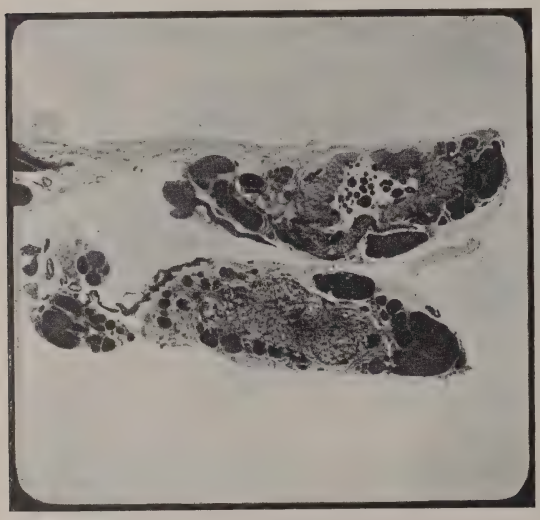


Fig. 36.

Erkrankung des Ganglion Gasseri in einem Falle von Herpes zoster des III. Trigeminusastes nach Head und Campbell, Brain 1900.

Kaposi (659), der in seinem bekannten Lehrbuche der Hautkrankheiten sehr eingehend sich mit dem Herpes beschäftigt, hat in einem Falle von Zoster frontalis (Tod in Folge von Pneumonie), Hämorrhagieen und Zerstörung im Ganglion Gasseri [siehe Figur 35], und in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis (Tod in Folge von Harninfiltration im Perineum) jene bedeutende Erkrankung in den Spinalganglien der dem Zoster entsprechenden Körperhälfte und Nerven nachgewiesen, wie solche aus der hier reproduzirten Zeichnung zum Theil erkenntlich ist. In seinem Lehrbuche drückt Kaposi seine Ansicht dahin aus, dass die Erkrankungen der Spinalganglien gewiss nicht in allen Fällen die Ursache des Zoster abgäben, dass wir dieselbe vielmehr in einer Affektion im Bereiche des Nerven, an seinem Ursprunge, oder im Spinalganglion, oder in seinem weiteren Verlaufe suchen müssten.

Im Herbst 1900 veröffentlichten Head und Campbell (657) einen Fall von Herpes frontalis mit ausserordentlich genauem mikroskopischem Befunde.

Es handelte sich um einen 43jährigen Paralytiker, der früher syphilitisch gewesen war. Der Gang war ataktisch. Die Patellarreflexe fehlten. Die Pupillen waren gleich, reagirten nicht auf Licht. Die Zunge zitterte beim Herausstrecken. Er produzirte Grössenideen, war schlaflos, schlapp und schmutzig in seinen Gewohnheiten.

Ein halbes Jahr vor dem Exitus trat ein Herpes an der Stirn auf, welcher seine grösste Entwickelung zwei Tage später erreichte. Die Cornea blieb durchaus frei,

der Augenhintergrund war normal. 190 Tage nach dem Ausbruche des Herpes starb Patient unter Konvulsionen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im rechten Ganglion Gasseri ein schmales Bündel von pathologischem Aussehen. Eine gewisse Anzahl von Fasern war untergegangen; es war nur zerfallenes Gewebe vorhanden; die Blutgefässe waren erweitert. An einer anderen Stelle fanden sich im Ganglion die Ueberbleibsel einer Blutung. Daselbst waren die Ganglienzellen zu Grunde gegangen, an deren Stelle lag eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen. Das linke Ganglion Gasseri schien nicht verändert.

In den rechten Wurzelfasern konnte man sehr schmale Fasern konstatiren, von denen ein Theil sklerosirt zu sein schien. Akute Degeneration war nicht nachweisbar.

Schematische Erklärung der Figur 36.

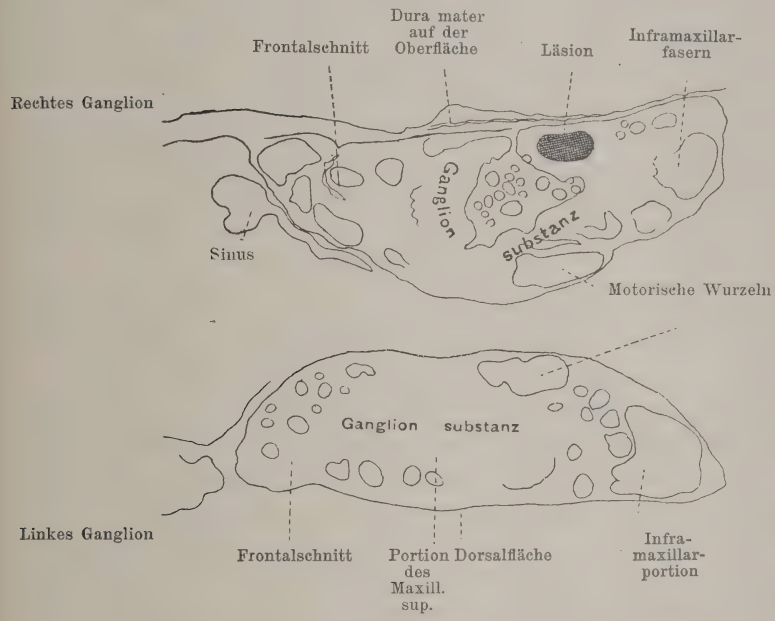


Fig. 37.

Im Ramus ophthalmicus fanden sich keine Veränderungen.

Im Hirnschenkel und dem Pons schienen Fasern der Pyramidenbahnen leicht akut degenerirt.

In der Medulla und dem Rückenmark wurde keine Veränderung konstatirt.

§ 200. Aus den mitgetheilten Befunden geht hervor, dass der Herpes zoster eine akute Erkrankung des Nervensystems darstellt. Head und Campbell (657) vergleichen dieselbe mit einer akuten Poliomyelitis, deren mikroskopischer Befund nach ihrer Ansicht dem, welchen sie bei ihren vielen Herpesfällen konstatirt haben, durchaus ähnlich sein soll. Uebrigens stelle das Spinalganglion das genaue sensible Aequivalent des motorischen Vorderhorns dar. Ueber die Natur des Agens, welches für diesen Prozess verantwortlich zu machen sei, sind wir nach diesen Forschern durchaus noch im Unklaren. Sie konnten mikroskopisch nirgends ein Anzeichen einer bak-

teriellen Invasion entdecken. Allerdings haben diese Autoren aus Furcht, das Präparat für andere Zwecke zu zerstören, keine Kultivirungsversuche angestellt, was wir bei dem reichhaltigen Materiale sehr bedauern. Nach Ansicht der letztgenannten Forscher scheint das den Herpes bewirkende Agens eine spezifische „Attraktion“ zu dem Spinalganglion zu besitzen, genau so, wie die ebenfalls unbekannte Ursache der akuten Poliomyelitis zur Substanz des Vorderhorns. Head und Campbell haben auch festgestellt, dass unter den Spinalganglien am häufigsten diejenigen affizirt würden, welche von den Eingeweiden her durch einen Ast des Sympathicus Erregungen zugeleitet bekämen. Weiterhin sei der Umstand sehr zu beachten, dass die Spinalganglien zwei Hauptgruppen von Zellen enthielten, 1. grosse, granulirte Nervenzellen und 2. kleinere. In manchen Spinalganglien prävalirten die grossen, in anderen die kleinen Zellen. Nach ihrer Ansicht scheine das toxische Agens, welches den Herpes zoster hervorruft, nicht nur eine Affinität zum Spinalganglion zu besitzen, sondern besonders zu denjenigen, welche überwiegend die Zellen des kleineren Typus enthalten, welch letztere ihre Fortsätze zu den kurzen Fasern der Hinterstränge senden. Nun scheinen diese kleinen Zellen wahrscheinlich der Schmerzleitung zu dienen. Daher käme also der intensive Schmerz, welcher eine Zosterattacke begleite.

Das Resumé dieser beiden Autoren geht dahin, dass sie nicht glauben, die Zostereruption sei die Folge einer Zerstörung spezieller trophischer Nerven, sondern bestehe in einer intensiven Irritation der Zellen im Ganglion, welche gewöhnlich der Funktion des Schmerzes dienen, besonders desjenigen Schmerzes, der durch viscerale Impulse hervorgebracht werde.

So sehen wir, dass die allerneueste Arbeit eine Stütze für die Bärensprung'sche Annahme, die Ursache des Zoster hauptsächlich in Veränderungen der Spinalganglien zu suchen, geliefert hat. Immerhin sind aber nach unserer Ansicht die von einem so kompetenten Forscher wie Eisenlohr erhobenen Befunde nicht aus der Welt geschafft, dass auch ohne Ganglienerkrankung der Zoster auf rein neuritischer Basis entstehen kann.

§ 201. Wie die Hautaffektion dabei zu erklären ist, darüber sind verschiedene Ansichten zu Tage gefördert worden, die sich mit denjenigen über die trophischen Störungen (siehe pag. 138) im Allgemeinen annähernd decken. Hervorheben müssen wir nur noch, dass Friedreich (658) zur Erklärung der Herpeseruption eine propagirende Entzündung des Nerven annahm, welche von der ursprünglichen Stelle des Reizes innerhalb und längs der Nervenverzweigungen bis in die terminalen Ausläufer desselben in die Haut fortkrieche, auf das Gewebe der Haut übergehe und hier die betreffenden Entzündungen hervorrufe. Friedreich stützte sich auf die von Daniellsen, Wyss und Haight gefundenen Veränderungen der Hautnerven. Diese Ansicht findet neuerdings eine Bekräftigung namentlich durch die auf pag. 190 mitgetheilte Dubler'sche Beobachtung und ist auch schon früher durch Bohn (660) ausdrücklich bestätigt worden.

§ 202. Gegen diese Ansicht wurde immer geltend gemacht, dass das Fehlen der motorischen Störung beim Zoster ophthalmicus mit einer Entzündung eines peripheren Nerven, in welchem die motorischen Fasern mit den sensiblen vermischt verlaufen, nicht in Einklang zu bringen sei, natürlich abgesehen von dem I. und II. Aste des Trigeminus, der ja nur sensible Fasern enthält. Indessen giebt es aber doch eine Reihe von Herpes zoster-Fällen, in welchen ausgesprochene, in der Regel von Atrophie begleitete motorische Lähmungen beobachtet wurden, wie dies Ebstein (661) in der von uns schon citirten Arbeit besonders hervorgehoben hat. In vier Fällen (von Jones, Walter, Joffrey) handelte es sich um Herpes zoster mit Schmerzen, Atrophie und Bewegungsstörungen in Nerven, welche zu dem gleichen Nervenplexus und zwar dem Plexus brachialis gehörten. Hardy sah einen Zoster des Ischiadicus, bei dem nach der Periode des Schmerzes eine vollkommen amyotrophische Lähmung der Wadenmuskulatur eintrat. In einzelnen Fällen von Herpes zoster beschränkten sich, wie Ebstein sagt, die Nervenerscheinungen nicht auf denselben Nervenplexus, in welchem das Exanthem sich entwickelte, sondern verbreiteten sich in solcher Weise und solcher Ausdehnung, dass an eine Betheiligung des Centralnervensystems gedacht werden musste. Ebenso wie im Bereiche der Rückenmarksnerven, können auch im Bereiche der Hirnnerven bei Herpes zoster Lähmungen auftreten, und zwar handelt es sich hier, so weit bis jetzt bekannt, theils um Lähmungen im Gebiete der Augennerven, theils im Gebiete des Nerv. facialis (vergl. pag. 182).

Trotz dieser Thatsachen lehrt aber ein genaues Eingehen auf die Fälle, dass der Sitz der Lähmung und der Hautaffektion sehr oft nicht in das Bereich desselben Nerven fallen. Folglich könne der Herpes zoster nicht in direkte Abhängigkeit zu den motorischen Fasern gebracht werden. Das selbe kann man auch von den sensiblen Fasern sagen, weil der Zoster durchaus nicht selten mit geringfügiger Sensibilitätsstörung zu Stande kommt, und weil, wie Ebstein mit Recht hervorhebt, trotz der schwersten Sensibilitätsstörungen, und besonders trotz der heftigsten Neuralgien, es erfahrungsgemäss meist nicht zu der Entwickelung eines Herpes zoster zu kommen pflegt. Es besteht überhaupt keine Kongruenz in der Intensität des Herpes zoster und der denselben begleitenden Neuralgien. Ebstein hält es daher für das Wahrscheinlichste, vasomotorische Störungen anzunehmen, welche in Folge der Nervenläsion entständen, und wodurch die Anpassungsfähigkeit der Hautgefässe verringert würde. In Uebereinstimmung mit v. Recklinghausen (662), welcher gleichfalls diese Ansicht vertritt, nimmt er auf Grund des Entstehens, sowie des Verlaufs des Herpes zoster an, dass es sich dabei nicht um eine Lähmung der Gefässverengerer, sondern um eine Reizung der Gefässerweiterer handle.

Das klinische Faktum der Seltenheit der motorischen Lähmungen beim Herpes erklärt Ebstein dadurch, dass die krankmachende Noxe einerseits nur lokal die in der Haut verlaufenden Nervenbahnen treffe, andererseits aber, wenn sie nicht lokal, sondern durch Aufnahme in die Säftemasse auf

den Gesammtorganismus wirke, auf einer grösseren Vulnerabilität der vasomotorischen und sensiblen Nerven beruhe.

§ 203. Die Ebstein'sche vasomotorische Theorie, die schon viel früher in anderem Sinne von Eulenburg (564) und Landois (665) als vasomotorische Lähmung (siehe früher) aufgestellt worden war, wurde neuerdings durch Abadie (663) in einem Vortrag gestützt, den wir deshalb hier ausführlicher nach einem Referate mittheilen, da er auch die von Brissaud vertretene, interessante Ansicht über den Herpes wiedergiebt, die übrigens neuerdings von Bourneville und Boncour (664) bestritten wird.

Nach Abadie galt bis in die neueste Zeit der Herpes zoster als das Resultat einer trophischen Störung, deren Ursache man in krankhaften Veränderungen der zu dem befallenen Hautbezirke hinziehenden sensiblen Nerven suchen zu müssen glaubte; man fasste diese so ziemlich von allen Aerzten getheilte Anschauung in die Worte zusammen: „Herpes zoster ist die auf der äusseren Haut sichtbare Manifestation einer Neuritis". Erst Brissaud trat dieser bis dahin ohne Widerspruch gebliebenen Anschauung entgegen, indem er darauf hinwies, dass der von den Herpesbläschen befallene Hautbezirk sich nicht immer mit der Endausbreitung der entsprechenden sensiblen Nerven decke, und wobei er der Hypothese eines medullaren Ursprungs dieser Erkrankung Ausdruck gab. Ausgehend von der entwickelungsgeschichtlichen Thatsache, dass sich das Rückenmark aus einer Reihe aufeinanderfolgender, relativ von einander unabhängiger Segmente, sogenannter Metameren, aufbaut, suchte Brissaud zu beweisen, dass beim Herpes zoster die Hauteruption nicht der Ausbreitung der sensiblen Nerven folge, sondern dass dieselbe in dem Bezirke, der von der erkrankten Rückenmarksmetamere seine Nerven bezöge, zum Ausbruch komme; dieser von einer Rückenmarksmetamere versorgte Hautbezirk sei aber oft ein ganz anderer, als der, welcher dem Verlauf und der Ausbreitung der sensiblen Nervenfasern entspreche.

Dieselbe Hypothese des Fortbestehens selbständiger Rückenmarksmetameren im postembryonalen Leben hatte Brissaud auch zur Erklärung gewisser eigenthümlicher Sensibilitätsstörungen, die man bei Rückenmarkserkrankungen, insbesondere bei der Syringomyelie, beobachtet, verwendet. Die durch Kreislinien begrenzten anästhetischen Zonen — man hat sie handschuh-, manschetten-, sockenförmig genannt — lassen sich allerdings nur schwer auf Störungen, die die peripheren Nerven treffen, zurückführen: hier hat der Gedanke, die befallenen Bezirke entsprächen einer in ihrer Funktion beeinträchtigten Rückenmarksmetamere, viel Bestechendes für sich; wolle man aber diese „Metamerentheorie" auch auf den Herpes zoster anwenden, so ginge man, glaubt Abadie von unrichtigen Anschauungen über das Wesen dieser Erkrankung aus. Seine Ansicht geht nun dahin, dass, entgegengesetzt der allgemein herrschenden Auffassung, der Herpes zoster weder auf einer krankhaften Veränderung der peripheren sensiblen Nerven, noch auf einer Läsion des Rückenmarks beruhe, sondern dass er einzig und allein in einem krankhaften Zustande der kleinsten Arterien und der vaso-dilatatorischen

Nerven, die den von der Hauteruption befallenen Bezirk versorgen, seine Erklärung finde.

Im Allgemeinen verliefen die arteriellen Gefässe wenigstens eine gewisse Strecke lang zusammen mit den sensiblen Nerven, und dies sei der Grund, warum man den Herpes zoster, der in Wirklichkeit seine eigentliche Ursache in einem anormalen Zustand der Gefässe habe, auf nervöse Störungen zurückgeführt wissen wollte. Da aber nun an bestimmten Stellen die Gefässverzweigungen sich nicht mit den Endausbreitungen der sensiblen Nerven decken, so sahen die, welche den Herpes zoster auf nervöser Basis zu Stande kommen liessen, in den von der anatomischen Vertheilung der sensiblen Nerven abweichenden Eruptionen Unregelmässigkeiten, wegen welcher, wie erwähnt, Brissaud zu der Metamerentheorie seine Zuflucht nahm. Diese Theorie wäre indessen unnöthig, und der Beweis, dass sich beim Herpes zoster die Hauteruption entlang der Gefässe und nicht der Nerven ausbreitet, sei nicht schwer zu führen.

Die Eruption bei Herpes opthalmicus breite sich vertikal über die Stirn bis in die Nähe der Mittellinie aus, folge also scheinbar dem Nerv. frontalis und supraorbitalis; manchmal werde auch die Nasengegend derselben Seite, oder das Auge selbst befallen. Weitgehende, schwer heilbare Hornhautulcerationen als Folge von Bläschenbildung auf der Hornhaut seien bekanntlich kein seltenes Vorkommniss.

Beruhe nun der Herpes zoster ophthalmicus wirklich auf einer einfachen Entzündung des Nerv. trigeminus, wie solle man sich dann erklären, dass sich die Erkrankung gerade an der beschriebenen Stelle lokalisire? Warum werde bei einer Entzündung, die den Nervenstamm treffe, gerade nur immer ein Ast dieses Nerven und immer derselbe in Mitleidenschaft gezogen? Warum bleibe der Hautbezirk, der von den beiden anderen Aesten des Trigeminus, dem Ramus supramaxillaris und inframaxillaris, versorgt werde, immer von der Bläschenbildung verschont?

Die Hypothese Brissaud's, dass Varolsbrücke und das verlängerte Mark zusammen eine Metamere bildeten, in der der Ursprung des gesammten Trigeminus und der anderen benachbarten Nerven enthalten sei, passe schlecht zu der Thatsache, dass die Hauteruption sich auf das Vertheilungsgebiet des Ramus ophthalmicus des Trigeminus beschränke. Zur Unterstützung der Brissaud'schen Hypothese habe man einzelne Fälle von Herpes zoster des Kopfes angeführt, in denen die Eruption sich weiter als sonst ausdehnte; doch seien diese Fälle von Herpes zoster cephalicus so ausserordentlich selten, dass sie eigentlich neben dem gewöhnlichen Herpes zoster ophthalmicus, dem wir so häufig begegneten, gar nicht in Betracht kämen.

Nach Abadie's Theorie indessen müsse die Eruption dem Hautbezirk entsprechen, der sein Blut von der Arteria supraorbitalis, frontalis und manchmal auch nasalis beziehe, was übrigens wirklich der Fall sei.

Abadie denkt sich den Vorgang folgendermassen: Im Schädelinnern verlaufen Fasern des Nerv. sympathicus, die vom Plexus caroticus

stammen und ihren Ursprung im Ganglion cervicale supremum haben, zusammen mit dem Stamme des Trigeminus und sind mit demselben verflochten. Diese sympathischen Fasern ziehen nach den von der Arteria ophthalmica ausstrahlenden Arterienstämmen, um sich in deren Wandungen zu verbreiten. Die Endverzweigungen der Arteria ophthalmica sind die Arteria supraorbitalis, frontalis und nasalis. Ein entzündlicher Prozess, der im Schädelinnern den Stamm des Trigeminus oder das Ganglion Gasseri treffe, werde aber nun nothwendigerweise auch die diesen Nerven begleitenden sympathischen Fasern, welche, nur oberflächlich mit genanntem Nerven vereinigt, ihre eigene, wohl differenzirte Individualität beibehalten haben, befallen müssen. Die Entzündung der rein sensiblen Elemente habe Störungen im Gefolge, die in Hyperästhesien und Anästhesien ihren Ausdruck fänden: die entzündliche Reizung der vasodilatatorischen sympathischen Fasern führe zu einer dauernden, übermässigen, bis zur Ruptur der Kapillarwände gehenden Erweiterung der von diesen Fasern versorgten kleineren Arterien. Auf diese Weise erklärten sich sowohl der Sitz der Eruption, der nicht genau der Endausbreitung des ersten Trigeminusastes, sondern vielmehr dem Verlauf der denselben begleitenden Arterien entspreche, als auch die trophischen Störungen, die beim Herpes zoster ophthalmicus nicht bloss im Aufschiessen von Bläschen, sondern auch in einer Schwellung der Haut, die manchmal sogar ein erysipelartiges Aussehen bekommen könne, beständen. Jetzt sei auch verständlich, warum der Herpes sich scheinbar nur auf den Verbreitungsbezirk des ersten Trigeminusastes beschränke und die von den beiden anderen Aesten versorgten Gebiete frei lasse. Die vasodilatatorischen Nerven, denn die Arterien dieser Gegend versorgten, hätten nämlich einen anderen Ursprung, als die der Arteria ophthalmica, sie stammten nicht vom Ganglion cervicale supremum, sie durchliefen nicht das Schädelinnere und würden von keinem krankhaften Prozess, der den Trigeminus befalle, in Mitleidenschaft gezogen. Die sensiblen Störungen träten beim Herpes zoster in den Hintergrund, und wenn der Trigeminus an der Bläscheneruption betheiligt sei, so wäre er es nur durch die ihn begleitenden sympathischen Fasern.

Eine weitere Stütze finde seine Anschauungsweise in dem Verhalten des Herpes zoster der Brust. Nach seiner Theorie dürfe hier die Bläscheneruption nach oben den dritten Zwischenrippenraum nicht überschreiten; die die drei ersten Zwischenrippenräume versorgenden Arterien stammten nämlich nicht von der Aorta, sondern von der Arteria subclavia; der Ursprung dieser obersten Zwischenrippenarterien, sowie der dieselben begleitenden vasomotorischen Nerven, sei also wohl zu unterscheiden von dem der anderen Zwischenrippenarterien, die direkt von der Aorta kämen. Wie nun allgemein bekannt, blieben auch wirklich beim Herpes zoster der Brust für gewöhnlich die drei obersten Zwischenrippenräume von der Eruption verschont.

Diese seine Theorie mache aber uns nicht bloss jene scheinbaren Anomalien in der Lokalisation der Herpeseruptionen verständlich, Anomalien, für welche die einen rein nervösen Ursprung des Herpes zoster annehmenden

Theorien eine befriedigende Erklärung zu geben nicht im Stande wären, sie seien auch von weit grösserer Tragweite, indem sie den sensiblen Nerven eine ihnen nicht zugehörige Rolle nehme und den Sympathicus wieder in seine Rechte einsetze. Der Sympathicus regele und leite die Ernährung in allen den Bezirken, in welche sich seine Verzweigungen erstreckten, sei es, dass es sich um Eingeweide, sei es, dass es sich um äussere Haut handele.

Abadie's Theorie erkläre auch das Zustandekommen gewisser Formen von Herpes zoster ophthalmicus, von denen Brissaud einzelne Beispiele erwähnt habe, und die durch hinzutretende Hemiplegien in ernster Weise komplizirt würden. Zur Erklärung dieser Vorkommnisse liessen alle nervösen Theorien im Stiche, während es bei Annahme seiner Theorie leicht verständlich würde, wie übermässige Erweiterung gewisser kleiner Hirnarterien zu Rupturen eben dieser Gefässe und zu Blutungen in ihrem Verbreitungsbezirke führe.

Einen letzten Beweis für seine Theorie sieht er in der Wirksamkeit des schwefelsauren Chinins, in regelmässigen und hohen Dosen dargereicht, bei Herpes zoster ophthalmicus; Chinin sei aber ein Mittel, dessen wesentlichste Wirkung in Gefässverengerung, beruhend auf Sympathicusreizung, bestände.

§ 204. Es sei hier besonders hervorgehoben, dass schon vor 18 Jahren durch Barth (666) die vasomotorische Theorie eine Zurückweisung erfahren hat. Nach demselben sei diese Theorie überhaupt nicht im Stande, die Erscheinungen zu erklären, denn Ischaemie der Haut durch Kontraktion der kleinen Gefässe in Folge von Nervenreizung sei nicht leicht zu erzeugen, geschweige denn für längere Zeit zu halten. Ausserdem führe dieselbe nicht zu Nutritionsstörungen der Gewebe, wie Versuche von O. Weber bewiesen. Auch eine Erweiterung der Gefässe reiche zur Erklärung der Erscheinungen nicht aus. Denn eine passive Erweiterung der Gefässe könne, wie die Durchschneidungsversuche des Sympathicus bewiesen, allerdings eine dauernde Hyperämie und diese bei längerer Dauer Hypertrophie oder Atrophie der Gewebe hervorrufen, niemals aber eine wirkliche Entzündung. Eine aktive Hyperämie aber, welche das Anfangsstadium der Entzündnng darstelle, sei nur ein sekundäres Phänomen, bedingt durch Irritation der intervaskulären Elemente (Charcot).

§ 205. Aus alledem dürfte zur Genüge sich das Bedürfniss der Mehrzahl der neueren Autoren erklären, eine Störung der sog. trophischen Nerven als Ursache der Hauteruption des Zosters anzunehmen. Zum näheren Verständniss des Vorganges weist Lesser (667) auf eine Vermuthung hin, die zuerst von Neisser und Weigert (668) ausgesprochen worden ist. Als wahrscheinliche Ursache der entzündlichen, eitrigen Affektion beim Zoster wird von ihnen das durch nervöse Momente bedingte Absterben oberflächlicher Theile angesehen. Dadurch könnten Infektionsstoffe eindringen, und diese schliessliche Eiterung der Bläschen bedingen. Lesser meint sogar, davon ganz absehen zu können. Denn das Entstehen zahlreicher kleinster Nekrosen genüge allein schon für die Erklärung des Zustandekommens der Zostereruption. Jeder dieser abgestorbenen Theile wirke als Entzündungsreiz auf seine Umgebung,

die nun mit Hyperämie, Exsudation und den übrigen Erscheinungen der Entzündung auf diesen Reiz antworte. Dass es in der That durch nervöse Störungen zum Absterben von bestimmten Theilen kommen könne, sei eine längst bekannte Thatsache (Decubitus acutus bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, besonders bei schweren Rückenmarksverletzungen). Lesser führt als prägnanten Beweis für seine Ansicht den gangränösen Zoster an. Die gangränösen Schorfe liessen sich nicht, wie dies Kaposi will, einfach als Zerwühlung durch Hämorrhagie erklären, denn bei anderen Krankheiten, Purpura, Skorbut kämen viel umfangreichere Blutungen in die Cutis und Subcutis vor, die nur in seltenen Fällen zum Absterben und zur Ulceration führten. Das gleichmässige Auftreten der Nekrose auf allen Stellen der Zostereruption weist nach Lesser mit Nothwendigkeit auf eine centrale Veranlassung hin.

§ 206. Was nun unsere Ansicht betrifft, so neigen wir trotz der neusten Forschungen von Head und Campbell der Ansicht zu, dass es sich beim Herpes zoster um einen vorwiegend neuritischen Prozess handelt, wenn natürlich auch in vielen Fällen eine Affektion der Spinalganglien dabei gefunden wird. Gerade die von uns beim Herpes zoster ophthalmicus studirten Verhältnisse drängen uns zu dieser Auffassung, weil sich der Herpes ophth. häufig mit Lähmungen motorischer Nerven kombinirt. Der Oculomotorius steht mit dem Trigeminus direkt im Ganglion ciliare in Konnex; mit dem Abducens und Trochlearis dagegen besteht keine Anastomose des Quintus. Im Sinus cavernosus aber liegen besagte Nerven (siehe Bd. I pag. 423, Fig. 83) ganz in der Nähe des I. Quintusastes, so dass ein neuritischer oder perineuritischer Prozess von dem einen Nerven unmittelbar auf den anderen übergreifen kann, ebenso wie am Apex orbitae. Die häufige Kombination des Herpes zoster occipito collaris mit Facialislähmung lässt nur die Deutung zu, dass mehrere Nerven unter dem Einfluss einer gleichen Schädlichkeit neuritisch erkranken, oder dass der neuritische Prozess per continuitatem sich auf dem Wege der Anastomosen zwischen den Nerven sich fortpflanzt.

Auffallend ist allerdings, dass der Zoster sich am häufigsten zu einer Mononeuritis, sehr selten zu einer Polyneuritis gesellt. Wie aus dem Eisenlohr'schen Befunde hervorgeht, scheinen perineuritische Formen besonders zum Zoster zu disponiren. Auch die Schmerzhaftigkeit weist mehr auf die perineuritische, event. interstitielle, als parenchymatöse Erkrankung hin.

Wie nun das Wesen der trophischen Störungen selbst zu erklären sei, werden wir nach der Besprechung der Keratitis neuroparalytica ausführlicher darlegen.

Die Aetiologie des Herpes zoster.

§ 207. Wie schon erwähnt, nehmen die neusten Autoren Head und Campbell an, dass der Herpes zoster eine akute Infektionskrankheit sei, die ein Analogon in der akuten Poliomyelitis habe. Zweifellos giebt es eine grosse Zahl von Zosterformen, die infektiöser Natur sind; dies geht auch aus dem Umstande hervor, dass nicht nur im Verlaufe bekannter Infektionskrankheiten diese Affektion auftritt, sondern auch daraus, dass man ein endemisches und epidemisches Auftreten beobachtet hat.

So beschrieb im vorigen Jahre Reilly (669) eine Serie von 14 Fällen von Herpes zoster intercostalis. Diese Epidemie war durch Fieber, Frostschauer, neuralgische Schmerzen ausgezeichnet. Kaposi (l. c. 360) sagt, dass die Gürtelkrankheit sich in gewissen Jahreszeiten in grösserer Zahl zeige, gewöhnlich zu der Zeit, wo auch Lungenentzündungen, Erysipel und Erytheme sich in häufigen Fällen präsentiren; während in manchen Monaten gar keine, oder nur sporadische Erkrankungen vorkämen. Für diesen Zoster epidemicus scheine vielleicht ein miasmatisches Kontagium als Ursache supponirbar. Hybord (445) giebt an, dass der Zoster am häufigsten im Frühling und Herbst auftrete. v. Wasielewski (670) hat den Herpes zoster direkt unter die Infektionskrankheiten eingereiht.

Eine vielfach betonte Analogie des Herpes zoster mit den Infektionskrankheiten besteht auch darin, dass das Individuum fast immer nur einmal im Leben davon befallen wird, wenn auch vereinzelt Fälle von mehrfachen Recidiven bekannt geworden sind, wie wir im Kapitel über den Verlauf des Zoster ophth. gesehen haben. Vergl. pag. 184.

Neuerdings sieht man nicht selten einen Herpes bei einer Influenza auftreten.

So beobachteten auch wir in jüngster Zeit bei einer Frau, die unter den typischen Erscheinungen einer Influenza erkrankt war, einen Herpes zoster.

Jorisenne (671), Abrahamez und Bowman schreiben den Zoster dem Rheumatismus zu, zumal da die Einwirkung der Kälte als einzige Gelegenheitsursache in vielen Fällen eruirbar erscheint. Hybord (445) spricht es direkt aus, dass nach seiner Ansicht die Mehrzahl der Fälle von Herpes zoster ophthalmicus durch den Einfluss der Kälte entstanden sei.

§ 208. Wenn somit für eine grosse, ja vielleicht für die überwiegende Zahl der Zostererkrankungen als ätiologisches Moment eine infektiöse Ursache angenommen werden kann, so giebt es gewiss auch eine Reihe von Fällen, in denen die Annahme einer rein toxischen Ursache viel begründeter und näher liegend erscheint. So hat man des öfteren Zostereruptionen bei Individuen beobachtet, während sie längere Zeit Arsenik einnahmen. Sattler (308) und Leudet (801) beobachteten einen Zoster ophthalmicus nach Kohlenoxydvergiftung. Ebstein (661) weist darauf hin, dass auch Autointoxikationen in der Aetiologie des Zosters eine Rolle spielen

können: So habe man vielfach von einem gichtischen Herpes zoster gesprochen.

Auch ein so hervorragender Beobachter wie Griesinger (672) weist auf Beziehungen zwischen Herpes und Stoffwechselkrankheiten hin. Trousseau (673) beobachtete bei einer gichtischen Dame einen Herpes lumbalis.

Wir selbst sahen bei zwei Herren mit ausgesprochener Gicht einen Herpes zoster intercostalis; bei einem anderen Gichtiker einen Herpes frontalis gangränosus, bei zwei Diabetikern einen Herpes zoster intercostalis und bei einem Dritten einen Herpes ophthalmicus.

Wenn es auch sehr schwer ist, einwurfsfrei den Causalnexus in solchen Fällen, wo eine sonstige ätiologische Ursache nicht nachweisbar ist, darzuthun, da ein Herpes auch ganz spontan auftreten kann, so sind zwei Beobachtungen Ebstein's (l. c. p. 533) sehr bemerkenswerth, da sie den Einfluss einer toxischen Noxe auf die in Rede stehende Affektion in helles Licht setzen.

Es handelte sich um zwei Brüder, einen 3jährigen und einen älteren. Beide hatten Miesmuscheln gegessen. Der jüngere bekam epigastrische Schmerzen und Erbrechen. Am folgenden Tage entwickelte sich ein Herpes thoracicus sinister mit einigen Bläschen auf der Hälfte derselben Seite. Der ältere Bruder hatte eine allgemeine Urticaria, also diejenige Angioneurose der Haut, welche bei dieser Vergiftung am häufigsten vorkommt.

§ 209. Eins der häufigsten ursächlichen Momente des Herpes zoster ist das Trauma. So hat Charcot schon im Jahre 1859 einen Fall von recidivirendem Zoster im Bereiche einer Neuralgie des Unterschenkels und Fussrückens veröffentlicht, welche von einer 1848 erlittenen Schussverletzung des Oberschenkels herrührte.

Seitdem hat man öfter Zoster nach Läsionen peripherer Nerven beobachtet und beschrieben. So führte v. Bärensprung (649) eine Zostereruption im Gebiete des I. und II. Quintusastes nach Zahnextraktion an.

Lesser (l. c.) beobachtete ebenfalls nach einer Zahnextraktion eine Bläscheneruption am Kinn und an der Unterlippe, [die er folgendermassen erklärt: Durch einen mechanischen oder chemischen Reiz wurde in dem betreffenden Aestchen des N. alveolaris inf. ein Entzündungsvorgang hervorgerufen, der nun ascendirend auf diesen Nerven selbst überging und Fasern des N. mentalis ergriff].

Dor (478) berichtet von einem Zoster ophthalmicus nach Verletzung mit einem Baumzweig; ferner von einem anderen Zosterausbruch, der einige Tage nach einem Schlage mit einem Holzstück in der Region des N. infraorbitalis sich eingestellt haben soll. Jeffries (637) publizirte eine Beobachtung bei einem Manne, bei welchem nach einer Verletzung des oberen Orbitalrandes sich ein Zoster frontalis entwickelt hatte. Auch unser Fall L. pag. 160 gehört hierher. Kurz, es ist zweifellos, dass durch äussere Einwirkungen auf den Nerven oder dessen Intervertebralganglion ein Zoster hervorgerufen werden kann.

§ 210. Eng an dieses ätiologische Moment dürften sich diejenigen Herpesausschläge anschliessen, bei welchen ein pathologischer Vorgang, sei er substantiell alterirend, sei er nur bedrängend, auf Nerv oder Ganglion eingewirkt hat.

Hier vor allem sei auf den interessanten Fall Eisenlohr's (siehe pag. 189) hingewiesen.

Gerhardt hob als Entstehungsmöglichkeit des Herpes den Druck durch dilatirte Blutgefässe hervor.

Klarer sind die Fälle, in welchen ein Krankheitsprozess von einem benachbarten Organ auf ein Spinalganglion oder auf einen Nervenstamm übergriff.

So veröffentlichte Chandelux (676) einen Fall von Zoster des 2. und 3. Intercostalnerven bei einem an Phthise verstorbenen Individuum. Bei der Sektion fanden sich auf der Seite der Zostereruption zahlreiche pleuritische Adhäsionen gerade da, wo die erkrankten Ganglien lagen. Dasselbe konstatirte Bärensprung in einem seiner Fälle.

Auch Erkrankungen der Wirbelsäule spielen in der Aetiologie des Zosters eine Rolle. So publizirte Lesser (652) zwei Fälle, in denen die Zostereruption in unmittelbarer Nähe der erkrankten Partie der Wirbelsäule aufgetreten war. Nach Ansicht des Autors ist nicht daran zu zweifeln, dass hier Erkrankungen der Intervertebralganglien vorlagen, die entweder durch direkte Fortleitung eines entzündlichen Prozesses von dem erkrankten Knochen her, oder auf mehr mechanischem Wege durch die Verlagerung der Wirbel entstanden waren.

Zu der Kategorie dieser Beobachtungen gehört auch der Fall Wagner's (651) und ein analoger von Charcot (677). Im ersteren handelte es sich um Caries, beim letzteren um Carcinom der Wirbelsäule.

Salomon (678) hat eine partielle Zostereruption beschrieben, die durch Druck einer Knochenauftreibung auf den betreffenden Nervenstamm verursacht worden ist. Ebenso können Geschwülste oder Kongestionsabscesse eine Reizung auf Nerv oder Ganglion ausüben.

So sah Horner (679) im Verlauf eines Orbitaltumors ein pustulöses Exanthem im Bereiche des N. supraorbitalis; ferner beobachteten Schiffer und Wyss (680) einen Ausschlag an der linken Gesichtshälfte bei einem Sarcoma melanodes ossis sphenoidei.

§ 211. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass man bei Cerebralaffektionen, z. B. bei Hemiplegie Zoster auf der gelähmten Seite beobachtet hat. So sah Duncan (605) dies bei zwei alten Weibern. Die Lähmung trat mit der Bläscheneruption ein und verschwand gleichzeitig oder vor dem Ausschlag.

§ 212. Auch hat man bei Spinalaffektionen Zoster beobachtet, wie bei Tabes, Taboparalyse und bei der Syringomyelie.

§ 213. Endlich konstatirte man bei rein funktionellen Nervenerkrankungen, so besonders bei der Hysterie, blasenartige Ausschläge, die man

als einen atypischen Zoster bezeichnet hat. Erst in allerjüngster Zeit hat sich Bettmann (802) eingehend mit den Hautaffektionen der Hysterischen befasst. Die Art des Auftretens, die Begleiterscheinungen an den betreffenden Hautstellen, sowie die speziellere Lokalisation legen die Beziehung zur Hysterie nahe.

Direkt hieran dürfte sich ungezwungen eine von wenigen Autoren (Hardy und Cazenave) vertretene Behauptung anschliessen, dass auch Gemüthsbewegungen als ätiologisches Moment des Herpes zoster eine Rolle spielen können.

Die Keratitis neuroparalytica.

§ 214. Nachdem wir auf pag. 133—145 das Wesen der trophischen Störungen im Allgemeinen behandelt hatten, halten wir es für nothwendig, die Keratitis neuroparalytica im speziellen um so ausführlicher hier zu bearbeiten, weil gerade dieses Krankheitsbild am meisten Einblick in das Wesen der trophischen Störungen überhaupt gewähre, und weil man, trotz des immensen Fleisses so vieler Forscher auf diesem Gebiete, noch zu keiner übereinstimmenden Ansicht gelangt ist. Der ganzen Richtung dieses Werkes entsprechend werden wir dabei die Grundlagen der auf experimentellem Wege gewonnenen Theorien an der Hand des klinisch kasuistischen Materials eingehend prüfen, um uns schliesslich derjenigen Ansicht zuzuwenden, die wir aus den so gewonnenen Gesichtspunkten für die wahrscheinlichste halten.

§ 215. Wir hatten gesehen, dass beim Herpes zoster ophth. nach Angabe der zusammengestellten Beobachtungen rund ein Drittel der Fälle mit Hornhauterkrankungen komplizirt war. Es tritt nun zunächst die Frage in den Vordergrund, in welchem Verhältnisse bei den nicht mit Herpes zoster einhergehenden Trigeminusläsionen auf organischer Basis Hornhauterkrankungen gefunden werden.

Zur Beantwortung dieser Frage können selbstverständlich nur die Fälle mit Sektionsbefund herangezogen werden.

Unter 170 Fällen von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund laut Tabelle pag. 231 wurden 64 mit Hornhauterkrankungen verzeichnet, darunter 2 Fälle mit Keratitis auf beiden Augen. Bei 106 Fällen war nichts vermerkt, oder die Angaben doch sehr zweifelhaft. Demnach würde also auch bei den Fällen von Trigeminusläsion ohne Herpes zoster ophth. in einem Drittel eine Komplikation mit Keratitis neuroparalytica gefunden werden.

§ 216. Auch hinsichtlich der Frage, ob beim Herpes zoster ophth. die Hornhaut ganz von den gleichen Erkrankungsformen befallen werde, wie bei den Fällen von Trigeminuserkrankung, welche nicht mit Herpes zoster einhergehen, ist dieselbe zu bejahen. Gerade hiefür hatten wir in allerjüngster Zeit einen geradezu beweisenden Fall zu beobachten Gelegenheit, bei dem das prägnante Bild der

Keratitis neuroparalytica mit ausgeprägter Anästhesie im I. und II. Trigeminusaste ganz besonders hervortrat, während nur wenige, aber zweifellose Herpesbläschen im Gebiete des N. supraorbitalis vorhanden waren.

E. R., 17jähriges Dienstmädchen aus Hamburg, will sonst immer gesund gewesen sein. Vor vier Jahren hatte sie einmal Mandelentzündung, hie und da Anschwellung einer Lymphdrüse am Halse.

Kurz nach Weihnachten 1900 begann das rechte Auge zu thränen, jedoch ohne dass Schmerzen dabei vorhanden gewesen wären. Einige Wochen später traten Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes, besonders des Morgens, auf.

Vor einigen Wochen entstanden Bläschen auf der Stirn rechts im Gebiete des Nervus supraorbitalis, die Stirn wurde gefühllos, wie todt, die Haut daselbst fühlte sich dick an. Ein paar Wochen später wurde die rechte Backe in derselben Weise gefühllos, ebenso die Oberlippe und die Nase an der rechten Seite. Die rechte Unterlippe blieb frei.

Seit 14 Tagen klagt sie über Schmerzen im rechten Unterkiefer, zugleich Drüsenschwellung.

Sie will früher niemals eine ähnliche Affektion gehabt haben.

Hereditär ist dieselbe nicht belastet.

Status praesens. 16. III. 1901: siehe Figur 38.

Auf der rechten Stirn an der Haargrenze befinden sich fünf verschiedene grosse Borken, ferner im Kopfhaar im Supraorbitalisgebiet drei kleine Borken. Auch auf der rechten Stirnhälfte sieht man noch die Reste von drei ganz kleinen Borken.

Fig. 38.

E. R., 17jähriges Mädchen. Rechts Keratitis neuroparalytica. Anästhesie im I. und II. Trigeminusaste. Geringer Herpes zoster frontalis an der Haargrenze rechterseits.

Im ersten und zweiten Aste des Trigeminus ist die Tast- und Schmerzempfindung aufgehoben, ebenso die Temperaturempfindung. Die Störung der Sensibilität am Kopfe geht ungefähr bis zu einer Linie, die dem Tragus entspricht. Der Facialis erscheint frei; an der Zunge nichts Besonderes.

Das rechte Auge ist thränenreicher als das linke; die Cornea völlig unempfindlich es fehlt jegliches Blendungsgefühl. Die Conjunctivalschleimhaut des rechten Unterlides ist total unempfindlich bis auf einen kleinen Bezirk um den inneren Thränenpunkt. — Die Conjunctiva bulbi ist stark injizirt und geröthet, ebenso die Conjunctiva palpebrarum. Es besteht jedoch keine Chemosis (siehe Figur 39). Die rechte Lidspalte ist enger als die linke (siehe Figur 38), die Spannung des rechten Auges geringer als die des linken.

Es besteht Keratitis neuroparalytica: Ringsum ist der Rand der Hornhaut in einer Ausdehnung von 3—4 mm zwar noch durchsichtig, so dass man den durch Atropin erweiterten Pupillenrand gerade noch sehen kann, jedoch ist aber auch hier bei Besichtigung mit dem Hornhautmikroskop überall eine parenchymatöse Trübung des Hornhautgewebes vorhanden. Von allen Seiten schicken sich kleine Gefässchen an, den Sklerocornealrand zu überziehen. Die ganze centrale Fläche der Hornhaut (siehe Figur 38) ist milchig weiss getrübt, der Epithelschicht verlustig und schneidet vermittelst eines scharfen, weisslich infiltrirten Randes scharf gegen die periphere Hornhautzone ab.

Die Fläche dieser der Epithelschicht beraubten Partie ist uneben, aber doch glänzend und zeigt inselförmig noch dichtere Trübungen.

Fig. 39.

Rechtes Auge: Keratitis neuroparalytica. Fall E. R. Fig. 38.

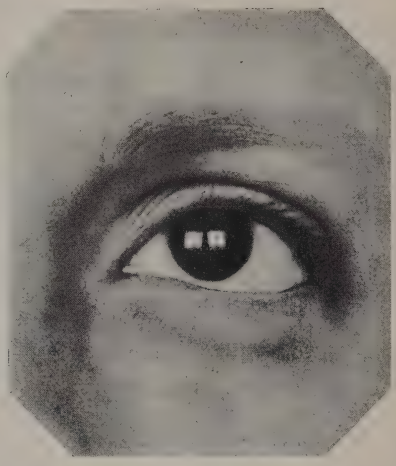


Fig. 40.

Linkes normales Auge von Fall E. R. Fig. 38.

Auf der peripheren Hornhautzone, und namentlich nach unten, wird durch grössere und kleinere Bläschen ebenfalls eine Unebenheit der Hornhautoberfläche hervorgebracht.

Die Augenmuskeln sind frei.

Die rechte Pupille ist maximal durch Atropin erweitert.

Es besteht keine Retractio bulbi, keine Abflachung der Wange, kein halbseitiger Schweiss.

Die Mundschleimhaut der rechten Seite des Oberkiefers ist total unempfindlich gegen Nadelstiche, ebenso die Nasenschleimhaut der rechten Seite.

Auffallend ist eine Excoriation des rechten Nasenloches, aus dem hie und da etwas Blut fliesst, siehe Figur 38.

Zähne: normal.

Nervensystem sonst normal.

21. III. 1901. Unter der Behandlung des Auges mit Jodoformbestäubung und Schutzverband vascularisirte sich die Hornhaut und nahm der Epitheldefekt eine querovale Form an, genau, wie wir eine solche bei dem pag. 211 Bd. I erwähnten Falle von Keratitis neuroparalytica beobachtet hatten.

Die vasomotorische Erregbarkeit auf der Brusthaut erhöht. Auf der rechten Stirn bleibt ein Strich längere Zeit als anämischer Eindruck bestehen, als auf der rechten Backe.

Die Sensibilität der Cornea ist für Tast- und Schmerzeindrücke total aufgehoben. Die Röthung der Conjunctiva zeichnet sich dadurch aus, dass das oberflächliche Gefässnetz ohne

irgendwelche vermehrte Conjunctivalsekretion und ohne chemotische Schwellung stark gefüllt ist. Tiefe pericorneale Injektion ist nicht vorhanden.

Die Thränensekretion, anfangs vermehrt, ist heute nach sechstägiger Behandlung mit Jodoformeinstäubungen, Atropin und feucht-warmem Occlusivverband beiderseits gleich und nicht vermehrt. Die periphere Hornhautpartie ist sehr viel durchsichtiger geworden, und die Stelle des Epitheldefektes hat sich in der Richtung von oben nach unten verkleinert und zeigt nun ein in der Hornhautmitte befindliches, querliegendes Oval, welches in seinem Centrum, dem Hornhautscheitel entsprechend, eine sehr viel dichtere weisse Trübung erkennen lässt, während deren Umgebung sich schon aufzuhellen beginnt. Der Rand dieser nekrotischen Partie hat sich in den letzten Tagen verflacht, besteht aber immer noch aus einem die ganze Partie umgrenzenden helleren Saume.

§ 217. Wie beim Herpes zoster ophth., so handelt es sich auch hier bei den ohne Herpes verlaufenden Fällen von Trigeminusläsion im Grossen und Ganzen um Unebenheiten der Hornhautoberfläche, oberflächliche und tiefliegende Trübungen, oberflächliche und tiefgehende Geschwüre mit und ohne Perforation, sowie um mannigfache Kombinationen dieser Zustände bis zum vollständigen Zerfalle des Hornhautgewebes.

Hornhautveränderungen bei Fällen von Trigeminusläsion ohne Herpes zoster ophthalmicus.

a) Trübungen der Hornhaut im Allgemeinen:

Ferrier (496) berichtet über einen Fall von isolirter totaler Trigeminuslähmung. Es bestand leichte Corneatrübung mit Iritis.

Simon (370). Tumor, Spindelzellensarkom. Trübung der Hornhaut. — (Vergl. pag. 117.)

Oppenheim (345). Tuberkel. Trübung der linken Hornhaut in ihrer unteren Hälfte. (Vergl. pag. 108).

Long und Egger (336). Die Hornhaut getrübt. (Vergl. pag. 104.)

Morton (340). Meningitis basilaris. Die Medien des Auges trüb. (Vergl. pag. 107.)

P. Meyer (352). Beginnende Keratitis (!). (Vergl. pag. 109.)

b) Oberflächliche Trübungen kombinirt mit parenchymatösen:

Jany (494). Die Cornea bis auf einen ca $^3/_4$ mm breiten freien Saum am Scleralbord fast gleichmässig graulich weiss getrübt, die getrübte Partie ist von dem noch klaren Randtheil durch einen flachen Geschwürsgraben abgegrenzt und an ihrer Oberfläche uneben. Die vordersten Epithellagen sind aufgequollen und stellenweise abgestossen. Bei seitlicher Beleuchtung und Lupenvergrösserung löst sich die Trübung in eine grosse Anzahl kleinerer und grösserer graulich-weisser Nester auf, die mehr in den oberflächlichen Schichten der Cornea liegen, und in einzelne grauen Linien, die mehr den tieferen Lagen angehören.

Eigene Beobachtung. Frau L., 52 Jahre alt. Metastatisches Carcinom an der Schädelbasis.

Auf der ganzen Oberfläche der Cornea bestand eine leichte Trübung, Schwellung und Abstippung der Epithelschicht, und daneben, stellenweise über die ganze Hornhautfläche zerstreut, sehr kleine stecknadelspitzgrosse Bläschen unter der Oberfläche des Cornealepithels. Nach unten aussen befand sich radienförmig eine $^1/_2$ cm lange strichförmige, oberflächliche Trübung, die an einzelnen Stellen sich etwas erweiterte. Die Oberfläche der Cornea war absolut trocken und mit zähem Schleim bedeckt.

(Diesen Fall, dessen Obduktion wir machen konnten, werden wir später noch ausführlich in diesem Kapitel mittheilen.)

c) Oberflächliche Trübung mit Epithelverlust:

A. v. Hippel (500 Fall I). Leichte Trübung der Cornea mit oberflächlicher Abschilferung des Cornealepithels (vergl. pag. 129).

Schmidt-Rimpler (600). Es wurde ein längs der Lidspalte verlaufender Epithelverlust von eigenthümlich trockenem Aussehen beobachtet, an dessen Ende sich immer von Neuem gelbe Fäden ansetzten, die ziemlich viel Mikrokokken enthielten. Hypopyon. Iritis. Perforation. Irisprolaps. Trigeminuslähmung bei einem 68jährigen Manne mit Lippenkrebs.

d) Oberflächliche Trübung mit oberflächlichem Geschwür:

Kuthe (764). Auf der rechten Hornhaut, mehr in der unteren Hälfte und etwas schläfenwärts gelegenes, ungefähr linsengrosses Geschwür, dessen leicht vertiefter Grund oberflächlich getrübt ist. Die Iris geschwollen und stark verfärbt. Das Kammerwasser ist getrübt. Rechts Trigeminuslähmung nach Schädelbasisfraktur.

Bonnard (675). Theils centrale Trübungen, theils Geschwüre der Hornhaut in einigen Fällen. Neuralgie im Bereiche des Trigeminus.

e) Parenchymatöse Trübungen:

Wertheim (681) fand bei einem Falle von Trigeminuslähmung intralamelläre Trübungen der Hornhaut. Lues.

Seeligmann (682). Hypopyon-Keratitis. Carcinom an der Schädelbasis mit Ergriffensein des Trigeminus.

f) Parenchymatöse Trübung mit oberflächlichem Substanzverlust:

Blessig (347). Kleiner centraler Epitheldefekt mit darunter liegender streifiger Trübung des Gewebes (vergl. pag. 108).

Luksch (683). Tiefe, streifige Keratitis mit kleinem, oberflächlichem Substanzverluste, bei Trigeminuslähmung nach Gehirntumor.

g) Parenchymatöse Trübung kombinirt mit tiefem Cornealdefekt:

Fedoroff (684). Schuss in die Schläfe am 27. Juli. Am 29. Juli allgemeine Trübung der Hornhaut. Am 30. Juli Zunahme der Trübung. In ihrem unteren Theile einzelne gelbliche Fäden. Das Epithel zerstört. 31. Juli: die untere Hälfte der Hornhaut des rechten Auges ist gelb gefärbt, beginnende Geschwürsbildung, in der oberen Hälfte einzelne gelbe Flecken. 2. August: die Hornhaut des rechten Auges ist durch eitrige Entzündungsprozesse zerstört. 1. September: Leucoma corneae.

Bruns (685). Multiple Nervenläsion, dabei Quintuslähmung nach Basisfraktur. Die Hornhaut anästhetisch, durchweg getrübt zeigte ein liegendes, ovales, typisches Lidspaltengeschwür, dabei besteht leichtes Hypopyon.

Eigene Beobachtung (vergl. Bd. I pag. 313).

Tumor der Basis in die Orbita hineingewuchert. Anästhesie in allen drei Aesten des Trigeminus. Links Thränensekretion aufgehoben. Links Ptosis. Linker Bulbus starr. Die Conjunctiva Sclerae links geröthet und geschwollen, auf der Mitte der Hornhaut zeigte sich in querovaler Form ein anfänglich seichter, immer tiefer werdender, schliesslich bis an die Descemetis reichender, kraterförmiger Defekt mit scharfen Rändern. Die übrige Cornea parenchymatös getrübt. Dieser kraterförmiger Defekt war frei von Eiter und Gewebesfetzen. (Fig. 41 und 42.)

h) Oberflächliches Hornhautgeschwür:

Archer (686). Links Trigeminuslähmung nach Lues. Bildung eines umfangreichen Hornhautgeschwüres.

Bamberger (687). Rechts totale Trigeminuslähmung. Rechts Hornhautgeschwür.

i) Oberflächlicher Substanzverlust kombinirt mit tiefem Hornhautgeschwür:

Heymann (355) vgl. p. 125. Die Hornhaut zeigte mehr am unteren Rande ein Geschwür von etwa 2 mm Durchmesser und 0.5 mm Tiefe, mit weissem, nekrotischem, halbmondförmigem oberen Rande, mit der Konkavität nach unten gerichtet. Sieht man die Hornhaut von der Seite an, so zeigt sich von diesem Geschwüre an nach aufwärts ein immer breiter werdender

Fig. 41.

Fig. 42.

H. M. Links: Lähmung des Facialis und Trigeminus. Keratitis neuroparalytica. Ophthalmoplegia totalis. Protrusio bulbi. Wahrscheinlich Tumor an der Fissura supraorbitalis.

oberflächlicher Substanzverlust der Cornea, der mit scharfem Rande absetzt und eine vollkommen glatte, durchsichtige Grundfläche besitzt. Der Rand ist scharf, nicht zackig, durchweg aus einer Stufe gebildet; die Höhe desselben beträgt etwa ein Drittel der Hornhautdicke. Zwischen den Lamellen der Hornhaut am unteren Rande ist eine kleine Menge Eiter angesammelt. Sichtbare Gefässe fehlen auf der Hornhaut überall. Von vorn betrachtet, erscheint die gesammte Hornhaut etwas rauchig trüb, indes ist die Iris noch deutlich durchzusehen.

k) Tiefes Hornhautgeschwür mit Perforation:

Bell (688). Ulceration der Hornhaut mit Perforation.

Boucher (689). Furunkel an der Lippe. Thrombose der Facialvene. Exophthalmus Auf der Höhe der letzteren beiderseits neuroparalytische Keratitis mit nachfolgender Perforation.

de Schweinitz (690). Lähmung des linken Trigeminus. Links absolute Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva. Perforation der unteren Hornhauthälfte.

v. Hippel (500 Fall II). Geschwür mit Perforation. Die infiltrirte Partie im oberen Abschnitte der Cornea hellte sich wieder auf. Es kam zur Bildung eines Leucoma adhaerens.

Senator (692). Links Trigeminuslähmung. Cornea in ihrem grössten Theile in querovaler Ausdehnung weiss, undurchsichtig und erweicht; am meisten in ihrem oberen inneren Quadranten, wo sie durch einen Irisvorfall nach vorn ausgebuchtet ist.

Scheier (693). Cornealgeschwür mit Irisprolaps bei Trigeminusverletzung an der Schädelbasis.

Nieden (363). $2^1/_2$ Monate nach einem Trauma zeigte sich am linken Auge eine in der Mitte der Hornhaut gelegene Trübung, die von Tag zu Tag grösser wurde und zu einem tiefen Ulcus mit steilen Rändern führte. Hypopyonbildung mit sekundärer Iritis.

Derselbe (vgl. pag. 105). Tenotomie des Internus nach Schädelbasisfraktur. Bei völlig normaler Heilung der Wunden trat eine Keratitis auf, die aus kleinerem centralen Epitheldefekt rasch zu einem grossen Ulcus wurde und die ganze Cornea getrübt werden liess. Drei Wochen lang griff die Cornealerkrankung langsam mit kleinen Stillständen um sich, ohne dass irgend welche Beschwerden dabei stattfanden.

Dreschfeld (294). Purulente Conjunctivitis mit Ulceration der Hornhaut (vergl. pag. 93).

Annan [(482) vergl. pag. 123]. Ulceration der Cornea.

l) Hornhautabscess:

Leitner (695). Ringförmiger Abscess der Cornea bei Trigeminuslähmung nach Basisfraktur.

Alexander (696). Die Hornhaut zeigt einen central gelegenen gelben Herd, kleines Hypopyon, welches immer mehr anstieg bei Trigeminuslähmung zufolge cerebraler Lues.

m) Vollständiger Zerfall der Hornhaut:

Kahler (691). Vollständiger Zerfall der Hornhaut. Panophthalmitis. Trigeminuslähmung. Tumor bas. cerebr.

Rühle (274). Totaler Zerfall der Hornhaut. (Vergl. pag. 118 und 123.)

Genkin (290). Totaler Zerfall der Hornhaut. (Vergl. pag. 128.)

Graff (402). Vollständiger Zerfall der Hornhaut. (Vergl. pag. 146.)

Laqueur (439). Vollständiger Zerfall der Hornhaut. bei totaler Trigeminuslähmung.

§ 218. Wenn wir damit klar gelegt haben, dass bei den Fällen von Herpes zoster ophth. ganz die analogen Komplikationen von Seiten der Hornhaut beobachtet werden, wie bei den Trigeminusläsionen ohne Herpes, so wollen wir noch weiter hinzufügen, dass auch hier wie dort in gleicher Weise daneben eine Entzündung der Iris zur Beobachtung kommt. Ausser vielen in der Litteratur bekannten Fällen wollen wir hier auf die Beobachtung von Pick (275), Nieden (363) und Ferrier (496) verweisen.

Auch bei einer Reihe von Fällen finden wir ausdrücklich eine Herabsetzung der Spannung des Bulbus erwähnt, so in den Beobachtungen von Senator (692), Schmidt-Rimpler (600), A. v. Hippel (500), Jany (494), Heymann (vergleiche pag. 125), Kuthe (764) und Seydel (769, Fall II) eine Zahl, welche gewiss noch bedeutend vermehrt werden könnte, wenn bei Beschreibung der einzelnen Fälle mehr auf dieses Symptom geachtet worden wäre. (Vergl. pag. 178 § 183 sowie unsere eigene Beobachtung pag. 207.)

Aus der Parallelstellung der gleichen Hornhautaffektionen beim Herpes zoster ophth., wie bei den Fällen von Trigeminusläsion, welche ohne Herpes einhergehen, wollen wir ferner beweisen, dass weder das den Herpes bewirkende krankhafte Agens, noch die spezielle Erkrankung des Ganglion Gasseri **allein** diese Hornhautaffektionen zur Folge haben, sondern dass die Entstehung einer Keratitis neuroparalytica beim Herpes zoster ophth. abhängig ist von einer Erkrankung der Nervenelemente des Trigeminus überhaupt. Die Bedingungen, unter welchen aber eine Keratitis neuroparalytica zu Stande kommt, werden wir nachher zu untersuchen haben.

§ 219. Zunächst wenden wir uns zur Beantwortung der Frage, ob die Entwickelung der Keratitis neuroparalytica an die Erkrankung **bestimmter** Oertlichkeiten im Verlaufe des Trigeminus geknüpft ist.

Zu diesem Zwecke haben wir sämmtliche Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund zusammengestellt, soweit uns die Litteratur derselben erreichbar war, und geben dieselben in der Anordnung wieder, in welcher sie, von der Peripherie nach dem Centrum hin fortschreitend, auf mehr oder weniger grosse Strecken die Leitung oder den Kern-Wurzelapparat dieses Nerven ausser Funktion gesetzt hatten.

Uebersicht über die Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund hinsichtlich des Angriffspunktes des Krankheits-Herdes und des jeweiligen Auftretens von Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes in der Fissura orbitalis superior und im Sinus cavernosus.

1. v. Oettingen (356)	Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus.	Die Cornea anästhetisch.	—
2. Hirschfeld (339)	Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus.	Lid, Nasenflügel und Stirn vollkommen anästhetisch.	—
3. Adams (341)	Rechts Thrombose im Sinus cavernosus und Aneurysma der Carotis interna.	Rechter Bulbus ganz unempfindlich. Rechte Supraorbital-Nasengegend und Schleimhaut völlig gefühllos. Partielle Anästhesie in der Submaxillargegend.	Keratitis neuroparalytica.
4. Russel (269)	Thrombose des Sinus cavernosus.	Die Hornhaut anästhetisch.	—
5. Coupland (282)	Thrombose des Sinus cavernosus.	Die Conjunctiva und ein Theil des Gesichtes unempfindlich.	—
6. Coupland (520)	Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi.	Die Conjunctiva injizirt und völlig unempfindlich. Ebenso war die Sensibilität im Gesicht und an den unteren Extremitäten herabgesetzt.	—
7. Hutchinson (303)	Eine chronische Entzündung um den Sinus cavernosus hatte Neuritus aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliterirt.	Lang dauernder Schmerz in der Stirn und den Schläfen. Kongestion des Oberlides etc.	—
8. Morton (340)	Die Nervenstämme und die oberen Augenvenen waren bei ihrem Durchtritt durch die Fissura orbit. sup. durch frisches Exsudat fest mit einander verknüpft und so unentwirrbar in eine Masse verdickt und verflochten, dass es unmöglich war, die einzelnen Strukturen herauszufinden. Die Vena ophthalmica und der Sinus cavernosus waren stark erweitert. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus.	—	Die Medien des Auges trüb.
9. Dinkler (354)	Sarkom im Sinus cavernosus.	Totale Anästhesie im Trigeminusgebiet.	—

ALFRED WIENER, M. D.
550 PARK AVE.

OFFICE HOURS:
BY APPOINTMENT

TEL. PLAZA 9291
REGISTER NO. 542

NAME ..... AGE .....

ADDRESS ..... DATE .....

℞

C. & R. TIMMERMANN,
PHARMACISTS,
802 LEXINGTON AVE., COR. 62D ST.
ALSO 789 MADISON AVENUE, AT 67TH STREET, N. Y.
TELEPHONE CONNECTION.

10. v. Kepinski (348)	Tumor in der Fissura orbitalis superior.	Ein geringer Grad von Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus.	—
11. J. Lyell (519)	Ein abgerundeter Tumor, sass wie eine halbe Orange auf der linken Fissura orbitalis superior. Beide Sehnerven, sowie die Nerven, welche in die Fissura orbitalis superior eintraten, vom Tumor eingeschlossen.	Schmerzen in der Nasenwurzel. Anästhesie daselbst. Prosopalgie links. Allgemeine Anästhesie. Ophthalmoplegie und beiderseits Amaurose.	—
12. Laplace (364)	Eine abgebrochene Rappirklinge war durch die Fissura orbitalis superior in die mittlere Schädelgrube gedrungen.	Nach der Operation blieb Anästhesie des linken Auges zurück.	—

Vergleiche auch Band I, pag. 317—319, sowie die Fälle Nr. 33 Hulke, Nr. 37 Simon, Nr. 47 Hitschmann, Nr. 48 v. Graefe, Nr. 49 Goodhart, Nr. 72 Rosenthal.

Sitz des Herdes in der Fissura orbitalis und an dem basalen Verlaufe des Trigeminus.

13. Bell (321) Vergl. pag. 93.	Tumor, welcher den Sinus cavernosus einnahm, und noch bis zum Proc. clinoid. reichte. Trigeminus bis zu seinem Austritt aus dem Hirn atrophisch.	Anästhesie und Neuralgie in der linken Gesichtshälfte. Lähmung der linken Kaumuskeln.	Keratitis neuroparalytica.
14. Blessig (347) Vergl. pag. 108.	Die mittlere Schädelgrube von gummösen Massen ausgefüllt, die von der Fissura orbit. sup. hineingewuchert waren.	Anästhesie im Bereiche des I. u. II. Trigeminusastes.	Keratitis neuroparalytica.
15. Hutchinson (594)	Taubeneigrosses Aneurysma der mittleren linken Schädelgrube mit der Carotis interna kommunizirend. Der Sack ruht auf dem Ganglion.	Klopfendes Gefühl in der linken Schläfe. Anästhesie der linken Stirnhälfte.	—
16. Treitel (324) Vergl. pag. 94.	Tumor. Der I. Ast des Trigeminus war durch starke Verengerung der Fissura orbitalis superior erheblich gequetscht worden, während der Ramus supra- und inframaxillaris in der Geschwulst verschwanden.	Die ganzen Lider, Conjunctiva bulbi und Cornea vollkommen anästhetisch, nicht aber die Umgebung.	Keratitis-neuroparalytica.
17. Burrows (521)	Carcinom der Pituitardrüse, sich auf die beiden Sinus cavernosi ausdehnend.	Lähmung des V. Paares. Linke Augenmuskeln gelähmt.	—
18. Long und Egger (336) Vergl. pag. 104.	Varix des Sinus cavernosus, welcher die Augenmuskelnerven und das Ganglion Gasseri komprimirte.	Links völlige Anästhesie der Lider, der Conjunctiva und Cornea, des Nasenflügels, der Oberlippe und des angrenzenden Wangenabschnittes. Die Conjunct. stark geröthet.	Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes im basalen Verlaufe der einzelnen Trigeminusäste bis zum Ganglion Gasseri.

19. Türck (305)	Die Dura mit dem Ramus ophthal. fest verwachsen und der Nerv an dieser Stelle bedeutend verschmälert.	Schmerzen im Gebiete des rechten Frontalis, später Anästhesie der rechten Stirnhälfte.	Keratitis neuroparalytica
20. Wagner (273) Vergl pag. 79.	Links Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins. I. Ast des Trigeminus etwas verdünnt. Der Nerv durch die Geschwulst beeinträchtigt.	Links Parese des Trigeminus.	—
21. Labarrière (283) Vergl. pag. 94.	Basale gummöse Meningitis. Der linke Trigeminus ist atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus. Das Ganglion selbst zeigt nichts Abnormes.	Links totale Anästhesie im Trigeminusgebiet, später etwas geringer. Rechts totale Anästhesie im Trigeminusgebiet.	R. Keratit. neuroparalytica. L. Keratit. neuroparalytica.
22. Kleudgen (523)	Zerstörung der beiden ersten Trigeminusäste durch Carcinom an der Basis cranii.	Anästhesie des Gesichtes. Linke Gesichtshälfte und Conjunctiva ödematös. Ptosis.	—
23. Leudet (285) Vergl. pag. 127.	Basale gummöse Meningitis. Der linke Trigeminus atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus, das Ganglion Gasseri normal.	Links Anästhesie der Gesichtshälfte und der Conjunctiva. Rechts Anästhesie der Gesichtshälfte.	L. Keratit. neuroparalytica. R. Karatit. neuroparalytica.
24 Serrebrennikowa (328) Vergl. pag 95.	Links über dem Tractus opticus gleich hinter dem Chiasma eine gummöse Neubildung.	Parese des linken Trigeminus.	—
25. Stamm (372) Vergl. pag. 118.	Tumor, welcher die drei Aeste des Trigeminus betraf, gerade wo sie aus dem Ganglion austreten. Nur in der Gegend des Abganges des Ramus ophthalmicus und auch aussen in der Gegend des Abganges des III. Astes liess sich noch deutlich Nervensubstanz unterscheiden.	Anästhesie des I. und III. Astes.	—
26. Skae (306) Vergl. pag. 74.	Die Dura rings um die Austrittsstelle der drei Trigeminusäste beträchtlich verdickt mit geringer seröser Ausschwitzung. Die sorgfältig untersuchten drei Nervenstämme und das Ganglion Gasseri waren gesund.	Neuralgie.	—
27. Dreschfeld (294) Vergl. pag. 93.	Carcinom an der rechten Hirnbasis, welches der Dura aufsass und bis zum Foramen opticum reichte. Der Trigeminus in die Geschwulstmasse eingebettet.	Rechts Anästhesie im Bereiche des Trigeminus.	R. Keratit. neuroparalytica.
28. Hirschl (793)	Carcinom der Schädelbasis, was sich in die mittlere vordere und hintere Schädelgrube ausgedehnt hatte.	Abducenslähmung, Anosmie, völlige Trigeminus- und Hypoglossuslähmung der rechten Seite.	R.Keratitis neuroparalytica.

29. Westphal (595)	Der rechte Nervus trigeminus bis zum Ganglion Gasseri in eine gummöse Masse eingebettet. Das Ganglion nicht weiter verändert.	Rechts Parästhesie und Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus.	R. Keratit. neuroparalytica.
30. Mingazzini (406)	Fibrosarkom an der Sella turcica dem Clivus und dem linken Keilbein.	Links tactile, thermische und algische Hyperästhesie der Gesichtshälfte.	—
31. Williams (596)	Tumor im Keilbein.	Doppelseitige Ophthalmoplegie.	Keratitis neuroparalytica.
32. Grünwald (320) Vergl. pag. 93.	Tumor der mittleren Schädelgrube, welcher die gelähmten Nerven einschloss.	?	L. Keratit. neuroparalytica.
33. Dammront-Mayer (279) Vergl. pag. 113.	In den sensiblen Zweigen des Trigeminus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar.	Bedeutende Abschwächung der Sensibilität d. Cornea.	—
34. Hulke (276) Vergl. pag. 74	Gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels und des Sinus cavernosus.	Links Neuralgie des Trigeminus.	—
35. Türck (305) Vergl. pag. 74.	Tuberkel, welcher den rechten Ramus ophthalmicus des Trigenus komprimirte.	Neuralgie im I. Aste des Trigeminus.	—
36. Bishop (337) Vergl. pag. 104.	Tumor an der inneren Fläche des Keilbeins, welcher die drei Aeste des Trigeminus in ihren jeweiligen Knochenkanälen komprimirte.	Links Anästhesie des Kopfs, Gesichts und der Conjunctiva.	—
37. Rothmann (333) Vergl. pag. 128.	Carcinom der Basis, welches die Orbitae und Nasenhöhle beiderseits zerstört hatte.	Besonders I., II. und III. Ast des Trigeminus gelähmt.	—
38. Simon (370) Vergl. pag. 117.	Spindelzellensarkom in der linken Hälfte der Basis cranii, welches durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle vorgedrungen war.	Heftige Neuralgien im Bereiche des linken Trigeminus.	Links Trübung der Hornhaut.
39. Shaw (597)	Tumor an der Basis, bis zum Seitentheil der Augenhöhle ausgebreitet.	Besonders der I. Ast des Trigeminus gelähmt.	—

Sitz des Herdes in den Aesten des Trigeminus und im Ganglion Gasseri.

40. F. von Meyer (334)	Erweichung des Ganglion und der drei Aeste nach Schussverletzung.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, Lähmung der Kaumuskeln.	R. Keratit. neuroparalytica.
41. Hansch (307) Vergl. pag. 75.	Tumor des Ganglion Gasseri. Der III. Ast des Trigeminus ist bedeutend verdickt und durch das Foramen ovale eingeschnürt.	Furibunde Neuralgien der linken Gesichtshälfte, ausgehend von der Tiefe der Nase.	—

42. Oppenheim (309) Vergl. pag. 75.	Carcinom an der Schädelbasis. Die drei Trigeminusäste sind in den Tumor eingeschlossen.	Links neuralgische Beschwerden. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Cornea und Conjunctiva.	—
43. Abercrombie (413)	Die Aeste des Trigeminus am Ganglion Gasseri und das Letztere selbst schwielig verdickt. Atrophie der Nerven.	Anästhesie der linken Gesichtshälfte.	Keratitis neuroparalytica.
44. Serres (353) Vergl. pag. 111.	Das Ganglion Gasseri sowie die drei sensiblen Aeste angeschwollen, geröthet und mit veränderter Struktur.	Anästhesie des rechten Auges, der Nasen- und Zungenhälfte. Die innere Fläche der Augenlider ebenfalls unempfindlich.	Keratitis neuroparalytica.
45. Fenger (323) Vergl. pag. 94.	Das Ganglion Gasseri und die drei Aeste des Trigeminus durch einen Tumor verdickt.	Anästhesia dolorosa der rechten Gesichtshälfte.	Keratitis neuroparalytica. (Totaler Verlust d. Aug.)
46. Heslop (524)	Tumor der linken mittleren Schädelgrube. Linkes Ganglion Gasseri und die linken Augennerven in dem Tumor aufgegangen.	Links Stirn-Kopfschmerz u. Taubheit der ganzen linken Gesichtshälfte. Anästhesie des linken Auges, Prominenz des linken Bulbus, links Ptosis.	—
47. Fischer (525)	Neben dem Türkensattel ein Tumor des Ganglion Gasseri, die Zweige des Trigeminus einschliessend.	Rechts heftige Schmerzen in der Kopfhälfte. Das Gefühl in der rechten Gesichtshälfte abgestumpft.	—
48. Hitschmann (598)	Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur tretenden Nerven von gummösen Massen straff umscheidet, besonders die Aeste des Trigeminus. Im II. Aste totale Degeneration.	Rechter Trigeminus gelähmt.	R. Keratit. neuroparalytica.
49. A. v. Graefe (599)	Syphilitische Neubildung, welche in der Gegend des Ganglion Gasseri am dicksten, sich bis zum Sinus cavernosus hin erstreckte und denselben ausfüllte.	Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus.	—
50. Goodhart (304) Vergl. pag. 74.	Fibröser Tumor am Ganglion Gasseri. Der Tumor drückte auch auf die Nerven am Sinus cavernosus.	Anästhesia dolorosa des Gesichts. — Ophthalmoplegia interior et exterior.	—
51. Sattler (308) Vergl. pag. 75.	Degeneration der dem I. Aste des Trigeminus zugehörigen Partie des Ganglion Gasseri. An den von dieser Partie ausgehenden Nervenfasern lässt sich die Degeneration bis zum Ganglion ciliare nachweisen.	Neuralgische Schmerzen im I. Trigeminusaste. Herpes zoster ophthalmicus.	—

52. Weidner (343)	Der I. Ast des Trigeminus unmittelbar an der Eintrittsstelle in das Ganglion Gasseri, dünner als der linke und zugleich wie ausgefasert. Die Zwischenräume zwischen den Nervenbündeln waren mit einer röthlich-gelblichen Flüssigkeit ausgefüllt. Im Ganglion Gasseri ebenfalls Veränderungen.	Rechts Herpes zoster im I. Aste.	—
53. Wyss (342)	Der I. Ast und das Ganglion Gasseri von grauröthlicher Farbe, fast gallertiger Konsistenz und von Blutextravasaten durchsetzt. Das Ganglion vergrössert succulenter und mehr injizirt. Auf seiner Innenseite ein Blutextravasat.	Herpes zoster ophthalmic.	—
54. Heade (657)	Cirkumskripte Läsion im Ganglion Gasseri. Wurzeldegenerat. Degenerative Neuritis im III. Aste des Trigeminus.	Herpes zoster ophthalmic.	—
55. Leudet (801)	Degenerativer Prozess im Ganglion Gasseri.	Herpes frontalis.	—
56. Head (l. c. 509)	Affektion des Ganglion Gasseri. In der Wurzel einige schmale degenerirte Bündel.	Herpes zoster frontalis.	—
57. Hulke (276)	Von der Spitze des Felsenbeines ausgehendes Sarkom. Zerstörung des Ganglion Gasseri, des Sinus cavernosus uud der Augenmuskeln. Facialis, Acusticus und Hypoglossus mit ergriffen.	Schmerzen in der Schläfe. Sensibilität der linken Gesichtshälfte abgestumpft. Links Lähmung der Kaumuskeln.	L. Keratit. neuroparalytica.

Sitz des Krankheitsherdes im Ganglion Gasseri.

58. Bezold (310) Vergl. pag. 75.	Gliom des Ganglion Gasseri von der Grösse einer halben Wallnuss.	Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase.	—
59. Westhoff (332)	Gumma des Ganglion Gasseri.	Vollständige Lähmung aller drei Aeste des Trigeminus.	Keratitis neuroparalytica.
60. Virchow (350)	Syphilitische Neubildung, welche das Ganglion Gasseri umfasste.	Das Ganglion war jedoch ziemlich unverändert.	—
61. Ramskill (601)	Das linke Ganglion Gasseri in eine gummöse Masse eingebettet	?	Keratitis neuroparalytica.
62. Huguenin (384)	Auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengrosses Gumma. Dasselbe hat den Gasser'schen Knoten zur Atrophie gebracht.	Links Anästhesie in allen Zweigen des I. Trigeminusastes. Tic douloureux des linken Trigeminus.	—

63. Orsi (526)	Fibrom der Dura, das linke Ganglion Gasseri drückend.	Gefühl von Kälte u. Ameisenkriechen in der linken Gesichtshälfte. Lähmung der Portio minor des Trigeminus.	—
64. Stedmann und Edes (602)	Arteriensyphilis. Rechts die Spitze des Schläfenlappens erweicht, mit der Dura verwachsen. Das Ganglion Gasseri durch Bindegewebswucherung ohne Atrophie der Elemente verdickt.	Parese des rechten Trigeminus und Oculomotorius.	Keratitis neuroparalytica.

Ferner gehören hieher die auf pag. 68 angeführten 17 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri. Bei 12 derselben war keine Keratitis neuroparalytica aufgetreten, bei 5 derselben kam dieselbe zur Entwickelung. Dazu kommen noch 26 Fälle von Friedrich (783), bei welchen an den Augen nie Schädlichkeiten aufgetreten sind. — 5 Fälle von Keratitis neuroparalytica.

Unter 11 Fällen von Entfernung des Ganglion Gasseri von Keen und Spiller (784), bei welchen viermal das Ganglion zerquetscht, einmal fortcurettirt und sechsmal exstirpirt wurde, traten dreimal Hornhautgeschwüre auf, einmal mit Sehverlust. — 3 Fälle von Keratitis neuroparalytica.

Schwarz (785) hat nach Exstirpation des Ganglion Gasseri einmal eine vorübergehende Keratitis neuroparalytica beobachtet. — Keratitis neuroparalytica.

Depage (786) exstirpirte das Ganglion Gasseri nach Krause's Methode. Nach der ersten Woche begann eine Ulceration der Hornhaut, welche unter keiner Behandlung heilen wollte. — „

In dem Falle von Cöelho (794) trat nach Exstirpation des Ganglion Gasseri Keratitis neuroparalytica auf. — „

In der Beobachtung von Avelino Gutiérrez (795) bestand vorher Oculomotoriuslähmung. Die Operation wurde nach Hossley-Poirier ausgeführt. Es trat Keratitis neuroparalytica auf. — „

Gérard-Marchant (796) hatte bei zwei Fällen das Ganglion Gasseri exstirpirt. Ein Fall ging glatt, beim anderen trat Keratitis neuroparalytica auf. — „

Monari (797) operirte einen Fall, ohne dass Keratitis auftrat. — —

Laguaite (798) operirte einen Fall nach der Methode Poirier's, es trat ein ausgedehntes oberflächliches Hornhautulcus auf. — Keratitis neurop.

In dem Falle Henle's (799) nach Krause'scher Operation entwickelte sich ein Ulcus corneae mit Hypyon. — „

Herd im Ganglion Gasseri und im Stamme des Trigeminus.

65. Junge (756)	Die Portio major beider Trigemini fleckweise fettig degenerirt Ebenso die vom Ganglion Gasseri peripherisch gelegene intrakranielle Partie des Trigeminus. Das Ganglion Gasseri beiderseits an der Oberfläche bindegewebig verdickt und Schwund der Ganglienzellen.	Beiderseits Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut und Fehlen der Cornealreflexe.	Beiderseits Keratitis neuroparalytica.
66. Wallenberg (316) Vergl. pag. 77.	Die Portio major des linken Trigeminus durch einen Tumor vor dem Eintritt in die Brücke theils zerstört, theils komprimirt. Derselbe setzt sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des III. Astes fort.	Neuralgie und Anästhesien in den Gebieten aller drei Aeste des linken Trigeminus inklusive Cornea und Conjunctiva.	—
67. Harries (396)	Sarkom des rechten Ganglion Gasseri und der rechten Brückengegend.	Anästhesie in der rechten Stirngegend.	Keratitis neuroparalytica.

68. Romberg (311) Vergl. pag. 76.	Aneurysma der Carotis interna. Das Ganglion Gasseri lag zwischen den Blättern der harten Hirnhaut auf der äusseren Seite des Aneurysma und war, da es nicht ausweichen konnte, der Zerrung durch die Geschwulst und ihren Pulsationen ausgesetzt. Der Trigeminusstamm war da, wo er vom Pons abgeht, erweicht.	Neuralgie im Trigeminusgebiet.	—
69. Bérard (568)	Rechts: Stamm und Ganglion Gasseri erweicht. Die Aeste des Trigeminus normal, nur der II. Ast etwas injizirt.	Anästhesie der ganzen rechten Seite.	—
70. Sternberg (349) Vergl. pag. 108.	Carcinom des rechten Schläfenbeins. Ganglion Gasseri und N. trigeminus von Krebsmassen infiltrirt.	Die Sensibilität in der rechten Stirnhälfte herabgesetzt. Gesichtshaut etwas hyperalgisch. Recht. Masseter kontrahirt sich fast gar nicht.	—
71. Hagelstamm (335) Vergl. pag. 104.	Das Ganglion Gasseri völlig in einem Tumor aufgegangen. Der Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Pons grau verfärbt.	Taktile Sensibilität und Schmerzempfindung in der ganzen linken Gesichtshälfte mit Ausnahme des M. auricularis major aufgehoben. Berührungsgefühl an der Cornea und Conjunctiva links herabgesetzt.	—

Aeste, Ganglion Gasseri und Stamm des Trigeminus erkrankt.

72. Gama (329) Vergl. pag. 95.	Der Stamm des Quintus erweicht, das Ganglion Gasseri verdickt und von speckigem Aussehen, der I. Ast des Trigeminus mit seinen Zweigen von röthlicher Farbe, injizirt und fest adhärirend an der sehnigen Scheide innerhalb der Augenhöhle.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte mit Lähmung der Kaumuskeln.	—
73. Rosenthal (373) Vergl. pag. 119.	Bohnengrosser Tumor am Ursprunge des linken Quintus, welcher das Ganglion Gasseri durchsetzt und einen Druck auf den Sinus cavernosus ausgeübt hatte. Vergleiche Nr. 1—12.	Neuralgie und Anästhesie des linken Trigeminus.	L. Keratitis neuroparalytica.
73a. Homén (803)	Von der Dura ausgehende Geschwulst, die das Ganglion Gasseri, den Nerv. trigeminus und dessen Verzweigungen komprimirt.	Schmerz und Kältegefühl in der linken Gesichtshälfte (incl. der Conjunctiva, die keinen Reflex giebt). Linke Gesichtsseite eingefallen. Atrophie des Masseter.	Cornea etwas trübe, in deren innerem unteren Viertel ein kleines Geschwür.

Sitz des Krankheitsherdes im Stamme des Trigeminus.

74. Burnett (603)	Rundzellensarkom auf der rechten unteren Seite des Cerebellum, das sich bis zum Pons nach vorn erstreckte und alle Hirnnerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Gehirn komprimirte.	—	R. Keratitis neuroparalytica.
75. Duchek (527)	Grosser Tuberkel nach innen vom Ursprunge des Trigeminus.	Abnahme der Sensibilität der linken Gesichtshälfte. Linker Facialis gelähmt.	—
76. Gjör (386)	Hühnereigrosses Spindelzellensarkom unter dem Tentorium vor dem rechten Kleinhirnlappen. Kompression des rechten Trigeminus.	Sensibilität der rechten Gesichtshälfte abgestumpft.	—
77. Liouville et Longuet (530)	Tumor zwischen Tuberc. mamill. dextr. Chiasma und rechter Opticuswurzel, mehrere kleine Geschwülste an der Basis. Im Hirn verschiedene Erweichungsherde.	Schmerzen der rechten Gesichtshälfte. Anästhesie der rechten Gesichts- und Zungenhälfte. R. Chemosis, Lähmung aller Augenmuskeln.	R. Keratitis neuroparalytica.
78. Chouppe (313)	Trigeminusstamm an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt.	Neuralgie des Trigeminus.	—
79. Duncan (605)	Am Ursprung des Trigeminus und der rechten Ponshälfte ein bohnengrosses Gumma, von der Pia ausgehend.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	—
80. Genkin (290) Vergl. pag. 128.	Luetischer Tumor, welcher auf den rechten Trigeminus drückte.	Patient hat lange an beiderseitiger Trigeminusneuralgie gelitten.	Keratitis neuroparalytica.
81. Sabrazes und Cabannes (315) Vergl. pag. 77.	Der linke Trigeminus in eine Geschwulst eingebettet.	Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus.	—
82. Oppenheim (390)	Basilare gummöse Meningitis. Verdickung und Trübung der Meningen, namentlich in den Seitentheilen des Pons. Durch dieses neugebildete Gewebe sind die Hirnnervenursprünge verdickt und durchwachsen.	Parästhesien und Hyperästhesien im Quintusgebiet.	—
83. Wagner (273) Vergl. pag. 79.	Der rechte Trigeminus von einer gummösen Neubildung umfasst und erweicht.	Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	R. Keratitis neuroparalytica.
84. Tooth (331)	Gumma an der Basis, das den Stamm des linken Quintus vollständig zerstörte.	Links sensible und motorische Zweige des Quintus gelähmt.	—
85. Eigene Beobachtung	Carcinom, das den Stamm völlig durchsetzte.	Anästhesie und Hyperästhesie im Gesicht.	Keratitis neuropar.

86. Krause (369)	Tumor der Arachnoidea pontis et cerebelli. Die an der Basis gelegenen Hirnnerven sind, soweit sie im Geschwulstgebiet liegen, verdrängt, aber nirgends zerstört.	Neuralgie im Quintus.	—
87. Uhthoff (325) Vergl. pag. 95.	Der rechte Trigeminus ist gegenüber dem linken stark verdickt. Gummöse Neuritis.	Im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus völlige Anästhesie. Vollständige Anästhesie der Cornea.	Keratitis neuroparalytica.
88. Meissner (606)	Tumor der linken Schädelgrube, sich auf den Türkensattel ausdehnend und die Hypophysis einschliessend. Chiasma zusammengedrückt, Oculomotorius, Trochlearis nicht mehr zu finden. Acusticus und Facialis gedrückt.	Schmerz in der linken Gesichtshälfte. Entzündung der Conjunctiva, Amaurose etc.	Keratitis neuroparalytica.
89. Montault (607)	Nussgrosser Tumor an der Basis nahe am oberen Rande des Felsenbeins. V., VII. und VIII. Nerv abgeplattet.	Konvulsivische Bewegungen des rechten Auges. Prosopalgie, Krämpfe der rechten Gesichtshälfte, Injektion des rechten Auges.	Keratitis neuroparalytica.
90. Soulier (608)	Sarkom der rechten Ponshälfte an der Austrittsstelle des Nerv. trigeminus, sich nach dem Kleinhirn weiter erstreckend.	Anhaltende Schmerzen in der anästhetischen rechten Gesichtshälfte. Abnahme der Empfindung am rechten Oberarm und Oberschenkel. Lähmung des rechten Facialis und Oculomotorius. R. Conjunctivitis.	R. Keratitis neuroparalytica.
91. Rühle (274) Vergl. pag. 118.	Gummöse Neubildung. An der Durchtrittsstelle des Trigeminus durch die Dura eine feste speckige Neubildung, in welche der Trigeminus völlig eingebettet erscheint.	Rechts Prosopalgie, gefolgt von vollständiger Anästhesie des rechten Trigeminus. R. Paralyse der Kaumuskeln.	R. Keratitis neuroparalytica.
92. Bartholow (375) Vergl. pag. 119.	Rechts gelagertes Aneurysma der Basilaris $^1/_2$ Zoll im Durchmesser betragend, war rupturirt. Der Abducens und Quintus lagen dicht an und zeigten sich verändert.	Rechts Supraorbitalneuralgie. Etwas später Taubheitsgefühl der rechten Nasenhälfte u. Oberlippe. Neuralgische Schmerzen im rechten Auge.	—
93. Bälz (374) Vergl. pag. 118.	Ein Enchondrom war aus der Spalte zwischen Felsenbeinspitze und Os occipitis herausgewuchert und umschloss die Oblongata von links her. Die andern Gehirnnerven fettig degenerirt; weniger stark war der Quintus verändert.	Neuralgie des Trigeminus, dann das Bild der Bulbärparalyse; erst ganz zuletzt hatte sich Quintus-Anästhesie eingestellt.	—

94. Friedreich (326)	Taubeneigrosses Sarkom der Dura an der linken Seite der Sella turcica. Pons und Medulla nach rechts gedrängt. Atrophie des linken Trigeminus, der gerade über die Geschwulst hinwegläuft.	Anästhesie des linken Trigeminus. Links Blennorrhoische Conjunctivitis.	—

Sitz des Herdes im Stamm und den Wurzeln.

95. Cruveilhier (576)	Links Tumor unter dem Tentorium mit Druck auf den Pons, die Oblongata und das Kleinhirn. Der V., VII. und VIII. Nerv atrophisch.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	—
96. Mohr (577)	Taubeneigrosser Tumor an der linken Basis mit Druck auf den Pons, den linken Kleinhirnlappen und theilweise auf die Medulla oblong. V., VII., VIII., IX., X. und XI. Nerv links zusammengedrückt.	Anästhesie der ganzen linken Körperseite und des linken Gesichts.	Keratitis neuroparalytica.
97. Carré (578)	Tumor an der linken Ponshälfte mit Einschluss des V. und VI Nervs. Das VII. und VIII. Paar zusammengedrückt.	Abnahme der Sensibilität auf der linken Gesichtshälfte. Linke Gesichtshälfte gelähmt.	—
98. Rosenthal (579)	Auf der linken Hälfte des Pons ein höckeriger, nussgrosser Tumor, sich bis zum Kleinhirnschenkel ausdehnend. Trigeminus und Facialis links zusammengedrückt.	Schmerzen an den Schläfen, Anästhesie der Zunge, des Zahnfleischs und der Wangen links. Links Facialislähmung.	—
99. Abercrombie (413)	Tumor in der linken Brückenhälfte, welcher den austretenden Trigeminus gegen den Schädel drückte.	Links totale Anästhesie des Trigeminus.	L. Keratitis neuroparalytica.
100. Pick (275) Vergl. pag. 76.	Meningitis syphilit. an der Vorderfläche des Pons. Gummabildung am Austritt des rechten Trigeminus. Totale Degeneration der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel.	Rechts: anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie des Trigeminus.	R. Keratitis neuroparalytica.
101. Schuh (314) Vergl. pag. 77.	Am Pons ein Cholesteatom, welches den Trigeminus dicht bei seinem Austritt aus dem Gehirn ringartig umfasste und ihn an der dem Gehirn zugewandten Stelle bis auf den dritten Theil seines Umfanges zusammenschnürte.	Neuralgie des Trigeminus.	—

102. Lautenbach (346) Vergl. pag. 107.	Gumma der linken Ponshälfte. Der linke Trigeminus durch den linksseitigen Ponstumor beeinträchtigt.	Anästhesie der linken Stirnhälfte.	—
103. Rosenthal (101) Vergl. pag. 109.	Gummata des Pons. Die meisten Basalnerven grau degenerirt. Der linke Trigeminus sehr dünn.	Anästhesie der linken Gesichtshälfte. Links Kauen erschwert.	—
104. Duchek (388)	Gumma der linken Ponshälfte. Die Ursprungsstelle des linken Trigeminus durch ein Gumma beeinträchtigt.	Die Sensibilität im Bereiche des linken Trigeminus herabgesetzt.	—
105. Virchow (609)	Neurom des linken N. acusticus unterhalb des linken Kleinhirns. Abplattung des Pons und des Trigeminus.	Supraorbitalneuralgie.	—
106. Bell (321, p. 301) Vergl. pag. 93.	Der Trigeminus in der Nähe seines Ursprungs weich, von gelblicher Färbung und gallertiger Konsistenz. Diese Desorganisation erstreckte sich zwei Linien tief in den Pons hinein.	Die Conjunctiva und das Nasenloch anästhetisch. Das Zahnfleisch derselben Seite schwammig.	Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes im Wurzelgebiet des Trigeminus.

107. Grabower (395) Vergl. pag. 128.	Starke beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Wurzeln.	Störungen im Gebiete des Trigeminus.	—
108. Wollenberg (263) Vergl. pag. 114.	Tumor an der Unterfläche der linken Kleinhirn-Hemisphäre, der die linke Ponshälfte und die Medulla oblongata komprimirte. Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Geringe Veränderungen im link. Trigeminus.	Totale Anästhesie der linken, fast totale der rechten Cornea und Conjunctiva.	—
109. Cassirer (610) und Schiff	Tabes. Kleines Spindelzellensarkom des rechten Vorderhorns im Cervikalkanal. Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.	Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet.	—
110. Dieselben	Tabes. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.	Sensibilitätsstörungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste.	—
111. Dieselben	Tabes. Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.	Keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus.	—
112. Graff (402)	Hämorrhagie in die absteigende Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus.	Blutungen in die Bindehaut. Die Cornea wurde trockener, blieb aber klar. Progressive Paralyse.	—

113. Westphal (400)	Tabes. Beide Trigemini degenerirt. Die aufsteigende Wurzel des Trigeminus degenerirt, dagegen die absteigende motorische, sowie deren Ursprung normal.	Lähmung beider Trigemini.	Beiderseits Keratitis neuroparalytica.
114. Haase (344) Vergl. pag. 108.	Herd im Pons. Zerstörung der grossen Trigeminuswurzel und Degeneration der im I. Aste verlaufenden Nervenfasern weit in die Peripheri hinein, bei Integrität sämmtlicher Fasern des II. und III. Astes, sowie des Ganglion Gasseri.	—	L. Keratitis neuroparalytica.
115. Annan (482) Vergl. pag. 123.	Haselnussgrosser Tumor an der rechten Seite des Pons und der oberen $^2/_3$ der Medulla oblongata. Erweichung aller von ihr berührten Stellen und Nervenwurzeln nämlich: des Kleinhirnschenkels und des Pons Varoli der rechten Seite, der vorderen Hälfte der Medulla oblongata, ihrer Seitentheile und theilweise der hinteren Theile, doch nicht bis zur hinteren oberen Fläche der Wurzeln des V., VII., VIII. und IX. Nervenpaares der rechten Seite. Alle die entsprechenden Theile der linken Seite waren gesund.	Gefühllosigkeit auf der ganzen linken Körperhälfte und auf der rechten Gesichtshälfte, Röthung des rechten Auges.	R. Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes im Ganglion Gasseri, Stamm und Wurzeln des Trigeminus sowie im Kern.

116. Hagelstamm (335) Vergl. pag. 104.	Tumor der Schädelbasis. Das Ganglion Gasseri vollständig in der Geschwulst aufgegangen. Linker Trigeminus grau verfärbt. Die Ganglienzellen im sensiblen und motorischen Trigeminuskern links erheblich verändert. Ausserdem fand sich eine Degeneration der sensiblen Trigeminuswurzel und besonders des aufsteigenden Theiles derselben.	Berührungsgefühl auf der Cornea und Conjunctiva links herabgesetzt. Taktile Sensibilität u. Schmerzempfindung links aufgehoben mit Ausnahme des Gebiets, welches der Nerv. auricularis major besorgt.	—

Sitz des Krankheitsherdes im Wurzel- und Kerngebiet.

117. Brasch (537)	In der rechten Brückenhälfte traf ein Degenerationsherd die austretenden Facialis und Trigeminuswurzeln. Die Ganglienzellen des Trigeminus waren zum Theil degenerirt.	Anästhesie der beiden oberen Aeste des rechten Trigeminus.	—

118. Beck (322) Vergl. pag. 93.	Myxogliom im Bereiche des Pons und Gliom des rechten Sehhügels.	Anästhesie der Bindehaut bei gleichzeitiger linksseitiger Anästhesie.	—
119. Bruns (581)	Tuberkulöser Tumor in der Gegend des Facialis-Abducenskerns, welcher fast den ganzen Pons durchsetzte.	Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, besonders links bei Erhaltung der Empfindung in den übrigen Gebieten.	—
120. Cassirer (610) und Schiff	Degeneration des motorischen Kernes des Trigeminus und der spinalen Wurzel. (Alcoholismus chronicus.)	Störungen im Bereiche des sensiblen und motorischen Trigeminus.	—
121. Nothnagel (489)	Erweichungsherd in der linken oberen Ponshälfte.	Die ganze rechte Seite mit Einschluss des Trigeminus anästhetisch.	—
122. Hirano (611)	Fibrosarkom des rechten Crus cerebelli ad pontem. — Erweichung der rechten Hälfte der Medulla, und Eingedrücktsein der rechten Ponshälfte.	Rechts Anästhesie des Trigeminusgebietes.	Keratitis neuroparalytica.
123. Wernicke (612)	Tumor im Pons, welcher den linken Facialis- und Abducenskern vollständig zerstört hatte.	Auf der rechten Seite des Gesichts und Kopfes die Sensibilität vermindert.	—
124. Oppenheim (277)	Tuberkulöser Tumor, der mit dem grössten Theile seiner Cirkumferenz in der l. Ponshälfte sass.	Anästhesie im oberen Aste des linken Trigeminus.	Keratitis neuroparalytica.
125. Broadbent (327)	Zwei kleine syphilitische Tumoren, einer im Pons, der andere in der Medulla oblongata.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	—
126. Macgregor (264) Vergl. pag. 112.	Sarkom in der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata. Der rechte Nervus trigeminus grau degenerirt.	Die rechte Cornea anästhetisch.	R. Keratitis neuroparalytica.
127. P. Meyer (352) Vergl. pag. 109.	Apoplektischer Herd in den unteren $^2/_3$ des Pons. Rechts der sensible Trigeminuskern noch erhalten, aber schon in die Peripherie des Herdes hereingezogen. Wegen der linksseitigen Anästhesie müssen wir annehmen, dass in der Ausdehnung des Herdes die centrale Faserung des sensiblen linken Quintus und die übrigen Gesichtsnerven der linken Körperhälfte getroffen worden sind.	Linke Gesichts- und Körperhälfte anästhetisch. Rechts Hyperästhesie d. Gesichts, Conjunctiva und Cornea dagegen anästhetisch.	R. Keratitis neuroparalytica.
128. v. Monakow (800)	Tumor von Hühnereigrösse in der rechten hinteren Schädelgrube. Die ganze Regio acustica, und Rückenmarks-Kleinhirnpartien durch Druck zerstört. Acusticus und Facialis degenerirt. Abducens, Oculomotorius u. s. w ganz frei.	Cerebell. Ataxie. Neigung nach rechts zu fallen. Halbseitige Blicklähmung nach rechts. Mit Reizerscheinungen verbundene Parese des Facialis und Trigeminus.	—

129. Pick (275) Vergl. pag. 76.	Gumma im basalen Theile von Pons und Oblongata.	Anaesthesia dolorosa im Trigeminusgebiet.	—
130. Oppenheim(391)	Encephalitischer Herd, welcher wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm.	Links Hyperästhesie im Trigeminus.	—
131. Rosenthal (101) Vergl. pag. 109.	Im Pons mehrere zum Theil konfluirende Herde. Die meisten Basalnerven grau degenerirt.	Links Anästhesie der Conjunctiva und Cornea.	—
132. Beveridge (582)	Weicher Ponskrebs. Rechte Hälfte ganz, linke nur vorn zerstört.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und der Extremitäten.	—
133. Sanné (583)	Verkäster Tuberkel der linken Hälfte der oberen Schichten des Pons, sich erstreckend über den linken Hirnschenkel bis hinab zum Tractus opticus, nach oben bis zu den Vierhügeln, überall die Mittellinie nach rechts überschreitend. Medulla oblongata, Kleinhirn und Ponsnerven intakt.	Sensibilität in beiden Gesichtshälften vermindert, mehr noch in den Armen.	—
134. Rosenthal (261) Vergl. pag. 124.	Im Pons mehrere konfluirende Herde von gummöser Masse. Der linke Trigeminus atrophisch, offenbar in Folge der Ponsaffektion.	Anästhesie der linken Wange und des linken Auges:	—
135. Rosenthal (579)	In der linken Hälfte des Pons und des Kleinhirnschenkels ein haselnussgrosser Tumor.	Anästhesie links, Lähmung der linken Kaumuskulatur u. des Geschmackes links, Hemiplegia alternans.	L. Keratitis neuroparalytica.
136. Romberg (613)	Tumor in der rechten Ponshälfte.	Rechts komplete Trigeminusparese.	—
137. Cantani (585)	Zwei verkäste, zusammen haselnussgrosse Tuberkel in dem vorderen Theile der linken Ponshälfte, unterhalb des linken Vierhügels, fast bis zur Brückenmitte reichend.	Sensibilität der rechten Gesichtshälfte vermindert. Lichtscheu des linken Auges.	—
138. Lombroso (586)	Oberhalb und hinter dem Pons ein haselnussgrosser Tumor, sich ausdehnend von der rechten Seite des Pons bis zur unteren äusseren Oberfläche des entsprechenden Kleinhirnschenkels. Cerebellum verweicht.	Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend. Vollständige Anästhesie der linken Körperhälfte. Bindehaut injizirt.	Keratitis neuroparalytica.
139. Gairdner (587)	Tumor an der Basis des Pons mit Druck auf die Kleinhirnschenkel und den vorderen Lappen des Cerebellums.	Die Conjunctiva gefühllos.	—
140. Kojewnikoff (private Mittheilung)	Erweichungsherde hauptsächlich in der linken Hälfte der Brücke.	Rechts Anästhesie des Gesichts und Auges. Links vorübergehende u. geringgradige Anästhesie. Links Lagophthalmus paralyticus	L. Keratitis neuroparalytica.

141. Erichsen (588)	Mandelgrosser Tuberkel längs der Medulla oblongata in den IV. Ventrikel hineinragend.	Anästhesie des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte.	—
142. Marrot (522)	Tumor der rechten Brückenhälfte, am Boden des IV. Ventrikels an die Oberfläche tretend. Rechts Kompression des Crus cerebelli ad medullam oblongatam. Crus cerebri erweicht.	Anästhesie der linken Gesichtshälfte und der linken Extremitäten.	— —
143. Blessig (528)	Wallnussgrosses Cystosarkom an der Hinterwand des rechten Felsenbeins, den Pons und den unteren vorderen Theil des Cerebellum komprimirend.	Anästhesie des rechten Trigeminus.	—
144. Petrina (515)	Neurom des linken Trigeminus mit Kompression der linken Ponshälfte.	Anfallsweise Röthung des Gesichts mit Kopfschmerz.	—
145. Petrina (l. c.)	Solitärer Tuberkel im linken Kleinhirnschenkel. Zwei erbsengrosse Tuberkel im Centrum des oberen Ponstheiles.	In der linken Gesichtshälfte erhöhte Sensibilität.	—
146. Stunde (529)	Zwischen Pons und Felsenbein am unteren vorderen Rande des Kleinhirns ein wallnussgrosses Cystosarkom. Rechte Ponshälfte atrophisch.	Kopfschmerz, rechte Gesichtshälfte anästhetisch.	—
147. Lüderitz (572)	Multiple Tuberkel in der Hirnrinde im Streifen und Sehhügel, in der Medulla und im Pons.	?	R. Keratitis neuroparalytica.
148. Bange (573)	Nach aussen am linken Corpus restiforme ein nussgrosser Tuberkel, sich in die linke Brückenhälfte und den linken Brückenarm hineinerstreckend. Nach aussen von diesem Tumor ein zweiter bohnengrosser.	?	L. Keratitis neuroparalytica.
149. Carpani (574)	Am rechten Kleinhirnstiel, nahe der Brücke ein bohnengrosses Fibrom. Kleine Narbe im linken Thalamus opticus.	?	R. Keratitis neuroparalytica.
150. Petrina (515)	Taubeneigrosses Neurom des rechten Acusticus. Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre, des rechten Crus cerebelli ad pontem, der rechten Brückenhälfte. Abplattung des rechten Pedunculus cerebri.	Sensibilität rechts am Gesichts und den Extremitäten vermindert. Exophthalmus duplex.	R. Keratitis neuroparalytica.
151. Bernhardt (580)	Die nach der Medulla oblongata zu gehende Partie der rechten Ponshälfte, sowie die rechte oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegene Hälfte der Medulla oblongata selbst von gliomatösen Massen eingenommen. Rechter vorderer unterer Kleinhirnlappen komprimirt.	?	R. Keratitis neuroparalytica.

152. Takács (584)	Haselnussgrosses Sarkom der Hypophyse. Faustgrosses Sarkom im Wurm des Kleinhirns, in beide Hemisphären hineinragend.	Hyperästhesie im linken Trigeminusgebiet. Sensibilität sonst erhalten.	—
153. Webber (589)	Zwei wallnussgrosse Abscesse im linken Kleinhirn, die sich aus einem Gliom entwickelten.	Schmerz in der linken Gesichtshälfte. Anästhesie der linken Wange und des linken Auges. Linke Kaumuskeln gelähmt.	—
154. v. Drozda (590)	Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, den IV. Ventrikel ausfüllend.	Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte.	—
155. Bartholow(591)	Unterhalb und nach vorn von der rechten Hemisphäre ein derber Tumor, rechts die Medulla und den Vagus komprimirend.	Schmerz im Bereiche des linken Trigeminus. Linke Gesichtshälfte geschwollen und geröthet. Anästhesie links im Gesicht.	—

Sitz des Krankheitsherdes im Kerngebiet des Trigeminus.

156. Kolisch (389)	Tuberkel der rechten Brückenhälfte. Zerstörung beider Abducenskerne, des hinteren Längsbündels, des rechten Facialiskernes und weniger des rechten Trigeminuskerns.	Verminderte Sensibilität des linken Trigeminus.	—
157. Gee and Tooth (408) Vergl. pag. 123.	Blutung in die Brücke. Dieselbe hatte den sensiblen und motorischen Kern des Trigeminus rechts zerstört.	Rechte Hornhaut und rechte Gesichtshälfte anästhetisch.	—
158. Jolly (330) Vergl. pag. 103.	Gliom am Boden des IV. Ventrikels. Die Geschwulst lag wesentlich links und hatte ihre stärkste Ausdehnung entsprechend dem spinalen Brückenabschnitt. Der Trigeminuskern links zerstört.	Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus und der linken Kaumuskulatur.	—
159. Jannsen (592)	Sarkom der rechten Brückenseite. Ein Theil des sensiblen Trigeminuskerns zerstört.	? —	R. Keratitis neuroparalytica.
160. Macgregor(392) Vergl. pag. 127.	Ein bereits verkäster Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne beiderseits betroffen hatte.	—	Beiderseits Keratitis neuroparalytica.
161. Schiess-Gemureus (593)	Grosser Tuberkelknoten in der Rautengrube.	? —	Keratitis neuroparalytica.

*) Dazu kommen noch 63 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri, wobei 15 mal Keratitis neuroparalytica eingetreten war. Ob jedoch bei dieser Zusammenstellung einzelne Fälle mehrmals aufgeführt sind, liess sich nicht sicher bestimmen, da uns nur Referate zugänglich waren.

Wenn sich auch leider die lädirten Strecken im Verlaufe des Trigeminus aus den vorliegenden Berichten oft nicht so präcise, wie es gerade wünschenswerth wäre, bestimmen lassen, so wollen wir doch eine Zusammenstellung des Materials nach den Gruppenüberschriften hier der Uebersichtlichkeit wegen noch einmal vorführen. Jedenfalls lässt sich aber mit Bestimmtheit aus der Summe der hier angeführten Fälle der Satz abstrahiren, dass klinisch von **allen** Stellen im Verlaufe des Nervwurzel-Kernapparates des Trigeminus aus bis jetzt durch Erkrankungsherde eine Keratitis neuroparalytica hevorgerufen worden ist.

Es fanden sich:

Angriffspunkt der Krankheit	Zahl der erkrankten Fälle	darunter mit Keratitis neurop.
Fissura orbit. sup. u. sin. cavern.	12	2
Fissura orbit. und basal. Verlauf des V.	6	4
Basaler Verlauf der einzelnen Aeste	23 (2 doppels.)	11
Aeste und Ganglion Gasseri	18	6
Ganglion Gasseri	7	3
Ganglion Gasseri und Stamm	7	2
Aeste, Ganglion und Stamm	3	2
Stamm allein	21	10
Stamm und Wurzeln	12	4
Wurzelgebiet allein	11 (2 doppels.)	4 (1 doppels.)
Ganglion, Stamm, Wurzel, Kern	1	0
Wurzel- und Kerngebiet	42 (3 doppels.)	12
Kerngebiet des V.	7 (1 doppels.)	4 (1 doppels.)
	170	64

§ 220. Bevor wir uns nun zur Schilderung des Wesens der Keratitis neuroparalytica und zur Kritik der bis dahin aufgestellten Theorien über das Zustandekommen dieser Hornhautaffektion wenden, erscheint es zunächst angemessen, noch diejenigen Erfahrungen und Ansichten zusammenzustellen, welche über die physiologischen Ernährungsverhältnisse der Hornhaut im Normalzustande bis dahin aufgestellt worden sind.

Im Grossen und Ganzen kann man die hier hervorgetretenen Anschauungen in drei Kategorien theilen:

1. in solche, welche als Ernährer des Hornhautgewebes lediglich die Conjunctiva ansehen;
2. in solche, welche allein oder ganz vornehmlich dem Kammerwasser diese Rolle zuschreiben;
3. endlich in solche, welche dem Kammerwasser und der Conjunctiva die Ernährung des Hornhautgewebes unterstellen sollen.

Die Ernährung der Hornhaut im Normalzustande.

1. Die Rolle der Conjunctiva und Sklera bei der Ernährung.

§ 221. Nach Pflüger (694) besteht ein Saftstrom, der vom Rande nach dem Centrum der Hornhaut gerichtet ist. Die Conjunctiva und Sklera sind bei der Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit zur Hornhaut betheiligt und zwar die Conjunctiva für die oberflächlichen, die Sklera für die tiefen Schichten. Auch die pathologischen Beobachtungen sprächen direkt für die Wichtigkeit der Conjunctiva für die Ernährung der Hornhaut und gegen deren Ernährung von der vorderen Kammer (Blennorrhoea neonatorum).

Auch Denissenko (697) glaubt, dass die Ernährung der Hornhaut von den oberflächlichen und tiefen Gefässen der Sklera ausgehe, ohne dass jedoch besondere Gefässe für einen jeden Theil der Hornhaut existirten. Aus den Skleralgefässen werde die Ernährungsflüssigkeit durch die Faserbündel und Skleralspalten bis zur Grenze der Hornhaut geführt, wo sie von den Saftkanälchen und Lücken aufgenommen, durch die ganze Dicke der Hornhaut vertheilt und in die Vorderkammer ausgeschieden werde. Der Flüssigkeitsstrom gehe also in der Hornhaut von der Peripherie zum Centrum und zwar von vorn nach hinten.

2. Die Rolle der vorderen Kammer bei der Ernährung.

§ 222. Nach Knies (698) erfolgt der endliche Abfluss des gesammten ausgenutzten Ernährungsmaterials von der vorderen Kammer; auch werde die gesammte Ernährung der Cornea vom Kammerwasser aus besorgt, und hier geschähe der Abfluss nach dem subconjunctivalen Gewebe hin. Das hintere Epithel der Hornhaut sei kein Hinderniss, sondern ein Regulator für das Durchdringen der Nährflüssigkeit. Ein Theil der im Fontana'schen Raume austretenden Flüssigkeit folge den wesentlich konzentrischen Spalträumen der Sklera, um in immer mehr nach aussen gelegene Schichten und schliesslich in den Raum der Tenon'schen Kapsel und der Sehnervenscheide zu gelangen.

Die Annahme, dass der Humor aqueus der Ernährung der Hornhaut dienen könne, wurde von Denissenko (697) eingehend bekämpft. Durch die Descemetische Haut sickere die überschüssige Ernährungsflüssigkeit der Hornhaut in die vordere Kammer, die gewissermassen einen erweiterten Abführungsgang für den Humor aqueus darstelle. Die Stomata der Descemetischen Haut seien die zur Vorderkammer führenden Ausführungsgänge für die zur Ernährung der Hornhaut untauglichen Stoffe.

Nach Leber (699) wird die Hornhaut hauptsächlich durch das Randschlingennetz ernährt, zum geringeren Theile aber auch durch das Kammerwasser, welches durch Diffusion in die Hornhaut eindringt. Das durch Diffusion in die hinteren Schichten der Hornhaut gelangte Kammer-

wasser dürfte dann zur Ernährung dieser Schichten beitragen. Die Diffusion kann auch in umgekehrter Richtung von vorn nach rückwärts (Atropininstillationen) vor sich gehen. Leber hat gezeigt, dass das hintere Epithel es ist, welches der Filtration von Flüssigkeit im Wege steht.

Auch Ranvier (700) stimmt dem bei, dass das Eindringen des Kammerwassers in die Substanz der Hornhaut durch das Endothel verhindert wird.

Ulrich (701) wendet sich gegen die Lehre Leber's, dass von der vorderen Augenkammer ein Eindringen des Humor aqueus in die Hornhaut nicht stattfände, solange das Endothel intakt sei. Durch theoretische Erwägungen über Osmose, Filtration, Imbibition und durch Experimente sucht er den Nachweis zu führen, dass thatsächlich Wasser aus der vorderen Kammer in mässigen Mengen in die Hornhaut eintritt, um dann stets nach der Peripherie der Hornhaut umzubiegen, wo es nach der Conjunctiva hin ausgeschieden werde.

Auch Schöler und Uhthoff (702) stimmen der Ansicht bei, dass die Ernährung der Hornhaut unter normalen Verhältnissen vom Kammerwasser aus stattfindet. Durchschneidung des Halsstranges des Sympathicus mit und ohne Excision des obersten Halsknotens beschleunige die Sekretion des Kammerwassers; noch mehr thue dies die intrakranielle Durchschneidung des Trigeminus, und zwar bewiesen partielle Durchschneidungen des Letzteren, dass die betreffenden sekretorischen Fasern im medialen Viertel des Ganglion Gasseri verliefen.

Nach Leber's neuestem Referate (703) hat der Flüssigkeitswechsel im Auge die Aufgabe, den optischen Apparat unverändert zu erhalten und die Konstanz der Krümmung, wie die Durchsichtigkeit seiner brechenden Theile zu sichern. Die Erfüllung dieser Erfordernisse hänge von der stets gleichbleibenden Höhe des intraocularen Druckes ab. Die Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe vermittele die Absonderung der den Augendruck unterhaltenden Flüssigkeit, die durch die Gefässwände und das Epithel des Ciliarkörpers filtrirt werde. Leber hält daran fest, dass die Ciliarfortsätze das eigentliche Sekretionsorgan der intraocularen Flüssigkeit wären und bezweifelt, dass die Vorderfläche der Iris sich an der Absonderung betheilige.

Als Regulator des Augendruckes diene die elastische Spannung der Augenkapsel. Die Flüssigkeitsabfuhr des Auges werde durch Filtration in den Circulus venosus und im Geringen durch die perivaskulären Räume der Centralgefässe vermittelt.

Die Hornhaut verdanke die Erhaltung ihrer Integrität, trotz des Fehlens der Blutgefässe, ihrem starken Anziehungsvermögen für Wasser, von dem sie das 4—5 fache ihres Gewichtes aufnehmen könne. Durch ihre Lage zwischen dem flüssigkeitsreichen Bindehautsacke und der Vorderkammer sei sie am wirksamsten gegen Vertrocknung geschützt. Epithel und Endothel wirken als Schutz gegen zu starke Flüssigkeitsaufnahme. Die Flüssigkeit sei in der Hornhaut nicht frei, sondern physikalisch absorbirt. Das Ernährungsbedürfniss der formgebenden Theile des Auges sei gering, da nur

arbeitleistende Elemente des Körpers einer steten Stoffzufuhr bedürften. Die Gefässlosigkeit dieser Theile: der Hornhaut, der Linse, des Glaskörpers sei deshalb kein Mangel, da ihr geringes Nahrungsbedürfniss auf dem Wege der Diffusion völlig gedeckt werde. Die Stoffzufuhr werde durch die Intercellularsubstanz vermittelt; bei den Epithelien lägen die Ernährungswege in dem feinen intercellularen Lückensystem. Die Hornhaut anlangend verwirft Leber die Annahme von Saftkanälchen, vielmehr glaubt er, dass die Zufuhr des Ernährungsmaterials ganz diffus durch die Intracellularsubstanz wesentlich durch Diffusion erfolge. Eigentliche Nährsubstanzen hätten dieselbe Art der Zufuhr, da die Descemetische Membran für Eiweisskörper durchlässig sei. Die Vermittelung hätten in erster Linie die Randgefässe, doch könne eine Betheiligung des Vorderkammerwassers nicht in Abrede gestellt werden.

§ 223. Wir gehen nun an die Schilderung der bis dahin über das Wesen der Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gelangten Theorien. Indem wir uns dabei in experimentell physiologischer Hinsicht an die verdienstvollen Zusammenstellung E. v. Hippel's (704) anlehnen, wollen wir die für und wider die einzelnen Hypothesen sprechenden klinischen Erfahrungen in Parallele zu den einzelnen Angaben der Forscher anführen.

Theorien, welche trophische Einflüsse des Nervus Trigeminus (im weitesten Sinne) annehmen.

a) Die rein trophische Theorie (vergleiche auch pag. 67 § 75).

§ 224. Magendie (705), welcher als Erster experimentell physiologisch das Auftreten der Keratitis neuroparalytica bei Durchschneidung des Trigeminus nachgewiesen hatte, erkannte dem Trigeminus eine direkt die Ernährung der Cornea beeinflussende Einwirkung zu. Es sollten also im Trigeminus trophische Fasern verlaufen, welche durch die Ciliarnerven dem Auge zugeführt würden. Wurde nämlich der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so trat im Verlaufe von einigen Tagen ein Zerfall der Hornhaut auf.

Bezüglich des Verlaufes dieser trophischen Fasern will Merkel (706) die centrale Wurzel derselben nachgewiesen, und Meissner und Büttner (siehe später) den Verlauf dieser Fasern als den am meisten nach innen gelegenen verfolgt haben.

Nach Magendie und Longet würden jedoch die trophischen Fasern für den Bulbus erst im Ganglion Gasseri dem Trigeminus zugebracht, da Durchschneidung des Stammes centralwärts von diesem Ganglion keine trophischen Störungen zur Folge hätte. Hierbei müsste natürlich an den Sympathicus gedacht werden, der diese Fasern zuführe.

Bezüglich der Frage, wie man sich diesen Einfluss trophischer Fasern eigentlich vorstellen solle, wäre Folgendes anzuführen:

W. Kühne (707) sah auf Reizung der Hornhautnerven die Hornhautkörperchen sich bewegen. Es schien nun nicht ausgeschlossen, dass die Bewegung dieser Körperchen auf die normale Saftbewegung im Kanalsysteme der Cornea von Einfluss sei. Ist sie aber abhängig vom Nervensystem, so muss die Zerstörung desselben auch Ernährungsstörungen nach sich ziehen.

Gaule (708) betont die sichtbaren Veränderungen an den Hornhautkörperchen, die er in neuester Zeit beobachtet habe. Er weist nach, dass die für die Regeneration des zerstörten Hornhautgewebes so wichtigen Hornhautkörperchen nach Trigeminusdurchschneidung nekrotisch würden und zu Störungen des Stoffwechsels führten. Die Existenz besonderer trophischer Fasern in der Hornhaut bestreitet er jedoch, da überhaupt keine centrifugulen Fasern zur Hornhaut gelangten (vergleiche hiermit pag. 59 § 65). —

Claude Bernard (709) schliesst sich in seinen ersten Mittheilungen im Wesentlichen Magendie an. Beide Forscher hoben ausserdem hervor, dass die Wirkung der Durchschneidung eine verschiedene sei, je nach der Stelle der Nervenbahn, an der sie vorgenommen werde. Falle der Schnitt peripher vom Ganglion Gasseri, dann sollten die Symptome rasch und intensiv auftreten, bei centraler Lage vom Ganglion langsamer und schwächer sich zeigen, bei Durchtrennung der Nervenbahn im verlängerten Marke vollständig fehlen.

Gaule (708) hat diesen Gedanken aufgenommen und experimentell weiter verfolgt. Wenn er nach dem Verfahren Magendie's und Claude Bernard's den Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle völlig durchschnitt, so zeigte sich das darauffolgende Verhalten der Hornhaut sehr verschieden je nach der Stelle, an welcher der Nerv getroffen worden war, ob hinter dem Ganglion, im Ganglion selbst, oder vor ihm im Gebiete des Ramus ophthalmicus. Nur wenn der Schnitt im Ganglion oder vor ihm verlief, erfolgten trophische Veränderungen an der Hornhaut. Dagegen beraubte die Schnittführung hinter dem Ganglion, also zwischen diesem und der Brücke die Hornhaut erst des Gefühls und führte dann, wenn das Auge nicht vor Verletzungen sorgfältig geschützt wurde, zu Entzündungen der Cornea und Zerstörungen des Auges in der bekannten Weise. Die charakteristischen Veränderungen der Cornea aber, die nach den beiden anderen Verletzungen eintraten, kamen nicht zur Erscheinung. Da nun Gaule bei der mikroskopischen Untersuchung fand, dass der Ramus ophthalmicus N. Trigemini beim Kaninchen in seinem ganzen Verlaufe fast bis zum Austritt aus der Schädelhöhle einen ausserordentlichen Reichthum an Ganglienzellen aufweist, so kommt er zu dem Schlusse, dass die Ursache der trophischen Störung in diesen Ganglienzellen liege; sie träte immer ein, wenn letztere durch den Schnitt getroffen würden. Fünfzehn Minuten nach der Durchschneidung der Ganglien selbst gelänge es, erhebliche Veränderungen am Epithel der Hornhaut, in den Körperchen der Grundsubstanz, am Endothel der Descemetischen Membran und

sogar im Kammerwasser nachzuweisen. Gaule fand an umschriebenen Stellen Nekrose, an anderen vermehrte Neubildung der Zellen.

Aus diesen Befunden ergäbe sich, dass jene Gewebe in ihrer Ernährung unter dem Einflusse der Ganglienzellen stünden; erst auf diesem veränderten Boden entwickle sich unter der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten die neuroparalytische Hornhautentzündung. Anästhetisch würde die Cornea, wenn man nur die Fasern des Trigeminus durchschnitte, anästhetisch und trophisch verändert würde sie, wenn man gleichzeitig jene Ganglien verletze, wie es geschähe, wenn man die Durchschneidung im Ganglion Gasseri ausführe. Die Ganglienzellen wären es also, welche dem Nerven die trophischen Eigenschaften mittheilten.

Auch Bernhardt (710) stimmt diesen Angaben in der Richtung zu, wenn er schreibt: Fast alle Autoren, wie Erb, Nothnagel und Gowers sind darüber einig, dass die sog. neuroparalytische Keratitis bisher nur bei basalen Läsionen des Nerv. trigeminus beobachtet worden sei, dass aber ihr Vorkommen bei in der Brücke oder noch weiter centralwärts gelegenen Herden noch nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen worden wäre.

von Graefe (711) sah sich ebenfalls zur Annahme von direktem (trophischem) Nerveneinflusse veranlasst. In der mangelhaften Befeuchtung der Hornhaut, wegen verminderter oder aufgehobener Thränensekretion sucht er nur einen Beschleunigungsgrund für das Zustandekommen der Entzündung.

§ 225. Nach unseren Zusammenstellungen stehen der Annahme direkter trophischer Fasern im Trigeminus die klinischen Erfahrungen im Allgemeinen nicht entgegen. Denn die Thatsache, dass nur in $^1/_3$ der bekannten Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war, liesse sich mit der Annahme erklären, dass entweder die trophischen Fasern für widerstandsfähiger gehalten werden müssten, oder dass dieselben von dem betreffenden Herde nicht getroffen worden wären. Für die leichteren Affektionen der Hornhaut müsste man dann annehmen, dass nur wenige trophische Fasern lädirt worden seien. —

Es fragt sich nun, wie verhalten sich zu dieser Lehre die Krause'schen Erfahrungen (vergl. pag. 80), die ja als operativer Eingriff dem physiologischen Experimente am Menschen gleich zu setzen sind. Auch diese liessen sich mit Rücksicht auf die Gaule'schen Thierversuche wohl erklären. Denn in den Krause'schen Fällen handelte es sich ja um völlige Ausrottung des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes. Weil dabei die Durchtrennung der Trigeminusleitung im Ganglienzellen freiem Abschnitte erfolge, käme es eben wegen der Erhaltung jener Ganglienzellen zu keiner trophischen Störung. Es fände auch diese Theorie in dem folgenden Falle Krause's (l. c. 69) eine angebliche Stütze. Derselbe hat nach peripherer Entfernung des I. Trigeminusastes eine Keratitis neuroparalytica auftreten sehen, wobei der Nervus supraorbitalis von der Augenbrauengegend her möglichst weit nach hinten

bloss gelegt und nach dem Thiersch'schen Verfahren langsam herausgedreht worden war.

Dass dem Trigeminus trophische Funktionen innewohnen, hatten wir bereits auf pag. 151 auf Grund einschlägiger klinischer Beobachtungen ausgesprochen.

§ 226. Unter den physiologischen Gegnern des Vorhandenseins rein trophischer Fasern im Trigeminus äussert sich zunächst Ranvier (715) folgendermassen: Fortgesetzte Experimente hätten ergeben, dass die Ernährung der Cornea ihren regelmässigen Fortgang nähme, auch nachdem alle sich dahin begebenden Nerven durchschnitten worden wären. Es gäbe also keine trophischen Nerven in der Cornea.

Schiff (716) erklärt die Behauptung Magendie's und Claude Bernard's, dass verschiedene Lagen des Schnittes im Trigeminus verschiedene Folgen hätten, für unbegründet.

Gegen diese Ansicht und diejenige Gaule's, wonach der Herd im Verlaufe des Ramus ophthalmicus resp. in den denselben umgebenden Ganglienzellenhaufen gelegen sein müsse, sprechen nach unserer Ansicht direkt die Befunde der nach dem Angriffspunkte des Krankheitsherdes zusammengestellten Fälle von Läsion des Trigeminus mit Sektionsbefund (siehe pag. 225 Nr. 95—165).

Was nun noch die von Gaule 15 Minuten nach der Durchschneidung des Trigeminus und jener Ganglien im Hornhautepithel gefundenen und von ihm für trophische Störungen gehaltenen Grübchen betrifft, so hält auch Decker (717), welcher diese Grübchen und Einsenkungen mikroskopisch untersucht hat, dieselben für eine Stütze der trophischen Theorie.

Hanau (718) dagegen hat durch eine Reihe von experimentellen Untersuchungen festgestellt, dass die gleichen Grübchen auch an normalen Augen stets dann auftreten, wenn längere Zeit hindurch der Lidschlag vermindert gewesen ist. Dieselben sind demnach keine Folge der Trigeminusdurchschneidung, sondern der Vertrocknung.

Diese Anschauung Hanau's wurde auch durch Untersuchungen von E. v. Hippel und A. Ollendorff bestätigt und unterstützt.

Ollendorff (719), welcher bei seinen Experimenten diese Grübchen oft gar nicht nachweisen konnte, sagt darüber, es ginge aus seinen Beobachtungen hervor, dass dieselben wirkliche Niveaudifferenzen im Gewebe darstellten. Beobachte man dieselben weiter, so seien sie nach etwa einer Stunde nach der Trigeminusdurchschneidung wieder verschwunden. Nur im Centrum der Augen sehe man noch einen ovalen Fleck mit trockenem, mattglänzendem Grunde. Dieser Fleck entspreche ganz der Form und Grösse der Lidspalte, und wenn man das Lid emporhöbe, so könne man sehen, dass er sich durch einen scharfen Rand von den unter dem Lide feucht gebliebenen Randtheilen der Hornhaut abhöbe. Da nun gerade der in der Lidspalte freiliegende Theil der Hornhaut von dieser Veränderung betroffen würde, so könne es nicht zweifelhaft sein, dass sowohl

dieser Fleck, als auch die primären Grübchen, aus welchen er hervorgehe, auf Verdunstung zurückzuführen wären, und zwar nicht nur der Flüssigkeit auf der Hornhautoberfläche, sondern auch der Flüssigkeit in den obersten Hornhautschichten. Damit erklärten sich auch einigermassen die Angaben Decker's über eine dabei gefundene Verschmälerung von Epithel- und Grundsubstanz ohne histologische Veränderungen.

b) Die trophisch-traumatische Theorie.

§ 227. Samuel (531) sieht sich, wie wir auf pag. 138 schon erwähnten, auf Grund zahlreicher Versuche an anderen Körperstellen veranlasst, ein System centripetaler und centrifugaler „trophischer, Nervenfasern anzunehmen, deren Centrum er ins Ganglion Gasseri verlegt, und deren Zerstörung das Auge in einen „Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit" bringen solle, der Art, dass geringfügige äussere Schädlichkeiten, die ein normales Auge reizlos vertrage, hier schon die Erkrankung hervorzurufen im Stande wären. Snellen's Schutzmittel (Vornähen des Ohres) solle nur den einen entzündungserregenden Faktor, das Trauma, fernzuhalten vermögen.

Büttner (729) fand in einer vor das Auge genähten Glaskapsel ein Schutzmittel, das in allen Fällen das Entstehen der Entzündung zu verhindern vermöchte. Diese Entdeckung war von grosser Wichtigkeit, denn nachdem man später noch gelernt hatte, die Kapsel durch ein einfaches Drahtnetz (Pfeifendeckel) zu ersetzen, spitzte sich die Frage nach der Aetiologie der Keratitis neuroparalytica schliesslich dahin zu: „welche Schädlichkeiten sind es, die der Deckel fern zu halten vermag"? Nach Büttner sind dies ganz geringfügige Traumen, die für ein normales Auge gar keine Traumen sind, und die nur das in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächte Auge, in Entzündung zu versetzen vermögen. Der Sensibilitätsstörung (Snellen, Senftleben) erkennt er gar keine Bedeutung zu, denn die Traumen hält er für so gering, dass sie auch von einem gesunden Auge nicht gefühlt und infolgedessen nicht abgewehrt würden.

Aus zwei Beobachtungen, in welchen nach der Durchschneidung das Auge gefühllos geworden und doch keine Entzündung eingetreten war, ferner die Sektion eine unvollkommene Durchschneidung und Stehenbleiben einiger medialen und nach unten gelegenen Fasern ergeben hatte (vergl. pag. 234) zieht er den Schluss, dass dies die Fasern seien, deren Durchtrennung das Auge in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit versetze, und deren Stehenbleiben, das Auftreten der Entzündung verhüten könne: Vasomotorische Einflüsse schliesst er aus, weil er sich überzeugt hatte, dass das Vornähen der Kapsel nicht nur die Hornhautaffektion, sondern auch jede Hyperämie der Conjunctiva und Iris zu verhindern vermöchte.

Meissner (534) vervollständigte Büttner's Angaben noch durch eine gleiche Beobachtung, wie die beiden vorerwähnten Fälle, dann aber noch durch einen, in welchem die Durchschneidung versucht wurde, das Auge empfindlich blieb, und die Entzündung dennoch genau, wie sonst, auftrat. Die Sektion zeigte, dass nur die inneren Faserbündel durchtrennt waren. Hierin erblickt Meissner eine neue Stütze für die Annahme, dass die Faser die direkte Einwirkung auf die Ernährung der Cornea vermittele, und giebt denselben im engeren Sinne den Namen „trophische Nervenfasern".

Eckhard (730) tritt auf Grund ähnlicher Beobachtungen unvollkommener Durchschneidung, wie die Büttner-Meissner'schen, deren Anschauung bei.

Merkel (706) hat durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen, dass die Vierhügelportion des Trigeminus, die durch Meynert bekannt geworden war, beim Kaninchen, nicht wie beim Menschen, zunächst in die sensible, sondern in die motorische Wurzel übertritt, weiter peripher aber wenigstens sicher zum Theil, diesen Verlauf aufgiebt und auf sensibles Gebiet übergeht. Auf Grund der Beobachtungen von Büttner, Meissner und Schiff, sowie aus eigenen, wo eine nach der Durchschneidung des Trigeminus entstandene Keratitis sich trotz dauernder Unempfindlichkeit des Auges zurückbildete, hält er diese Fasergruppe für die trophische Wurzel des Trigeminus.

Decker (717) bekennt sich auch zur verminderten Widerstandsfähigkeit der Cornea aus folgenden Gründen:

Das Vornähen einer Drahtkapsel vermochte das Eintreten der Erkrankung nicht zu verhüten.

Gleiche, auf beide Augen applizirte Traumen, brachten auf dem unempfindlichen stärkere Effekte hervor.

Er beobachtete Fälle unvollkommener Durchschneidung, die ähnlich denen von Büttner, Meissner und Schiff waren.

Fast unmittelbar nach der Durchschneidung, wo kein Trauma eingewirkt haben kann, entstünden auf der Hornhaut kleine vertiefte Stellen, die nach etwa einer Viertelstunde wieder verschwänden.

Auch Krause (l. c. 69) äussert sich dieser Theorie in gewisser Hinsicht zustimmend, wenn er sagt: „es scheine in seinen Fällen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse auf der anästhetischen Seite vorhanden gewesen zu sein. —

§ 228. Klinischerseits spricht für, jedenfalls nicht gegen diese Theorie die folgende Beobachtung (Kahler's (731):

Bei einer 56jährigen Frau mit rechtsseitiger Facialislähmung trat bei geeigneter Behandlung und genügendem Schutze des Auges solange keine Keratitis neuroparal. auf, als bis (erst nach Monaten) auch der Trigeminus (Tumor des Felsen- und Schläfenbeins) affizirt wurde, worauf rasch eine Keratitis neuroparal. und Panophthalmitis eintrat. Erst später, als schon Phthisis bulbi bestand, entwickelte sich das volle Bild der Trigeminuslähmung.

Kahler glaubt denn auch in diesem Falle eine Stütze für die Stichhaltigkeit der älteren Auffassung bei der Keratitis neuroparalytica gefunden

zu haben. Er meint nämlich, dass in solchen Fällen ausser den für das Zustandekommen der Keratitis unbedingt nothwendigen schädlichen äusseren Einflüssen, eine durch Wegfall oder Beeinträchtigung der Innervation verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes angenommen werden müsse.

In der That spricht klinischerseits auch bei einer grossen Reihe anderer Fälle für diese Theorie die Thatsache, dass bei gemeinsamer Lähmung des Facialis (Lagophthalmus) und Trigeminus sehr häufig eine Keratitis neuroparalytica gefunden wird.

So berichtet:

Jolly (732). Ueber eine doppelseitige Facialislähmung nach Trauma. Links war der I. und II. Trigeminusast gelähmt. Es trat Keratitis neuroparalytica auf.

Culbertson (733) beobachtete eine junge Dame, die vor 6 Jahren überfahren worden war mit linksseitiger Facialis-Trigeminuslähmung und Kerat. neurop.

Lüderitz (572) beobachtete bei einem 5½jährigen Kinde multiple Tuberkel in der Hirnrinde, im Seh- und Streifenhügel, der Medulla oblongata und im Pons. Es bestand rechts Trigeminus-Facialislähmung und Keratitis neuroparalytica.

Bange (573). 4½jähriges Kind. Nach aussen am linken Corp. restiforme ein nussgrosser Tuberkel sich in die linke Brückenhälfte und den linken Brückenarm hineinerstreckend. Nach aussen von diesem Tumor ein zweiter bohnengrosser. Der linke Facialis, Acusticus und Vagus sind in der Geschwulst aufgegangen. Links Facialislähmung.

Substanzverlust der linken Cornea.

Petrina (515). Taubeneigrosses Neurom des rechten N. acusticus. Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre, des rechten Crus cerebelli ad pontem, der rechten Brückenhälfte. Abplattung des rechten Peduncul. cerebri. Sensibilität rechts im Gesicht und an den Extremitäten vermindert, Parese der rechten Körper und Gesichtshälfte.

Exophthalmus duplex.

Trübung der rechten Cornea.

Laqueur (734) sah eine neuroparalytische Keratitis mit totaler Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bei einem 31jährigen Manne, der nach einer Angina tonsillaris mit rechtsseitiger Facialis-Trigeminuslähmung, dann Abnahme der Muskelkraft der oberen Extremitäten erkrankt war. Die Affektion begann am dritten Tage nach Auftreten der Anästhesie und endete mit vollständiger Schmelzung der Hornhaut und grossem Irisprolaps. Die Facialisparalyse ging gänzlich zurück, auch die Sensibilität stellte sich in einzelnen Hautpartien wieder her.

Carpani (574). 40jähriger Mann. Im rechten Kleinhirnstiel nahe der Brücke ein bohnengrosses Fibrom.

Rechts Facialis- und Abducens-Lähmung.

Rechts Keratitis neuroparalytica.

Bernhardt (580). Rechts Facialislähmung. Parese der linken Extremitäten. Rechts Abducenslähmung. Links Lähmung des Rectus int. Rechts Keratitis neuroparalytica. Die nach der Med. oblong. zu gehende Partie der rechten Ponshälfte, sowie die rechte oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegene Hälfte der Med. oblongata selbst von gliomatösen Massen eingenommen. Rechts weiter unten der Kleinhirnlappen komprimirt.

Von besonderem Interesse ist auch der Fall Koshewnikow (735).

Beiderseits Trigeminuslähmung. Die Keratitis neurop. trat auf dem linken Auge auf, wiewohl dessen Anästhesie verhältnissmässig schwach ausgeprägt war, während auf der anderen Seite totale Anästhesie bestand. „Dass die linke nicht so sehr anästhetische Hornhaut an Keratitis neurop. erkrankte, ist wohl darauf zurückzuführen, dass hier in Folge kompleter Facialislähmung die Lider keinen reflektorischen Schutz gewähren konnten.“

In den folgenden klinischen Beobachtungen finden wir besonders hervorgehoben, dass die Hornhautaffektion gerade im Lidspaltentheile sich hauptsächlich lokalisirt hatte.

Schmidt-Rimpler (727). 68jähriger, an Lippenkrebs leidender Patient, zeigte vollkommene Anästhesie des I. und II. Trigeminusastes und Lagophthalmus. Es wurde ein längs der Lidspalte verlaufender Epithelverlust der Hornhaut von eigenthümlichem, trockenem Aussehen beobachtet, an dessen Ende sich immer von Neuem gelbe Fäden ansetzten, die ziemlich viel Mikrokokken enthielten. Tension verringert. Perforation. Irisprolaps. Heilung.

Oppenheim (345). Tumor in der linken Ponshälfte. Anästhesie im oberen Aste des linken Trigeminus. Trübung der linken Hornhaut in ihrer unteren Hälfte Doppelseitige Facialislähmung. Vergl. pag. 108.

Fenger (323). 57jährige Frau. Rechts Facialislähmung, Sensibilität der rechten Seite des Gesichts sehr abgeschwächt. Die Hornhaut trübe und an ihrem unteren Theile im Umfange von zwei Linien ulcerirt. Auge durch Perforation verloren. Das rechte Ganglion Gasseri sehr vergrössert, verdickt und verhärtet. Die drei Aeste des Trigeminus waren bis zu ihrem Austritt aus dem Keilbein ansehnlich verdickt. An der hinteren Fläche des Felsenbeins die Dura sehr verdickt und degenerirt; durch sie hindurch nehmen der Facialis und Acusticus ihren Verlauf.

Annan (482). Rechts Gesichtslähmung, Gefühllosigkeit auf der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte. Das Auge war stets geöffnet. Ulceration der Hornhaut. Tumor an der rechten Seite des Pons und den oberen zwei Dritteln der Medulla oblongata; Erweichung aller von ihm berührten Stellen und Nervenwurzeln.

de Schweinitz (690). Lähmung des linken Facialis. Links absolute Anästhesie der Hornhaut und Conjunctiva. Perforation der unteren Hornhauthälfte mit Prolaps der Iris.

Bei den folgenden Beobachtungen von Keratitis neuroparalytica bestand zwar keine Facialislähmung, die Affektion trat aber doch im Lidspaltentheile der Hornhaut auf.

Parisotti (144) sah bei einer schwangeren, heruntergekommenen Frau Keratitis neuroparalytica auftreten. Die Hornhaut war unempfindlich. Das obere Drittel derselben war durchsichtig, das mittlere ulcerirt, das untere infiltrirt. Die unempfindliche Hornhaut ulcerirte da, wo sie durch die Lider wenig geschützt war. Das mittlere, ulcerirte Drittel grenzte sich gegen das obere und untere mit gerader horizontaler Linie, der Lidspalte entsprechend, ab.

A. v. Hippel (500). Linke Gesichtsseite herabgesetzte Empfindlichkeit, linker Bulbus total anästhetisch. Links totale Lähmung des Oculomotorius, Abducens und Acusticus. Gerade in der wegen Ptosis verengten Lidspalte liegt der durch Keratitis neurop. affizirte Theil der Hornhaut. Perforation der Cornea.

Francke (736). Lues. Rechts totale Trigeminusanästhesie. Das rechte Auge zeigt starke Chemosis, weisser Abscess der Hornhaut im Lidspaltentheil mit grauem Hofe und oberflächlicher Ulceration.

Kuthe (764). Rechts komplete Trigeminuslähmung. Nachdem das vollkommen unempfindliche Auge bei vermindertem Lidschlage acht Tage lang unverbunden geblieben war, zeigten sich die ersten Spuren von Hornhauttrübung im Lidspaltentheile.

Bruns (737). Multiple Nervenlähmung nach Basisfraktur. Links Mydriasis und Ptosis. Später wurde die linke Hornhaut anästhetisch, durchweg getrübt, zeigte ein liegendes, ovales, typisches Lidspaltengeschwür, dabei leichtes Hypopyon. Linksseitige totale Trigeminuslähmung.

Rechts Facialislähmung und Sehstörung.

§ 229. Bei denjenigen klinischen Beobachtungen von Trigeminuslähmung, bei welchen trotz bestehendem Lagophthalmus keine Kera-

titis neuroparalytica zur Entwickelung kam, müsste man hinsichtlich der Unterordnung dieser Fälle unter die trophisch-traumatische Theorie annehmen, dass durch die Krankheitsursache zwar die übrigen Fasern des Trigeminus lädirt worden, die trophischen aber intakt geblieben seien.

Fälle von Trigeminuslähmung mit Lagophthalmus, ohne dass es während der Beobachtungszeit zu Erscheinungen von Keratitis neuroparalytica gekommen war.

Duchek (527). Grosser Tuberkel nach innen vom Ursprung des Trigeminus. Abnahme der Sensibilität der linken Gesichtshälfte. Linker Facialis gelähmt. Rechts Bein und Arm paretisch. Pupillen eng. Amblyopie.

Krause (l. c. pag. 64). In einem Falle war bei der vorausgegangenen peripheren Trigeminusresektion der obere Ast des Facialis durchschnitten worden. Es bestand daher Lagophthalmus paralyticus. Seit der Exstirpation des Ganglion Gasseri ist jetzt ein Jahr vergangen. Auch in diesem Falle ist es niemals zu einer Entzündung der Hornhaut gekommen, obwohl die Lähmung des oberen Facialis fortbestand.

v. Oettingen (738). Cornea klar, aber anästhetisch. Chemosis der Bindehaut. Lagophthalmus. Totale Ophthalmoplegie. Die Facialislähmung unbestimmten Datums. Pulsirender Exophthalmus.

Berger (739) sah eine Lähmung des rechten Acusticus, Trigeminus und Facialis durch Felsenbeincaries bei einem 7jährigen Scrophulösen ohne Keratitis neurop. auftreten.

Scheier (740). Schädelbasisfraktur. Verletzung des rechten Trigeminus und Facialis. Obwohl Lagophthalmus bestand, das rechte Auge Tag und Nacht offen blieb und nicht geschlossen werden konnte, das Auge ganz anästhetisch war, also sämmtlichen Schädlichkeiten, wie Staub etc. ausgesetzt war, ohne dass der Kranke es merkte, trat keine trophische Störung im Auge ein während der vier Monate nach dem Unfalle, wo die Lähmung des Trigeminus als eine vollkommene sich erwies.

Tooth (331). Lues. Lähmung der sensiblen und motorischen Zweige des linken Trigeminus. Auch Abducens und Facialis der linken Seite wurden gelähmt. Im Stamme des linken Trigeminus ein Gumma, das auf den Facialis und Abducens drückte. Der sensible Theil des Trigeminus bis zu seinen letzten Endigungen im Kern völlig degenerirt.

Fischer (525). Gefühl in der rechten Gesichtshälfte abgestumpft. Rechts Facialislähmung. Rechts Abducenslähmung. Neben dem Türkensattel ein Tumor, das Ganglion Gasseri und die Zweige des Trigeminus einschliessend.

Blessig (528). Lues. Beide Recti externi paretisch. Anästhesie des rechten Trigeminus. Rechter Facialis gelähmt. Wallnussgrosses Cystosarkom an der Hinterwand des rechten Felsenbeins, den Pons und unteren vorderen Theil des rechten Cerebellum komprimirend.

Stunde (529). Rechts Abducens, Rectus sup. und infer. paretisch. Rechter Facialis paretisch. Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Zwischen Pons und Felsenbein am unteren vorderen Rande des Kleinhirns ein wallnussgrosses Cystosarkom. Rechte Ponshälfte atrophisch.

Webber (589). Anästhesie der linken Wange und des linken Auges. Links Lähmung der Kaumuskeln. Lähmung des linken Facialis. Linke Pupille kontrahirt. Zwei walnussgrosse Abscesse im linken Kleinhirn, die sich aus einem Gliom entwickelten.

Rosenthal (579). Lähmung des linken Facialis. Parese der rechten Extremitäten. Anästhesie der Zunge, des Zahnfleisches und der Wange links. Auf der linken Hälfte des Pons ein höckeriger, nussgrosser Tumor, der sich bis zum Kleinhirnschenkel ausdehnte und den Trigeminus, Facialis und Acusticus der linken Seite komprimirte.

Cantani (585). Sensibilität der rechten Gesichtshälfte vermindert, rechtsseitige Facialis- und Extremitäten-Lähmung. Zwei verkäste Tuberkel im vorderen Theile der linken Ponshälfte, fast bis zur Brückenmitte reichend.

Lautenbach (346). Gumma der linken Ponshälfte. Hirnhäute sehr verdickt. Anästhesie der linken Stirnhälfte. Parese des ganzen linken Facialis. Links Abducensparese.

Brasch (537). In der rechten Brückenhälfte traf ein Degenerationsherd die austretenden Facialis- und Trigeminuswurzeln. Die Ganglienzellen des Trigeminus waren zum Theil degenerirt. Anästhesie in beiden oberen Aesten des rechten Trigeminus.

Friedrich (783). Bei einer Kranken, die eine von einer früheren Operation herrührende Facialisparalyse mit unvollkommenem Lidschluss und chronischer Conjunctivitis hatte, traten trotz dieser misslichen Umstände nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri keinerlei Störungen der Hornhaut auf.

Gairdner (587). Links Facialislähmung. Die linke Conjunctiva ist gefühllos. Linker Strabismus converg. paral. Tumor an der Basis des Pons mit Druck auf den Kleinhirnschenkel und den vorderen Lappen des Cerebellums.

§ 230. Als klinische Stütze für die trophisch-traumatische Theorie wäre ferner die grosse Zahl derjenigen Fälle anzuführen, in welchen eine Ptosis bestand, und bei denen trotz vorhandener Trigeminuslähmung während der Beobachtungszeit keine Spur von Hornhautaffektion zur Beobachtung gekommen war. Die Erklärung dieser Thatsache im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie würde darauf Bezug nehmen, dass der natürliche Schutz der Hornhaut durch das herabhängende, gelähmte Oberlid das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica verhindert hätte.

Klinische Beobachtungen von Fällen mit Ptosis und Trigeminuslähmung derselben Seite, ohne dass es zur Entwickelung von Keratitis neuroparalytica gekommen wäre.

Orsi (526). Links Lähmung der Portio minor des Trigeminus. Links Oculomotoriuslähmung. Fibrom der Dura am Os petrosum, das linke Ganglion Gasseri drückend. Rechts Facialislähmung.

Shaw (597). Tumor an der Basis. Der Augenast des Trigeminus war am meisten durch die Geschwulst desorganisirt, auch der Oculomotorius war in ihr Gewebe eingeschlossen. Es bestand Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und Trigemiuslähmung.

Hagelstamm (335). Tumor der mittleren Schädelgrube. Der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens links theilweise von der Geschwulst, im rechten etwas graulich gefärbt. Das Ganglion Gasseri völlig in der Geschwulst aufgegangen. Links Ptosis und Anästhesia dolorosa (Anästhesie partiell).

Wollenberg (263). Totale Anästhesie der linken, fast totale der rechten Cornea und Conjunctiva. Links leichte Ptosis. Degeneration beider aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Geringe Veränderungen im linken Oculomotorius, Trigeminus, Abducens und im rechten Oculomotorius.

Adamkiewicz (741). Carcinom der Schädelbasis. Totale Trigeminuslähmung und Lähmung sämmtlicher Augenmuskelnerven, sowie Facialis-, Acusticus- und Opticuslähmung.

Zampa (757). Linksseitige Ptosis. Linksseitige Trigeminusanästhesie.

Uhthoff (758). Lues. Trigeminuslähmung aller drei Aeste mit Oculomotoriuslähmung seit zwei Jahren.

Maggio (743). Links Paralyse des Oculomotorius, des Facialis olfactor. und Acusticus, sowie der sensiblen Portion des Trigeminus.

Oppenheim (309). Carcinom der Schädelbasis, in welchem das Ganglion Gasseri, die drei Trigeminusäste, der Oculomotorius etc. eingeschlossen sind. Links Ptosis und Lähmung aller Augenmuskeln. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Conjunctiva und Cornea.

v. Kepinski (348). Geringer Grad von Anästhesie im Bereich des I. und II. linken Trigeminusastes. Links Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln. Links Ptosis. Tumor der Schädelbasis mit Durchbruch in die Augenhöhle.

Mingazzini (406). Links Ptosis und Abducensparese. Links Trigeminuslähmung. Fibrosarkom an der Basis etc.

v. Graefe (599). Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus. Lähmung des rechten Oculomotorius etc. Basale gummöse Meningitis. Ganglion Gasseri und III. und IV. Nerv gedrückt.

Duncan (605). Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Rechts Ptosis. Gumma an der rechten Ponshälfte.

Wägner (273). Parese des linken Trigeminus. Linker Oculomotorius gelähmt. Links Gumma zwischen Türkensattel und Felsenbeinspitze. I. Ast des Trigeminus verdünnt.

Duchek (388). Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte vermindert. Links Facialis und Oculomotorius gelähmt. Gumma in der linken Ponshälfte. Die Ursprungsstelle des linken Trigeminus durch die syphilitische Geschwulst beeinträchtigt.

Tooth (331). Links Ptosis, Lähmung der sensiblen und motorischen Zweige des Trigeminus links, sowie des Abducens und Facialis. Gummata an der Basis, besonders am Trigeminus. Der Stamm des linken Quintus vollständig zerstört.

Serrebrinnkowa (328). Links Oculomotoriuslähmung. Parese des linken Trigeminusastes. Gummöse Neubildungen an der Gehirnbasis.

Rosenthal (261). Links Anästhesie der Conj. corneae, Stirn- und Gesichtshälfte. Links Ptosis. Gummöse Neubildung und Herde im Pons. Vergl. pag. 124.

Westphal (400). Störungen im Bereich beider Trigemini. Die Berührung beider Corneae erregen keine Empfindung; rechts Ptosis. Chronische Leptomeningitis. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Grabower (395). Starke beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel und Degeneration des linken Trigeminus bei Tabes. Hochgradige Störungen im Gebiet des Trigeminus und Oculomotorius etc.

Cassirer und Schiff (610). Hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel bei Tabes. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Doppelseitige komplete Ophthalmoplegia interior und exterior. Degeneration in den Oculomotoriuskerngruppen.

Pick (275). Links totale Lähmung des Oculomotorius und Abducens mit Anaesthesia dolorosa im Trigeminusgebiet. Gummata im basalen Theile des Pons etc.

Rivington (742). Verletzung, eiterige Meningitis, Anästhesie der linken Gesichtshälfte und Conjunctiva. Links Ptosis.

Coupland (282). Rechts die Conjunctiva und ein Theil des Gesichts unempfindlich. Rechts Ptosis. Thrombose des Sinus cavernosus. Vergl. pag. 712.

Russel (269). Die linke Cornea anästhetisch. Links Ptosis. Thrombophlebitis im Sinus cavernosus. Vergl. pag. 112.

Brasch (537). Rechts Anästhesie in beiden oberen Aesten des Trigeminus. Rechts Ptosis. Kern und austretende Wurzeln des Trigeminus degenerirt. Degeneration des hinteren Theils des Oculomotoriuskerns.

Coupland (520). Rechts vollständige Ptosis, links inkomplete Ptosis. Die Sensibilität im Gesicht und an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi.

Dammront-Mayer (279). Bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Cornea Doppelseitige Ptosis. Totale Degeneration des Oculomotorius. In den sensiblen Zweigen des Trigeminus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar. Vergl. pag. 113.

Stamm (372). Rechts Ptosis. Rechts Anästhesie der Conjunctiva und unteren Gesichtshälfte. Tumor an der Basis. Vergl. pag. 118.

Rothmann (333). Rechts Ptosis. Lähmung des I. und II. Trigeminusastes rechts. Carcinom an der Basis. Vergl. pag. 128.

Herlop (524). Links Anästhesie des Auges und der Gesichtshälfte. Links Ptosis. Links Ganglion Gasseri und Augenmuskelnerven in einem Tumor aufgegangen.

Cooper (359). Lues. Lähmung des Oculomotorius, des I. Astes des Trigeminus, des Trochlearis und Abducens.

§ 231. Bei denjenigen Fällen von Ptosis mit Trigeminuslähmung aber, bei welchen trotz des durch das Herabhängen des Lides ausgeübten Schutzes, der Hornhaut dennoch eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, müsste dann, sofern dieselben der trophisch-traumatischen Theorie untergeordnet werden sollen, eine Erkrankung lediglich der trophischen Fasern im Trigeminus angenommen werden.

Fälle von Trigeminuslähmung, bei welchen trotz einer Ptosis eine Keratitis neuroparalytica sich gebildet hatte.

Fedorroff (744). Schuss in die Schläfe. Trotzdem das Auge durch eine Ptosis vor der Vertrocknung geschützt war, entstand eine rapid verlaufende Keratitis neurop., welche rasch zur Einschmelzung der Hornhaut führte. Mit dem Moment der beginnenden Anästhesie des Bulbus war schon die Hornhaut des Patienten gegen schädliche Reizungen von aussen her durch komplete Ptosis geschützt; ferner war das Auge während der übrigen Tage ausserdem noch durch antiseptische Verbände bedeckt. Man muss noch hinzufügen, dass das Auge während der ganzen Zeit durch die Thränenausscheidung feucht gewesen war.

Dinkler (354). Lähmung des rechten Trigeminus, Lähmung des rechten Oculomotorius. Rechts Keratitis neuroparalytica. Vergl. pag. 111.

Stedmann und Edes (602). Patient litt seit zwei Jahren an Parese des rechten Quintus und Oculomotorius mit Keratitis neuroparal. Lues. (Basilare gummöse Meningitis.)

Labarrière (283). Links Ptosis und Oculomotoriuslähmung. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, Conjunctiva etc. Links Keratitis neuroparal. Lues. Der linke Trigeminus namentlich in seinem Ramus ophthalmicus atrophisch. Vergl. pag. 94

James Adams (341). Rechts Ptosis. Die rechte Supraorbitalgegend sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Rechts Keratitis neuroparalytica. Aneurysma des Sinus cavernosus. Vergl. pag. 107.

Morton (340). Lähmung des III., IV. und VI. Gehirnnerven und theilweise Lähmung des rechten Ramus ophthalmicus N. trigemini. Die Medien des Auges trübe. Meningitis basilaris und Ruptur der Carotis int. im Sinus cavernosus. Vergl. pag. 107.

Liouville und Longet (530). Kompression des rechten Oculomotorius durch einen Tumor. Anästhesie der rechten Gesichts- und Zungenhälfte. Rechts Facialislähmung. Lähmung aller Augenmuskeln mit Ptosis. Rechts Keratitis neuroparal.

Pichler (745) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Facialis- und Trigeminuslähmung, Ptosis und Keratitis neuroparalytica bei fast vollständiger Unbeweglichkeit des Bulbus und Taubheit.

Dreschfeld (294). Paralyse des rechten Oculomotorius. Keratitis neuroparalytica rechts. Tumor an der Basis, welcher den II., III., IV. und VI. und den Ramus ophthalmicus des Trigeminus komprimirt hatte. Vergl. pag. 93.

A. Rosenthal (373). Links Ptosis. Neuralgie und Anästhesie des linken Trigeminus mit Keratitis neuroparal. Tumor am Ursprunge des linken Quintus mit Druck auf den Sinus cavernosus und den linksseitigen Oculomotorius.

Bell (321). Links Ptosis, Starrheit des Bulbus, Anästhesie und Neuralgie der linken Gesichtshälfte. Basaler Tumor, welcher den N. oculomot., Trochlearis, Trigeminus und Abducens eingeschlossen und zur Atrophie gebracht hatte. Vergl. pag. 93.

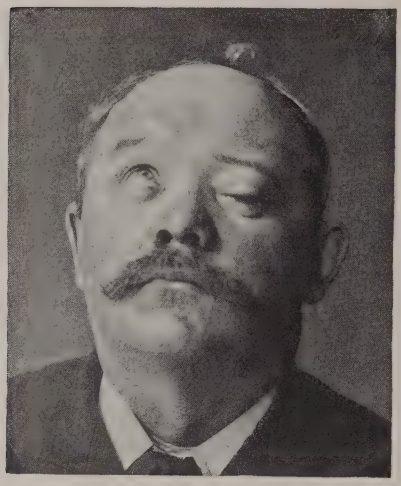


Fig. 43.

Fig. 44.

H. M. Links: Lähmung des Facialis und Trigeminus. Keratitis neuroparalytica. Ophthalmoplegia totalis. Protrusio bulbi. Wahrscheinlich Tumor an der Fissura supraorbitalis.

Henry Power (746). Links Lähmung des I., II., III., IV., V., VI., VII., VIII. und XII. Nerven. Links Keratitis neuroparal. Syphilitischer Tumor.

Leudet (285). Links Anästhesie der Gesichtshälfte und Conjunctiva. Links Lähmung des Oculomotorius. Links Keratitis neuroparal. Basale gummöse Meningitis. Vergl. pag. 127.

Ginsberg (615). Herpes zoster ophth. Am fünften Tage nach der Eruption Parese des Oculomotorius mit Ptosis. Keratitis neuroparalytica noch vor dem gänzlichen Erlöschen der Hornhautsensibilität.

Schech (747). Rechts Oculomotorius- und Abducenslähmung. Rechts totale Anästhesie. Rechts Keratitis neuroparal. Basaler Tumor.

Simon (370). Links Lähmung des Abducens und Oculomotorius. Heftige Neuralgien im Bereiche des linken Trigeminus. Trübung der linken Hornhaut. Basaler Tumor, welcher in die Fissura orbital. super. vorgedrungen war.

Hitschmann (598). Rechts Ptosis. Rechts Trigeminuslähmung, rechts Keratitis neuroparalytica. Basale gummöse Meningitis.

Westphal (595). Rechts Trigeminuslähmung und Oculomotoriuslähmung mit Ptosis. Rechts Keratitis neuroparal. Basale gummöse Meningitis.

Bruns (737). Basisfraktur. Links Ptosis, links Trigeminuslähmung, links Keratitis neuroparal.

Luksch (749). Nach Diplopie mit Ptosis trat eine streifige Keratitis mit kleinem Substanzverlust bei vollständiger Anästhesie der Cornea auf. Parästhesie der linken Gesichtshälfte und heftige Neuralgien im III. Ast des Quintus.

Soulier (608). Lähmung des rechten Oculomotorius. Anhaltende Schmerzen in der anästhetischen rechten Gesichtshälfte. Rechts Keratitis neuroparalytica. Sarkom der rechten Ponshälfte an der Austrittsstelle des N. trigeminus.

Eigene Beobachtung. In dem von uns Band I pag. 313 näher beschriebenen Falle, dessen Abbildung wir Fig. 43 u. 44 geben, mit Ptosis, Facialis-Trigeminuslähmung und völliger Anästhesie der Hornhaut bestand in der Mitte der Hornhaut anfänglich ein oberflächlicher, allmählich kraterförmig bis zur Descemet'schen Membran sich erstreckender, quer ovaler Substanzverlust. Die Oberfläche der übrigen Hornhaut war getrübt.

§ 232. Unter der gleichen Auffassung, dass nämlich die trophischen Fasern im Trigeminus lädirt worden wären, und dass deshalb trotz sofortigen Schutzverbandes dennoch eine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen sei, würden auch die folgenden Fälle hier hin zu zählen sein.

Schmidt-Rimpler (727) beobachtete einen Fall von Trigeminuslähmung bei dem trotz Schutzverbandes und Zunähen der Lidspalte eine Keratitis neuroparalytica, Perforation und Irisprolaps erfolgte.

In der Beobachtung Alexanders (696) mit Trigeminuslähmung war trotz sorgfältigen Verschlusses des Auges durch einen gut schliessenden Druckverband ein Ansteigen der Keratitis zu bemerken.

Kroll (751). Herpes zoster ophth. Anästhesie im Bereiche des I. Trigeminusastes. Cornea absolut anästhetisch. Trotz Anwendung des Occlusivverbandes und trotzdem die Patientin stets im Bette lag und das Auge beständig geschlossen hielt, trat eine schwere Keratitis neuroparalytica auf.

Gallemaerts (752) exstirpirte bei einer 56jährigen Frau wegen heftiger Neuralgie das Ganglion Gasseri. Das Auge und die Wunde blieben verbunden. Am 11. Tage bemerkte man bei der Abnahme des Verbandes Trigeminusparalyse mit einem kleinen Ulcus corneae. Dieses besserte und verschlimmerte sich abwechselnd. Später Ulcus corneae mit Vaskularisation. Dann und wann kleine Conjunctivalblutungen.

Lor meint, dass die Ulceration in diesem Falle durch den Druck des Verbandes hervorgerufen worden sei.

Von diesem Gesichtspunkte aus könnten im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie auch die Fälle von Trigeminuslähmung erklärt werden, bei welchen trotz der Ptosis Keratitis neuroparalytica aufgetreten war, indem der leichte durch die Ptosis verursachte Druck auf die Hornhaut schon hinreichend gewesen wäre, die Keratitis zu erzeugen.

§ 233. Bezüglich der Unterordnung derjenigen Fälle von Trigeminusläsion unter die trophisch-traumatische Theorie, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Cornea eine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war, müsste man dann annehmen, dass bei denselben die trophischen Fasern allein affizirt worden seien, während die sensiblen Fasern des Trigeminus frei geblieben wären.

Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Cornea eine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung kam.

Saemisch (469) beobachtete einen Fall von Trigeminuslähmung, bei welchem trotz Auftreten einer Keratitis neuroparal. die Hornhaut empfindlich geblieben war.

Landolt (360). Nach einer Neurotomia optico-ciliaris verschwand die Sensibilität der Cornea, kehrte aber nach einigen Tagen zurück und es entstand ein Hornhautgeschwür.

Graff (402) berichtet über einen 36jährigen Mann, welcher an progressiver Paralyse auf luetischer Basis litt und zugleich die Erscheinungen einer linksseitigen Hemiatrophia facialis progressiva darbot. Im Verlauf der Erkrankungen traten Blutungen aus der Bindehaut auf und links die Erscheinungen einer Keratitis neuroparalytica ohne Sensibilitätsstörungen.

Auch der Beobachtung Koshewnikow's (551) wäre hier Erwähnung zu thun, bei welcher die Keratitis neuroparalytica auf dem linken Auge auftrat, dessen Anästhesie verhältnissmässig schwach ausgeprägt war, während auf der rechten Seite totale Anästhesie bestand. „Also genügt der Verlust der Empfindlichkeit nicht, um eine Entzündung des Auges zu erzeugen [1])."

§ 234. Bei den Fällen von Hyperästhesie im Trigeminusgebiete und Auftreten einer Keratitis neuroparalytica müsste dann im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie derselbe Herd im Verlaufe des Trigeminus eine Reizung der sensiblen Bahnen und zugleich eine Lähmung der trophischen Faserzüge desselben bewirkt haben.

Fälle von Hyperästhesie im Trigeminusgebiet mit Keratitis neuroparalytica.

Genkin (290) berichtet über einen 70jährigen Psychopathen, welcher lange an beiderseitiger Trigeminusneuralgie gelitten hatte, dass plötzlich in der Zeit, wo noch keine Anästhesie, sondern eine Hyperästhesie des linken Trigeminus bestand, ohne äussere Ursache am linken Auge einer Ulcus corneae aufgetreten sei, das sehr rasch zur Destruktion der Hornhaut führte. Bei der Obduktion wurde eine Neubildung syphil. Ursprungs gefunden, die auf den linken Trigeminus drückte.

Poncet (759) beobachtete bei einer Trigeminusneuralgie die Entstehung eines Hornhautgeschwürs und stellt den Fall den experimentellen Ergebnissen bei Trigeminusverletzung gleich.

Simon (370). Heftige Neuralgien im Bereich des linken Trigeminus. Links Trübung der Hornhaut. Spindelzellensarkom an der linken Hälfte der Basis cranii, welches durch die Fissura orbital. super. in die linke Augenhöhle vorgedrungen war und hier die Augenmuskelnerven, sowie den Sehnerven umschlossen hatte. Vergl. pag. 117.

§ 235. Bei denjenigen klinischen Beobachtungen, bei welchen trotz vollständiger Anästhesie der Hornhaut während der Dauer der Beobachtungszeit oder bis zum Tode des betreffenden Individuums eine Keratitis neuroparalytica nicht aufgetreten war, würde man ebenfalls nach dem Sinne der

---

[1]) Auch auf den Fall Ginsberg pag. 248 dürfte hier noch einmal zu verweisen sein, bei welchem die Keratitis neuroparalytica noch vor dem Erlöschen der Hornhautsensibilität aufgetreten war.

trophisch-traumatischen Theorie annehmen müssen, dass trophische und sensible Faserzüge im Trigeminus getrennt verliefen und hier nur die Letzteren affizirt worden seien.

Fälle, in welchen trotz vollständiger Anästhesie der Cornea keine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen ist.

Denti (760) beobachtete durch längere Zeit bei einem 17jährigen Bauern vollkommene Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus in Folge Gehirntumors, ohne dass auf der Cornea des betreffenden Auges irgendwelche trophische Störungen aufgetreten wären.

Long und Egger (336). Ueber die ganze linke Gesichtshälfte ausgebreitete Sensibilitätsstörung nach Trigeminusaffektion.

Von neuroparalytischer Keratitis fand sich keine Spur trotz vollständiger Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, hingegen wurden öfters auf der linken Gesichtshälfte vasomotorische Störungen beobachtet.

Auch Seydel (769) theilt drei Fälle von Trigeminuslähmung mit, bei welchen die Hornhautanästhesie über Monate bestand, ohne dass Keratitis neuroparalytica aufgetreten wäre.

Müller (259). Eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie war nach einem apoplektischen Insult eingetreten. Conjunctiva und Cornea waren vollständig anästhetisch. Keine Keratitis neurop.

Scheier (761). Schädelbasisfraktur. „Obwohl Lagophthalmus bestand, das rechte Auge Tag und Nacht offen stand und nicht geschlossen werden konnte, das Auge ganz anästhetisch war, also sämmtlichen Schädlichkeiten, wie Staub etc. ausgesetzt blieb, ohne dass der Kranke es merkte, trat keine trophische Störung am Auge ein, während der 4 Monate nach dem Unfalle, wo die Lähmung des N. trigeminus eine vollkommene war (ausser dem motorischen Aste)."

Berger (739). Lähmung des rechten Acusticus, Trigeminus, Facialis durch Felsenbeincaries bei einem 7jährigen Skrofulösen ohne Keratitis neuroparal.

Laplace (364). 10jähr. Knabe. Eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbital. sup. in die mittlere Schädelgrube gedrungen. Das Auge war unverletzt. Anästhesie des linken Auges und Abducenslähmung blieben nach der Operation zurück. Keine Keratitis neurop.

Friedenwald (762) beobachtete bei einer Kompression des Kopfes durch die Puffer von Eisenbahnwagen eine Lähmung beider Abducentes verbunden mit einer solchen der sensiblen Portion des rechten Trigeminus ohne Keratitis neurop.

Denig (763). Verletzung durch stumpfe Gewalt. Links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus mit Abflachung der Wange und vasomotorischen Störungen. Keine Keratitis neurop.

Thompson (358). Vollständige Lähmung der Augenmuskeln der einen Seite mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereiche des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Keine Keratitis neuroparal. Heilung.

Anderson und Gunn (823). Lähmung des linken Rectus extern., des linken Quadriceps femoris und der Schulterblattmuskeln. Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus und Atrophie der motorischen Partien desselben. Keine Keratitis neuroparalytica.

Adamkiewicz (289). 51jähriger Offizier. Völlige Anästhesie im Gebiete der beiden Trigemini und zwar aller Aeste links, und des I. und eines Theils des II. Astes rechts. Keine Keratitis neurop. Vergl. pag. 88.

Der folgende Fall stellt ein Beispiel für die zahlreichen Beobachtungen dar, in welchen die Keratitis neuroparalytica überhaupt zur Heilung kam und nicht zur Zerstörung der Hornhaut geführt hatte.

Blessig (347). Während die Anästhesie der Cornea unverändert fortbestand, ging die Keratitis neuroparalytica wider Erwarten zurück. Der Epitheldefekt verkleinerte sich, die Trübung hellte sich zum grössten Theile wieder auf und nach Ablauf von 4—5 Wochen vom Beginn der Keratitis an gerechnet, war letztere mit Hinterlassung eines unbedeutenden Hornhautfleckes geheilt. Sektion: Die mittlere Schädelgrube von gummösen Massen ausgefüllt, die durch die Fissura orbitalis hineingewuchert waren. Vergl. pag. 108.

Im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie müsste man zur Erklärung derartiger Fälle annehmen, dass die trophischen Fasern im Trigeminus durch den Herd nur theilweise lädirt und im Verlaufe der Beobachtung wieder theilweise oder ganz leitungsfähig geworden wären, ein Umstand, dem dann die baldige Heilung der Keratitis neuroparalytica zu verdanken gewesen wäre.

Auch die folgende Beobachtung Feuer's (772), worin er einen Fall von einseitiger Trigeminuslähmung mittheilt, bei dem wegen eines nach einer Keratitis neuroparal. zurückgebliebenen Leucoma adhaerens erst eine Iridektomie, drei Jahre später eine Graefe'sche Extraktion und nachher noch eine Iridektomie und eine Tarsoraphie auf der gelähmten Seite gemacht worden war, würde hierher gehören. Sämmtliche Operationen waren überraschend schnell geheilt, und hatten somit bewiesen, dass in Folge der Trigeminusläsion die Widerstandsfähigkeit des Auges eigentlich nicht geschwächt war.

Gemäss der trophisch-traumatischen Theorie würde man diesen Fall dann so erklären, dass anfänglich eine Affektion der trophischen Fasern im Trigeminus bestanden habe, wodurch die Keratitis neuroparalytica gesetzt worden sei. Im weiteren Verlaufe wäre das krankhafte Agens geringer geworden oder geschwunden, wodurch ein Theil der trophischen Fasern sich wieder erholt und dann auch bei den Operationen die Widerstandsfähigkeit der Cornea sich wieder normal gezeigt habe.

§ 236. Diejenige Reihe klinischer Beobachtungen, bei welchen erst nach längerem Bestande der Cornealanästhesie die Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war, würde dann im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie so zu erklären sein, dass durch den krankhaften Prozess zunächst die sensiblen Bahnen ergriffen worden seien, und dann erst allmählich derselbe auch auf die trophischen Bahnen übergetreten wäre.

Fälle mit spätem Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach längerem Bestande der Cornealanästhesie.

Francke (736). Fall I: Im März 1880 Cornea völlig anästhetisch. Im August 1882 neuroparalytische Hornhauterosion trotz lange bestandener Ptosis. Es war also in diesem Fall zwei Jahre lang vor dem Auftreten der Keratitis neuroparalytica schon Hornhautanästhesie vorhanden.

Fall II: Zwischen der Anästhesie und der neuroparalytischen Keratitis sind fast $2^1/_2$ Jahr verstrichen.

Hirschberg (362). In einem von diesem Autor beobachteten Falle blieb die Hornhaut 4 Jahre lang klar. (Näheres über diesen Fall siehe Band I pag. 416.)

In einem anderen Falle Hirschberg's betrug das Intervall 10 Monate.

Bei einem dritten Falle betrug das Intervall nur eine Woche.

Jany (494). Hier bestand seit Februar Gefühllosigkeit, im Juli trat die Keratitis auf.

Pufahl (765). Bei einer alten Frau kam eine Keratitis neuroparal. erst 3 Jahre nach Eintritt der Hornhautanästhesie zum Ausbruch.

Nieden (766). $2^1/_2$ Monate nach Eintritt der Trigeminuslähmung zeigte sich die Hornhautaffektion.

§ 237. Gegen diese trophisch-traumatische Theorie, nach welcher sich, wie wir gesehen haben, ein grosser Theil der klinischen Beobachtungen, wenn auch manchmal gezwungen, erklären lässt, sind jedoch gleichfalls begründete Widersprüche erhoben werden.

Jene zuerst von Büttner und Meissner (vergl. pag. 234) vertretene Ansicht, dass nur die Durchschneidung der medialen Portion des Trigeminus, welche die trophischen Fasern enthalten solle, die neuroparalytische Keratitis nach sich ziehe, konnte schon durch die Sektionsprotokolle von Feuer und v. Hippel nicht bestätigt werden. Ersterer fand in fünf Fällen, in welchen Keratitis aufgetreten war, nur die laterale Portion durchschnitten, letzterer führt zwei Fälle von Keratitis an, wo die medialen Fasern vollständig intakt geblieben waren. Das Gleiche wurde in Fällen Ollendorff's beobachtet. Auch fünf Fälle Senftlebens (767), in denen das mediale Faserbündel im Trigeminus unverletzt geblieben war, und doch die Entzündung jedesmal auftrat, sprechen gegen diese Theorie. E. v. Hippel (704) kam nach seinen Experimenten zur Ansicht, dass eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Traumen nicht bestehe. Der Austrocknung sei aber ein unempfindliches Auge mehr ausgesetzt, als ein normales.

Eine ganz besondere Bedeutung gegen diese Theorie beanspruchen jedoch die Erfahrungen Krause's nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Zwar giebt Krause an (l. c. pag. 69), dass gegenüber entzündungserregenden Einflüssen eine verminderte Widerstandsfähigkeit auf der operirten Seite vorhanden zu sein scheine, es trete hier leichter Entzündung der Hornhaut ein, als auf der gesunden Seite etc. Dem widerspricht aber direkt der Anfang des gleichen Absatzes, wo er sagt „damit ergeben meine Beobachtungen, dass beim Menschen der blosse Ausfall des Trigeminuseinflusses keine Störungen irgend welcher Art herbeiführe. Es bedürfe auch trotz der vollständigen Anästhesie keiner besonderen Schutzmassregeln, um das Auge vor der gefürchteten Keratitis zu bewahren".

Auch die auf pag. 251 erwähnte Reihe klinischer Beobachtungen mit einer vollständigen Anästhesie der Cornea von langem Bestande, ohne dass es zur Entwickelung von Keratitis neuroparalytica gekommen war, lassen sich doch nur sehr gezwungen zu Gunsten der trophisch-traumatischen Theorie verwerthen.

c) Die vasomotorische Theorie (vergleiche pag. 59).

§ 238. Schiff (716) nahm anfangs eine durch die Durchschneidung des Trigeminus bewirkte Lähmung der Gefässnerven, und infolge davon Erweiterung der Gefässe selbst und Entzündung an. Die Entzündung sollte ohne jede äussere Veranlassung entstehen können. Später modifizirte er seine Ansicht dahin, dass die neuroparalytische Hyperämie Vorbedingung sei zur Entstehung der durch äussere Einflüsse angeregten Entzündung.

Magendie's und Cl. Bernard's Behauptung, dass verschiedene Lagen des Schnittes ungleiche Folgen hätten, erklärte er für unbegründet.

Claude Bernard (720) berührte im Jahre 1876 die Frage noch einmal bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über Gefässnerven. Er behauptet, es handele sich nach der Durchschneidung um eine Lähmung der Vasodilatatoren und ein Ueberwiegen der Gefässverengerer (also gerade das Gegentheil der Schiff'schen Annahmen). Den Einfluss äusserer Reize leugnet er.

Spalitta (721) exstirpirte an Hunden das Ganglion des Trigeminus nach kurz voraufgeschickter Zerstörung des oberen Cervikalganglions und bestätigte die früheren Resultate von Sinitzin. Während die **einfache** Zerstörung des Ganglion Gasseri fast durchweg Keratitis neuroparalytica im Gefolge habe, bleibe bei der kombinirten Operation die Hornhautzerstörung aus oder ginge zurück. Das Bild der hauptsächlichsten Augensymptome sei in beiden Fällen verschieden. Im ersten Falle: Vortreiben des Bulbus, kurze Erhöhung, dann starke Verminderung der Spannung, Hornhauttrübung und Zerfall mit starker, sekundärer Conjunctivitis. Im zweiten Falle: Retraktion des Bulbus, normale oder leicht herabgesetzte Spannung, keine Hornhautsymptome, oder schnelles Verschwinden derselben, leichte Conjunctivitis bei etwaigen Hornhauterscheinungen und, wie diese, schnell vorübergehend.

Spalitta nimmt zur Erklärung ausschliesslich vasomotorische Vorgänge an. Die Verletzung des Ganglion Gasseri führe starke Gefässkontraktion, besonders auch in den pericornealen Bahnen, und damit Nekrose herbei. Die gefässerweiternde Wirkung der Sympathicusdurchschneidung wirke antagonistisch. Spalitta nimmt daher weiter an, dass die Durchschneidung des Ganglion Gasseri sich als Reiz bethätige.

Angelucci (722) wiederholte die Experimente Sinitzins. Er konnte jedoch dessen Beobachtungen nicht bestätigen. Ebensowenig verhindere die Exstirpation des Halsganglions die durch Trigeminusdurchschneidung eingeleitete neuroparalytische Keratitis, wie Sinitzin wolle, indem ja auch bei direkter Durchschneidung der Ciliarnerven die letztere in ihrem klassischen Bilde auftrete. Angelucci findet endlich, dass die Unterbindung der Carotis communis mit der Exstirpation des Halsganglions verbunden

die Gefässdilatation verhindert und zu starker Gefässverengerung führt, ohne dass in der Cornea Ernährungstörungen auftreten.

Laborde und Duval (723) suchen auf Grund ihrer Thierversuche die Ursache der Augenerkrankung in vasodilatatorischen Störungen nach Lähmung der Sympathicusfasern.

Durdufi (724) nimmt auf Grund seiner Versuche trophische Nerven an. Einseitige Durchschneidung des Vagus (Vagosympathicus) führte bei 4 Monate alten Hunden nach 8 Tagen zur Trübung der Hornhaut auf derselben Seite und nach 14 Tagen auch auf der entgegengelegenen. Zugleich waren die Lungen solcher Hunde stark hyperämisch, mit Blutungen durchsetzt. Die Veränderungen der Hornhaut wurden als abhängig von der Durchschneidung des Nervus sympathicus, diejenige der Lunge als abhängig von dem Wegfalle der Vagusinnervation angesehen.

Diese Theorie basirt also auf der Zerstörung der im Trigeminus verlaufenden Sympathicusfasern. Ueber den Verlauf dieser vasomotorischen Störungen bei Trigeminusläsion haben wir uns auf Seite 7, 37, 43, 47, 57, 59, 60, 71 und 97 genügend ausgesprochen.

Auch der jüngste Experimentator am Trigeminus, Ollendorff (719) erkennt das Hervortreten der vasomotorischen Störungen an, wenn er sagt: „nach der Durchschneidung des Trigeminus traten Symptome auf, welche thatsächlich auf das Bestehen einer Cirkulationsstörung hinweisen, es sind dies der erhöhte Eiweissgehalt des Kammerwassers, die kurz nach der Durchschneidung auftretende Hyperämie der Gefässe der Iris und Bindehaut und die nach der Durchschneidung vorhandene Herabsetzung des intraocularen Druckes".

Die Veränderung des Kammerwassers ist auch durch die Versuche Jesner's (725) sicher gestellt. Diese abnorme Beschaffenheit ist jedoch nur vorübergehend, denn sie hält ungefähr 10 Tage an, und deshalb glaubt Jesner sie mehr auf eine Reizung, wie sie ja bei der Durchschneidung am peripheren Stumpfe des Nerven auch zu Stande kommt, als auf eine Lähmung des Trigeminus zurückführen zu müssen.

Auch Krause (l. c.) giebt nach Exstirpation des Ganglion Gasseri am Menschen folgenden Befund an: „Die Lidspalte der operirten Seite war in zwei Fällen auch zwei Jahre nach der Ganglionexstirpation in der Ruhe enger, als die der anderen Seite. In denselben Fällen war der Bulbus leicht zurückgesunken und erschien infolgedessen etwas kleiner. In dem einen dieser Fälle war die Pupille normal, beim anderen auf der operirten Seite etwas weiter bei normaler Reaktion."

§ 239. In der That weisen eine ganze Reihe von Fällen mit Trigeminusläsion auch Erscheinungen von seiten des Auges auf, wie wir sie bei der Sympathicuslähmung (vergl. Band I. pag. 24) als leichte Ptosis, Verengerung der Pupille, Zurückgezogensein des Bulbus kennen gelernt hatten.

So berichtet Denig (726) über eine Verletzung durch stumpfe Gewalt, welche die Gegend des linken Scheitelbeins betraf. Es fanden sich links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus, Abflachung der Wange, Eingesunkensein des Bulbus (um 3 mm), verengte Lidspalte, leichte Ptosis, linke Pupille weiter als die rechte, halbseitiges Schwitzen, Lähmung beider Recti externi. Nach 4 Wochen hatte sich das Pelzigsein verloren, ebenso das halbseitige Schwitzen und die Pupillendifferenz. Offenbar handelte es sich um eine Querfraktur beider Pyramidenspitzen, zugleich um eine Fraktur des rechten Felsenbeins in der Gegend der Paukenhöhle, sowie um eine Alteration des linken Trigeminus (Blutung und Druck).

Kuthe (764) beobachtete einen 41jährigen Mann mit Quetschung des Kopfes am 8. Juni. Lähmung des rechten Abducens. Rechts Gehör schlecht. Am 16. Juni traten rechts Spuren einer oberflächlichen Hornhauttrübung auf. Es bestand vollständige Anästhesie der rechten Cornea. Auf der Hornhaut entwickelte sich mehr in der unteren Hälfte und schläfenwärts ein linsengrosses Geschwür, dessen leicht vertiefter Grund oberflächlich getrübt war. Die Iris geschwollen und stark verfärbt. Das Kammerwasser diffus getrübt. Absolute Anästhesie des Trigeminus in allen Zweigen. Die Lidspalte war rechts enger als links, in Folge leichter Ptosis bedingt durch Lähmung der vom Sympathicus versorgten glatten Muskelfasern im oberen Lide. Der Augapfel in die Orbita zurückgesunken, seine Spannung deutlich herabgesetzt.

Der Lidschluss beiderseits gleich.

Dass vasomotorische Störungen im ganzen Trigeminusgebiete vorhanden waren, bewies das eigenthümlich marmorirte Aussehen der rechten Gesichtshälfte nach der Untersuchung. Auch der kleinste Nadelstich bewirkte rechts eine minimale Blutung oder Röthung der Haut, während er links keine Spur hinterliess.

Rechts Hypoglossus gelähmt.

Ferner gehören hierher:

Zwei Fälle von Hagelstamm (335): Tumor im Ganglion Gasseri — links Miosis und Ptosis sympathica.

Rosenthal (261). Tumor im Ganglion Gasseri und im Stamme des Quintus. Links Miosis und Ptosis sympathica.

Dammront-Mayer (279). Neuritis. Degeneration in den sensiblen Zweigen des Trigeminus. — Beiderseits Miosis und Ptosis. Ophthalmoplegie.

Coupland (282). Thrombose des Sinus cavernosus. Rechts Miosis mit Ptosis sympathica.

Nieden (642). Aus der Lage der Verletzungsstelle (Schlag durch einen gefällten Baum gegen d.e linke Seite der Halswirbelsäule), die fast genau dem anatomischen Sitze des Ganglion supremum des Halssympathicus entsprach und aus den folgenden Erscheinungen: starke Röthung, Temperaturerhöhung und Hyperästhesie der Haut der linken Gesichtshälfte, stark hyperämische Conjunctiva, pericorneale Injektion bei anfänglich klarer Cornea, Pupille sehr eng, auf Licht reagirend, normale Tension und normaler Augengrund; dann Anästhesie der Gesichtshaut, Hornhauttrübung mit Facettenbildung, recidivirender Herpes zoster — lässt sich nach Nieden zweifellos eine Affektion des Gangl. supremum cervicale und Lähmung des Halssympathicus der linken Seite annehmen, der sich als Folgezustand die Neurose im Gebiet des I. Trigeminusastes angeschlossen hatte.

Seydel (769). Fall I. Status Ende Dezember 1877: Schwächliches Kind. Rechts Keratitis neuroparalytica bei isolirter Lähmung des rechten Trigeminus. Mässige Ptosis des rechten Auges bei gleichzeitigem Höhenstande des Unterlides. Der rechte Bulbus liegt deutlich tiefer in seiner Höhle als der linke. Rechts völlige Anästhesie im Trigeminusgebiet und Lähmung der Kaumuskulatur. Eine Verminderung der Thränensekretion war mit Sicherheit auszuschliessen.

Juni 1898. Verhalten der Pupillen normal; auch auf Cocain erfolgte rechts prompte Erweiterung.

Fall II. 24. Juni 1898. Resektion des linken Ganglion Gasseri nach Krause durch Mikulicz.

26. Juni beim Verbandwechsel Verstärkung der vorher schon dagewesenen geringen Ptosis und ausgesprochenes Zurückgesunkensein des linken Bulbus. Pupillen ziemlich eng, aber annähernd gleich weit.

5. Juli. Links beginnende Keratitis neuroparalytica. Linke Pupille enger als die rechte. Nach Cocain tritt links keine Mydriasis ein, rechts prompt. Ausgesprochene Herabsetzung der Tension des linken Bulbus. Das linke Auge betheiligt sich beim Weinen gar nicht. Links vollständige Anästhesie im Trigeminusgebiet und der Kaumuskulatur.

Fall III. 8. Oktober 1895. Rechts Resektion des Ganglion Gasseri nach Krause.

19. Oktober. Beginnende Keratitis neuroparalytica. Der rechte Bulbus liegt tiefer in seiner Höhle als der linke.

29. Juli 1898. Rechte Lidspalte deutlich verengt. Ausgesprochene Neigung zu Blutungen. Die reflektorische Thränenabsonderung ist mit Sicherheit als aufgehoben zu betrachten. Rechts völlige Anästhesie im Trigeminusgebiet.

Eigene Beobachtung: Auch in dem auf pag. 207 von uns beobachteten Falle (siehe Fig. 38) war die Lidspalte der affizirten Seite deutlich verengt. Die Pupille war schon vor unserer Beobachtung artifiziell erweitert worden. Die Tension des Bulbus war deutlich gegen die gesunde Seite herabgesetzt.

Neben dem oben erwähnten Falle Seydel's und unserer eigenen Beobachtung sind die Fälle von Heymann (355, vgl. pag. 125), Kuthe (764). Schmidt-Rimpler (727), A. von Hippel (404), Senator (692) und Jany (494) hier noch anzuführen. [Vergl. dazu pag. 178 dieses Bandes.]

Als diagnostisches Hilfsmittel zur Eruirung einer Sympathicuslähmung am Auge möchten wir hier nochmals auf die Bd. I pag. 558 von uns hervorgehobene Verwendung der Cocaininstillation hinweisen.

---

§ 240. Gegen diese rein vasomotorische Theorie der Keratitis neuroparalytica und als Beweis, dass das Auftreten der Nekrose der Hornhaut in der Lidspalte beim Thiere nicht durch Cirkulationsverhältnisse bedingt sein kann, sondern auf Vertrocknung der Hornhaut zurückgeführt werden muss, sprechen die Versuche von Schiff (728) und Magendie (705) mit gleichzeitiger Durchschneidung eines Pedunculus cerebelli ad pontem, wonach der Bulbus nach unten und vorn gedreht wurde und dementsprechend die Affektion im hinteren Theile der Hornhaut auftrat.

Auch Krause (l. c. pag. 74) konnte nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen trotz sehr genau durchgeführter Beobachtungen keine Veränderung der Pupillen und der Gefässe des Auges nachweisen.

Nach Ollendorff (l. c.) ist für die Vertrocknungskeratitis des Kaninchens eine weitgehende Beeinflussung des Hornhautprozesses durch jene dabei auftretenden vasomotorischen Störungen ausgeschlossen. Denn einerseits gehe aus den Versuchen mit künstlich hergestellter Vertrocknung (Lidhalter, Luxatio bulbi) hervor, dass das Offenstehen des Auges allein zur Entstehung der Entzündung genüge, andererseits aber sei es überhaupt nicht erklärlich, wie eine Erweiterung der Gefässe mit der damit verbundenen erhöhten Transsudation in das Gewebe die Vertrocknung beschleunigen könne.

d) Die vasomotorisch-traumatische Theorie.

§ 241. Schiff (768) bleibt auch in einer 1886 erschienenen Arbeit bei seiner Anschauung von den vasomotorischen Einflüssen. Nach der Durchschneidung des Trigeminus entstehe eine neuroparalytische Hyperämie. Diese sei in den ersten 9—12 Tagen konstant vorhanden, ihre Entstehung könne durch kein Schutzmittel behindert werden. Nach ungefähr 12 Tagen trete sie nur noch periodisch auf, und zwar würden diese Perioden mit der Zeit immer kürzer bis schliesslich die Hyperämie völlig schwinde. Nur bei Bestehen derselben seien äussere Schädlichkeiten im Stande, ihre Wirksamkeit geltend zu machen. Diese Reize, die sehr klein sein könnten, regten dann eine **entzündliche** Hyperämie an, die ganz verschieden sei von der neuroparalytischen, denn während jene bei zunehmendem Reize intensiver werde, sei diese vollständig unabhängig davon. —

Ein weiterer Vertreter dieser Theorie ist Seydel (769).

Derselbe berichtet über 3 Fälle von Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica vergl. p. 254 und anderseits über 3 Fälle von Trigeminuslähmung, bei welchen die Keratitis neuroparalytica ausblieb. Zwischen beiden Gruppen habe der wesentliche Unterschied bestanden, dass bei den Letzteren Symptome einer Erkrankung des Sympathicus vollständig gefehlt hätten, während bei den Ersteren der Sympathicus zweifellos erkrankt gewesen sei: Retraktion des Bulbus, Verkleinerung der Lidspalte, Herabsetzung der Tension, Miosis.

Seydel neigt nun der Ansicht zu, dass für die Entwickelung der Keratitis neuroparalytica neben der Anästhesie auch auf Sympathicuslähmung beruhende vasomotorische Störungen von Bedeutung seien. Lähmung des Sympathicus allein bewirke jedoch **keine** Keratitis neuroparalytica. Die Keratitis sei eine Nekrose, zu der sich erst sekundär entzündliche Erscheinungen gesellten. Sie trete zunächst im Centrum der Hornhaut auf, weil hier die Ernährungsverhältnisse der Cornea am ungünstigsten wären und bei vasomotorischen Störungen nicht ausreichten, um das Gewebe zu erhalten. Trophische Nervenfasern seien unbekannt und für die Erklärung der Erscheinungen nicht erforderlich. Er erinnert an anologe Erkrankungen an anderen Körperstellen, an den Decubitus bei Rückenmarksleiden und an das mal perforant du pied.

§ 242. Für diese Theorie sprechen nach unserer Ansicht zunächst die von uns auf pag. 28 d. m. zusammengestellten Fälle von Trigeminusaffektionen, bei welchen unverkennbare Zeichen von Sympathicuslähmung gleichzeitig vorhanden waren.

§ 243. Gegen diese Theorie bringt nun Ollendorff (719) folgende Gründe vor: Es sei durchaus nicht auffallend, wenn in den meisten Fällen von Trigeminus-

affektion gleichzeitig Erscheinungen von Seiten des Sympathicus beobachtet würden. Denn bei Erkrankungen des Trigeminus seien natürlich auch die mit ihm verlaufenden sympathischen Fasern affizirt; dann aber sei besonders bei den intrakraniellen Affektionen der Sitz der Läsion (Tuberkulose, Syphilis, Tumor, Trauma) wohl niemals so cirkumskript, dass nicht auch benachbarte Theile mit reicheren Sympathicusgeflechten mit ergriffen würden. Ebenso könne bei der Ganglionresektion und der intrakraniellen Trigeminusdurchschneidung niemals eine Verletzung angrenzender Gefässe vermieden werden. Aber Seydel gehe zu weit, wenn er annehme, dass überhaupt nur in den Fällen mit ausgesprochener Sympathicuslähmung eine Keratitis neuroparalytica aufträte, und dass in allen Fällen von Keratitis neuroparalytica der Sitz der Affektion in das Ganglion selbst, oder in dessen nächste Nähe zu verlegen sei, weil dort die meisten Sympathicusfasern mit betroffen würden.

(Gegen diese letztere Annahme sprechen auch die Fälle unserer Tabelle Nr. 107 bis 161 pag. 225, in welchen der Sitz des Herdes central gelegen war.)

Eine ausgesprochene Lähmung des Trigeminus sei überhaupt nur für eine umschriebene Anzahl von Fällen nachgewiesen. Vor allem aber wäre keine befriedigende Erklärung dafür gegeben, wie die Lähmung des Sympathicus mit der Entstehung der primären Nekrose im Zusammenhange stehe. Zwar sei es nicht bewiesen, aber wohl möglich, dass die bei der Sympathicuslähmung auftretende Cirkulationsstörung auch eine Ernährungsstörung für die Hornhaut bedeute, aber dann müsste doch die Hornhautaffektion in jedem Falle von Ganglionresektion entstehen, weil die mit dem Trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern für die Gefässe des Auges dabei stets verletzt werden müssten, und hier die übrigen, für das Zustandekommen der groben Hornhautstörungen nothwendigen Ausfallserscheinungen, nämlich die Anästhesie und die mangelnde Befeuchtung stets vorhanden wären. Dies ist aber nach den Erfahrungen Krause's und unserer Zusammenstellung pag. 68 und 220 nicht der Fall.

Die von Seydel auch als Beweis angeführte Thatsache, dass die primäre Nekrose sich im Centrum der Hornhaut lokalisire, erkläre sich am einfachsten dadurch, dass dieser Theil am meisten der Vertrocknung und Verletzung ausgesetzt sei.

Trophische Einflüsse ausschliessende Theorien.

e) Die rein traumatische Theorie.

§ 244. Snellen (770) zeigte, dass durch Zunähen der Lidspalte die Entzündung der Hornhaut verzögert, und durch Vornähen des Ohres vor das Auge, dieselbe in einzelnen Fällen für mehrere Tage verhindert werden könne. Damit war anscheinend der Beweis geliefert, dass äussere Schädlichkeiten bei der Entstehung der Krankheit eine wesentliche Rolle spielten, und daher stützte auch Snellen auf diese Erfahrung die Theorie, dass die Keratitis

neuroparalytica nichts anderes sei, als eine traumatische Entzündung, die dadurch entstünde, dass Verletzungen, welche das Auge träfen, nicht abgewehrt würden, weil das gefühllose Auge sie nicht mehr wahrzunehmen vermöchte, Verletzungen, die ein normales Auge ganz in der gleichen Weise schädigen würden.

Senftleben (767) hat dann unter Cohnheim's Leitung versucht, neue Gesichtspunkte über das Wesen der Krankheit zu gewinnen. Sehr wichtig war die von ihm vorgenommene mikroskopische Untersuchung solcher Hornhäute, an denen die Keratitis zur Entwickelung gekommen war. Er gelangte dabei zu dem Resultat, dass es sich nicht um eine eigentliche primäre Entzündung handele, sondern um eine einfache Nekrose, die ihrerseits erst als Reiz wirke und eine vom Rande der Cornea nach der Nekrose zu fortschreitende entzündliche Infiltration hervorrufe. Des Weiteren suchte er zu ergründen, ob man genöthigt, beziehungsweise berechtigt sei, trophische Nervenbahnen anzunehmen. Sei die Cornea nach der Trigeminusdurchschneidung wirklich in einem Zustande verminderter Widerstandsfähigkeit, dann müssten — so schloss er — gleiche auf beide Augen wirkende Reize auch intensivere Wirkung auf der Seite der Durchschneidung haben. Dass ganz geringfügige Reize, wie Staub, Härchen etc. nicht in Betracht kämen, ergäbe sich daraus, dass der über dem Auge angebrachte Pfeifendeckel von Draht, der diese Einflüsse unmöglich verhindern könne, sich in allen Fällen als vollkommen hinreichendes Schutzmittel bewährt habe. Die Versuche zeigten, dass gleiche Reize der verschiedensten Art stets gleiche Wirkungen auf beiden Augen hervorbrachten, sofern nur das unempfindliche Auge nach Einwirkung des Reizes sofort durch den Deckel geschützt worden war. Auch der Heilungsprozess sei auf beiden Seiten ein ganz gleicher gewesen. Hiernach könne also von einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit keine Rede sein.

Ferner sprächen gegen die Büttner-Meissner'sche Auffassung direkt fünf Fälle, in denen das mediale Faserbündel unverletzt geblieben, und doch die Entzündung jedesmal aufgetreten war.

Senftleben hält demnach, ebenso wie Snellen die Keratitis neuroparalytica für eine rein traumatische, und zwar müssten ganz erhebliche Traumen einwirken, die „der Pfeifendeckel" fern zu halten ganz besonders geeignet sei. Dass die Verdunstung auf der Hornhautfläche von irgend welcher Bedeutung wäre, hielt er für ausgeschlossen, weil „der Pfeifendeckel" dieselbe nicht verhindern könne.

Auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg (1884) hielt von Gudden im Anschluss an Betrachtungen über Decubitus einen Vortrag über die uns beschäftigende Frage. Er leugnet trophische Einflüsse und nimmt als ätiologisches Moment nur äussere Schädlichkeiten und zwar traumatische an, nach folgenden Versuchsresultaten:

1. Bei neugeborenen Kaninchen Anlegung eines Ankyloblepharon; einige Wochen später Durchschneidung des Trigeminus, 10 Tage darauf Spaltung der Lider — vollkommen klare Hornhaut darunter.
2. Der N. opticus wurde mit den Ciliarnerven durchschnitten, die Cornea wurde unempfindlich, die Lider blieben empfindlich, — es trat keine Entzündung ein.
3. Durchschneidung des Opticus, der Ciliarnerven und palpebralen Aeste des Oculomotorius; — keine Entzündung wegen Ptosis des Oberlids.
4. Isolirung eines derartig operirten Thieres in einem glattwandigen Kasten, — in 6 Tagen keine Entzündung. Das Auge wurde aber alle halbe Stunde untersucht und gereinigt. Sobald dies versäumt wurde, trat die Entzündung sofort ein, zeigte aber bei weiterer Fortsetzung der Pflege keine Fortschritte.
5. Bei Facialisdurchschneidung und Exstirpation der Nickhaut wirkt der Retractor bulbi so enorm, dass keine Entzündung entstehen kann, weil das Auge fast vollständig von den Lidern bedeckt wird.
6. Die unempfindliche Hornhaut ist wahrscheinlich nicht leichter verwundbar, als die andere; es ist aber sehr schwer, vollständig gleiche Reize anzuwenden.

§ 245. Für diese rein traumatische Theorie sprechen aus der menschlichen Pathologie zunächst die Fälle von Lagophthalmus und Trigeminuslähmung, bei welchen Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war, siehe pag. 240 und von diesen besonders diejenigen mit Entwickelung des Geschwürs im Lidspaltentheile der Hornhaut, vergl. pag. 241.

Ferner würden zur Stütze dieser Theorie die Fälle von Trigeminuslähmung mit Ptosis herangezogen werden können, bei welchen, angeblich wegen der Ptosis keine Keratitis neuroparalytica während der Beobachtungszeit zur Entwickelung gekommen war, siehe pag. 243.

Die Krause'schen Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri mit dauernder Anästhesie der Hornhaut ohne Entwickelung einer Keratitis neuroparalytica würden unter Berücksichtigung des folgenden Gesichtspunktes nicht gegen diese Theorie sprechen:

Der synergische Lidschluss nämlich tritt auf der operirten Seite ebenso oft, zumeist mehrere Male in der Minute ein, wie er gewohnheitsgemäss auf der gesunden Seite durch den Reiz der Luft und die Verdunstung hervorgerufen wird. Hierin könnte die Ursache, warum beim Menschen die Hornhaut sich nicht trübt, nicht vertrocknet, nicht abstirbt, und keine von den schweren Veränderungen beobachtet wird, wie sie bei den operirten Thieren einzutreten pflegen, gesucht werden. Zudem schützt ja der Mensch, trotz des völligen Gefühlsverlustes seine Sehorgane besser, als das Thier, das an alle Ecken mit den gefühllosen Augen anrennt.

Für einen Theil derjenigen Fälle von Trigeminuslähmung aus der menschlichen Pathologie, bei welchen, etwa nach intrakraniellen Tumoren, Keratitis neuroparalytica aufgetreten war, müsste man dann im Sinne dieser Theorie eine durch die intrakranielle Krankheit bewirkte Herabsetzung der Intelligenz und der Aufmerksamkeit, kurz die Entwickelung einer geistigen Stumpfheit annehmen, die den Patienten zu gleichgültig gemacht habe, um Gefahren vom unempfindlichen Auge abzuwenden.

§ 246. Gegen diese Theorie wären zunächst die Experimente Laborde's (771) hier anzuführen.

Derselbe hat vermittelst eines besonderen Operationsverfahrens den Ramus ophthalmicus des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle mit sorgfältiger Schonung der übrigen Zweige durchschnitten. Anfänglich erschien die Hornhaut anästhetisch, aber normal, die Conjunctiva injizirt; später nach 18—24 Tagen trat Hypopyon bei normaler Cornea auf, welche sich erst später trübte und von innen nach aussen perforirte. Dann heilte das Geschwür mit allmählicher Wiederherstellung der Sensibilität. Hieraus sei zu schliessen, dass die Erkrankung der Hornhaut nicht durch die Sensibilitätsstörung hervorgerufen worden wäre, sondern erst sekundär entstanden sei; daher bliebe auch die Snellen'sche Prophylaxe ohne Nutzen.

Auch Ollendorff's (719) Versuche lieferten den sichersten Beweis gegen die Senftleben'sche Theorie. Das Thier wurde mit beiden Hinterfüssen und dem Vorderfuss der unempfindlichen Seite auf einem grossen Brette so angebunden, dass es sich etwas bewegen konnte. Dabei war es mittelst einer Bauchbinde so aufgehängt, dass es auf dem Brette stand, sich aber nicht verletzen konnte. Auch hier entwickelte sich eine Keratitis.

Ollendorff kommt bezüglich der traumatischen Theorie zu folgender These: die Hornhautentzündung bei Thieren, welche nicht gegen äussere Verletzungen geschützt wurden, ist auf traumatische Infektion zurückzuführen, vorzüglich mit Staphylokokken, welche schon normaler Weise im Conjunctivalsacke stets vorhanden sind.

Von den klinischen Beobachtungen würde mit dieser Theorie jene Reihe von Fällen (siehe pag. 245 und 247) nicht vereinbar sein, bei welchen nach einer Trigeminusläsion trotz der gleichzeitig vorhandenen Ptosis oder des sorgfältigsten Schutzes des Auges durch einen Occlusivverband, dennoch die Keratitis neuroparalytica aufgetreten war; ferner die Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz vorhandener Hyperästhesie des Auges eine Keratitis neuroparalytica sich entwickelt hatte (siehe pag. 248), ferner der Fall von Althaus siehe pag. 129.

Endlich sei des folgenden Einwurfs von Seydel gedacht: „warum lässt die Hornhaut in einer grossen Anzahl von Fällen (vergl. unsere Zusammenstellung pag. 249) trotz vollständiger Anästhesie lange Zeit nicht die geringste Veränderung erkennen? Oft liegen Jahre zwischen dem Eintritt der Trigeminuslähmung und der Entwickelung der Keratitis neuroparalytica, wie in

den Fällen von Nieden und Franke.“ (Vergleiche auch die von uns auf pag. 250 zusammengestellten Beobachtungen.)

Ausserdem müsste jede insensible Hornhaut unter annähernd gleichen äusseren Bedingungen wenigstens ungefähr in demselben Zeitabschnitte vom Eintritt der Sensibilitätsstörung ab erkranken. In der That besteht aber hierin eine grosse Variabilität.

Wie sei ferner mit der traumatischen Theorie die Thatsache in Einklang zu bringen, dass die Keratitis zum Stillstande kommen könne und bis zu einem gewissen Grade der Heilung fähig sei, trotz Fortbestehens der Sensibilitätsstörung?

f) Die xerotische Theorie.

§ 247. Bei seinen Versuchen mit Trigeminusdurchschneidung am Kaninchen bestätigte Feuer (772) die von Snellen und Senftleben gemachten Beobachtungen, dass durch Anbringen eines Drahtdeckels über dem Auge der operirten Seite die Keratitis neuroparalytica hintan gehalten werden könne. Den Grund davon findet er jedoch darin, dass schon bei einer mässigen Exkursion dieses Deckels das Ober- und Unterlid über die Cornea hin gezogen, die Cornea also unter dem Deckel stets von den Lidern bestrichen, demnach gereinigt und befeuchtet werde. — Folgendes sind die Endresultate seiner Experimente:

1. Die Trigeminusdurchschneidung schädigt nicht in direkter Weise die Ernährung der Cornea; sie bewirkt also weder unmittelbar die Entzündung der Cornea, noch versetzt sie das Auge in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse.
2. Die nach Trigeminusdurchschneidung eintretende Keratitis hat ihren Grund ausschliesslich in der Sistirung des Lidschlags. Der in der Lidspalte liegende Theil der Cornea erfährt eine Vertrocknung des Gewebes. Dieser nekrotische Theil wirkt nun als Reiz, infolgedessen eine reaktive Entzündung des ihn umgebenden Gewebes eintritt, welche die Ausstossung des nekrotischen Theils bezweckt.
3. Die verminderte Thränensekretion beschleunigt und befördert die Bildung der Xerose, die aber auch ohne dieselbe eintreten müsse.
4. Ein vor das Auge genähter Drahtdeckel oder Korkring und dergl. ist, solange man das Thier frei damit herumlaufen lässt, im Stande die Keratitis neuroparalytica (xerotica) hintanzuhalten, weil solche Vorrichtungen die Lider öfters über die Cornea hinziehen und auf diese Weise die Etablirung einer Xerose verhindern.
5. Auch die Vernähung der Lidspalte schützt das Thier gegen die Keratitis neuroparalytica.
6. Stösse sind nicht im Stande, eine der Keratitis neuroparalytica analoge Hornhautaffektion hervorzurufen.

E. v. Hippel (704) kommt zu dem Schlusse, dass durch die Verdunstungstheorie sich das Auftreten der Entzündung in allen Fällen erklären lasse. Das **Ausbleiben** derselben in einigen Fällen hänge wahrscheinlich einerseits ab von Bedingungen, welche die Verdunstung **weniger** begünstigten, andrerseits von stärkerer Sekretion der Augen.

Auch Ollendorff (719) huldigt der Vertrocknungstheorie und stellt folgende These auf: Bei Thieren, welche nach Trigeminusdurchschneidung gegen äussere Verletzungen geschützt worden sind, tritt die Hornhautentzündung sekundär, als Reaktion auf eine Vertrocknung der in der Lidspalte freiliegenden Hornhautpartie auf. Die dabei auf der Cornea in geringer Zahl gefundenen Bakterien sind für die Entstehung der Entzündung jedenfalls ohne besondere Bedeutung, wenigstens steht es auf Grund experimenteller Versuche mit künstlich hergestellter Vertrocknung fest, dass letztere allein eine Entzündung hervorrufen kann.

Für die Entstehung einer Vertrocknungskeratitis nach Lähmung des Trigeminus, sei das menschliche Auge weit weniger disponirt, als das der Thiere, weil beim Menschen infolge des gemeinsamen Gesichtsfeldes stets ein gemeinsamer Lidschlag auf beiden Seiten erfolge, also das unempfindliche Auge durch den vom normalen her ausgelösten Lidschlag mitgeschützt würde. Damit sei jedoch für das menschliche Auge die Vertrocknung als Ursache der Entzündung noch keineswegs unbedingt ausgeschlossen, wenigstens wären dabei folgende Momente noch wohl zu berücksichtigen:

1. Zunächst sei die reflektorische Thränensekretion auch beim Menschen an dem unempfindlichen Auge sicherlich herabgesetzt;
2. dann sei wohl zu beachten, dass der Lidschlag, wenn er als Reflex vom normalen Auge aus auf beiden Seiten erfolge, immerhin doch an Frequenz vermindert sei; denn unter normalen Verhältnissen werde durch jeden Reiz, der eines der beiden Augen treffe, beiderseits Lidschlag ausgelöst, während nach einseitiger Lähmung des Trigeminus von dem unempfindlichen Auge her ein reflektorischer Lidschlag nicht mehr erfolge.

Für das normal mit Thränenflüssigkeit befeuchtete Auge sei diese Verlangsamung des Lidschlages jedenfalls ohne Bedeutung; man müsse auch annehmen, dass diese Störung in der Lidbewegung allein nicht immer genüge, um selbst an dem unempfindlichen Auge mit verminderter Thränensekretion eine Vertrocknungskeratitis hervorzurufen. Dagegen spreche vor allen Dingen das seltene Auftreten der Keratitis beim Menschen nach Affektion oder Resektion der Nerven oder des Ganglion. — Aber die Frequenz des Lidschlages sei im Allgemeinen normaler Weise so verschieden, dass bei einem Menschen mit schon vorher sehr seltenem Lidschlag nach einseitiger Lähmung des Trigeminus der Lidschlag nun so selten werden könne, dass bei gleichzeitigem Versiegen des Thränensekrets das Auge der Vertrocknungskeratitis verfalle,

während bei einem anderen Menschen mit vorher frequentem Lidschlage keine Vertrocknung und daher auch keine Entzündung aufzutreten brauche. Dabei sei daran zu erinnern, dass das Auge anästhetisch sei, die auftretende Trockenheit desselben also nicht von ihm empfunden werde und es sich daher auch nicht dagegen zu schützen suche.

Individuelle Verschiedenheiten, welche für die Entstehung der Vertrocknung von Bedeutung sein könnten, lägen ferner in der verschiedenen Weite der Lidspalte und in dem stärkeren oder geringeren Vortreten des Bulbus.

Jedenfalls sei also auch bezüglich der Vertrocknung ein prinzipieller Gegensatz zwischen Thier und Mensch nicht zu konstatiren, sondern man könne nur sagen, dass beim Thier nach einseitiger Trigeminuslähmung ohne Schutz des betreffenden Auges stets eine Hornhautentzündung auftreten müsse, nämlich entweder durch Infektion nach stattgefundener Verletzung, oder durch Vertrocknung, während beim Menschen, wenn Trauma und Infektion vermieden würden, das Auftreten der Entzündung von präexistenten Verhältnissen abhängig sei.

Gleichwohl aber glaubt Ollendorff nicht, dass beim Menschen die Vertrocknung häufig die Ursache der Entzündung sei, denn es liege bei der bestehenden Anästhesie des Auges viel näher, an eine im Anschlusse an eine Verletzung auftretende infektiöse Keratitis zu denken. Denn das Auge sei in Folge seiner Unempfindlichkeit den vielfachsten Insulten ausgesetzt, welche sich der Patient, der sich seines Leidens nicht jederzeit bewusst sei, selbst beibringe, z. B. die Möglichkeit einer Verletzung der Hornhaut beim Waschen des Gesichts (vgl. Fall Althaus pag. 129) etc. Der Conjunctivalsack berge dann stets genug pathogene Bakterien, um eine Infektion zu Stande zu bringen. —

§ 248. Die Vertrocknungstheorie hat wohl zur Zeit die meisten Anhänger unter den Experimentatoren, und es ist in der That kein Zweifel, dass bei einzelnen Fällen aus der menschlichen Pathologie nach Trigeminuslähmung die Vertrocknung eine gewisse Rolle beim Zustandekommen einer Hornhautaffektion spielt, so vielleicht in den auf pag. 240 erwähnten Fällen mit Lagophthalmus und den pag. 241 erwähnten Fällen von Trigeminuslähmung, bei welchen das Geschwür im Lidspaltentheile entstanden war.

Auch könnten diejenigen Fälle von Trigeminuslähmung für diese Theorie sprechen, welche zugleich mit einer Ptosis verliefen, und bei welchen keine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war (vergl. pag. 243).

Nicht gegen diese Theorie sprechen ferner die Fälle von Trigeminuslähmung, in welchen trotz vollständiger Anästhesie der Hornhaut keine Keratitis neuroparalytica sich entwickelt hatte (vergl. pag. 249).

Ebenso sprechen nicht gegen diese Theorie die Fälle mit spätem Auftreten der Keratitis neuroparalytica, nachdem schon lange Zeit eine Anästhesie der Hornhaut bestanden hatte (vergl. pag. 250).

Im ersteren Falle darf man annehmen, dass das sorgfältige Fernhalten aller schädlichen äusseren Einflüsse von der Hornhaut die Entwickelung einer Keratitis neuroparalytica verhindert hätte, während bei den letzteren Fällen schliesslich diese Sorgfalt für die Dauer der Zeit nicht ausgereicht habe, um eine Hornhauterkrankung zu verhüten.

Es ist nicht schwer zu erkennen, dass der schwache Punkt der Vertrocknungstheorie in der Erklärung des Auftretens der Keratitis neuroparalytica beim Menschen beruht; und so klingt denn schon die folgende Motivirung Ollendorff's ziemlich gesucht, wo er sagt: „Wenn in einigen Fällen von Ganglionresektion, oder bei einer intrakraniellen Lähmung des Trigeminus, trotz eines Schutzverbandes und prophylaktischer Atropininjektionen frühzeitig eine Entzündung der Hornhaut auftrat, so ist wohl auch hier eine primäre Verletzung mit sekundärer Infektion anzunehmen, denn gerade bei dem zur Atropineinträufelung nothwendigem öfteren Verbandwechsel ist eine Verletzung des unempfindlichen Auges leicht möglich. Ebenso kann auch dadurch, dass das Auge unter dem Verbande geöffnet wird, und die Hornhaut sich an demselben reibt, ein oberflächlicher Defekt der Cornea zu Stande kommen."

§ 249. Feuer (772) achtet offenbar als natürliche Konsequenz seiner Theorie die Keratitis e lagophthalmo gleich der Keratitis neuroparalytica.

E. Böckmann (753) ist derselben Ansicht.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Keratitis e lagophthalmo und Keratitis neuroparalytica, sagt jedoch Fuchs in seinem Lehrbuche pag. 185 Folgendes:

Die Verwechselung der drei Keratitisformen: Keratitis e lagophthalmo, Keratitis neuroparalytica und Keratomalacie wurde dadurch begünstigt, dass dieselben verschiedene gemeinschaftliche Züge aufweisen. Zu diesen gehört die Trockenheit, welche die Augen zeigen, sowie die im Verhältnis zur schweren Keratitis sehr geringen Reizerscheinungen, also das Fehlen stärkerer Thränensekretion, das Fehlen des Blepharospasmus und oft auch der Schmerzen. Die Trockenheit des Auges ist aber bei diesen drei Keratitisformen auf ganz verschiedene Momente zurückzuführen:

a) Bei der Keratitis e lagophthalmo besteht eine wirkliche Austrocknung der Hornhautoberfläche durch Verdunstung. Sie betrifft nur die blossliegenden Theile der Hornhaut und kann durch Verschluss der Lider beseitigt werden. Die Austrocknung ist hier die einzige Ursache aller weiteren Veränderungen.

b) Bei der Keratomalacie ist die Hornhaut nicht wirklich ausgetrocknet, sondern sie sieht nur so aus, weil an ihrer Oberfläche die Thränenflüssigkeit nicht haftet. Dieses trockene

Aussehen ist auch vorhanden, wenn das Auge in Thränen schwimmt, oder beständig geschlossen gehalten wird; selbstverständlich vermag auch das Verbinden des Auges nichts gegen diese Art von Trockenheit. Sie ist bedingt durch eine fettige Metamorphose der Epithelzellen, welch' Letztere in Folge davon durch die Thränenflüssigkeit nicht benetzt werden.

c) Bei Keratitis neuroparalytica besteht weder wirkliche Austrocknung der Hornhaut, wie bei der Keratitis e Lagophthalmo noch die eigenthümliche fettige Beschaffenheit der Oberfläche, wie bei Keratomalacie; das Auge sieht vielmehr nur trocken aus, weil trotz der starken Entzündung der Hornhaut der Thränenfluss fehlt, den wir sonst unter diesen Umständen zu sehen gewohnt sind. Es ist eben die Sekretion der Thränendrüse vermindert oder aufgehoben. Dabei ist jedoch die Befeuchtung des Auges ganz hinreichend, wie dies ja auch nach der Exstirpation der Thränendrüse der Fall ist.

§ 250. Gegen die Verdunstungstheorie sprechen zunächst nun folgende Experimente:

Senftleben (773) sperrte die Kaninchen mit dem Halse in ein rundes Loch einer Holzkistenwand so, dass jede Verschiebung der Kopfhaut bei den Versuchen des Thieres, den Kopf zurückzuziehen, verhindert wurde. Er liess auf diese Weise Thiere 14 Tage lang und länger in dieser Kiste sitzen; die Cornea der operirten Seite blieb aber absolut klar, nicht die geringste Trübung stellte sich ein. Sobald sich aber die Thiere danach frei in der Kiste bewegen konnten, trat sofort in gewöhnlicher Weise Nekrose auf, die schon nach 6—8 Tagen erkennbar war.

Ferner wickelte er die Thiere so ein, dass nur der Kopf frei blieb und jede Bewegung unmöglich gemacht war. Liess er die Thiere auf diese Weise so auf der Seite liegen, dass das Auge der operirten Seite nach oben kam, dann wurde die Verdunstung durch nichts gehindert, und dennoch kam es nie zu irgend welcher Nekrose, selbst wenn die Thiere curaresirt waren, somit alle Thätigkeit des Retractor bulbi, sowie überhaupt der Augenmuskeln ausgeschlossen war, und die reichlicher als sonst auftretende Thränenflüssigkeit durch Fliesspapier absorbirt wurde.

Wird nach Gudden (774) und Hanau (754) zugleich mit der Trigeminusdurchschneidung die Palpebra tertia entfernt, so tritt keine Keratitis auf, während Balogh (755), welcher dabei die Nickhaut an die Nasenhaut annähte, erst dann eine Keratitis beobachtete, wenn eine eitrige Entzündung der Nickhaut auftrat, und der Eiter die Cornea benetzte.

Die Exstirpation der Thränendrüse bewirkt selbst bei gleichzeitigem Durchschneiden des Nerv. facialis keine Veränderung an der Hornhaut (Snellen). Nach E. v. Hippel (l. c.) rufe jedoch die Thränendrüsenexstirpation deshalb keine Vertrocknung hervor, weil das Auge empfindlich bleibe,

und der reflektorische Lidschluss erhalten sei. Die Facialisdurchschneidung führe aber deshalb zu keiner Vertrocknung der Hornhaut, weil sich die Thränen in dem abstehenden Unterlide sammelten.

Gegen diese Angabe v. Hippels kann nun ein Fall von doppelseitiger Keratitis neuroparalytica von Junge (756) ins Feld geführt werden, bei welchem Röthung der Bindehaut und starkes Thränen vorhanden war und bei der Schlaffheit des Unterlides eine Ansammlung von Thränenflüssigkeit im Bindehautsacke stattfand. In diesem Falle war also trotz dieser reichlichen Thränensekretion und der Ansammlung von Thränen im Bindehautsacke Keratitis neuroparalytica aufgetreten.

Was diesen letzten Punkt anbelangt, so stimmt auch ein Fall von doppelseitiger Keratitis neuroparalytica, den Althaus (401, vergl. pag. 129) beobachtet hatte, mit dieser Annahme v. Hippels nicht überein. Denn bei diesem Patienten war „eine pathologische Hypersekretion des Conjunctivalschleims vorhanden, durch welche das Auge feucht erhalten wurde".

Auch bei dem auf pag. 207 von uns beschriebenen Falle von Keratitis neuroparalytica schwamm die in Folge von Ptosis sympathica schon an und für sich verengte Lidspalte (vergl. Fig. 38) zu einer Zeit noch in Thränen, wo die Mitte der Cornea in grossem Umfange vom Epithel schon entblösst war.

Uebrigens sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass der allgemeinen Erfahrung entsprechend beim Versiegen der Thränensekretion schon die normale Absonderung der gewöhnlichen Conjunctivalflüssigkeit genügt, um die Cornea vor Vertrocknung zu bewahren.

Ferner sprechen gegen die Vertrocknungstheorie eine Reihe gewichtiger Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, so vor allen Dingen jene Reihe von Fällen (vergl. pag. 245) mit Trigeminuslähmung, bei welchen trotz des Schutzes der Cornea vor Vertrocknung durch eine dabei bestehende Ptosis, eine Keratitis neuroparalytica dennoch zur Entwickelung gekommen war. Ferner, sich daran anschliessend, die auf pag. 247 erwähnte Reihe von Beobachtungen, bei welchen trotz der sorgfältigsten Pflege des Auges mit Schutzverband etc., dennoch das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nicht abgewendet werden konnte.

Ferner wäre mit dieser Theorie nur sehr gezwungen jene Reihe von klinischen Beobachtungen zu erklären, bei welchen trotz erhalten gebliebener Hornhautsensibilität dennoch eine Keratitis neuroparalytica sich entwickelt hatte, und noch schwieriger diejenigen, bei welchen unter vorhandener Hyperästhesie der Hornhaut eine Keratitis aufgetreten war (vergl. pag. 248).

Ausserdem wird von dem Falle Graff (402) berichtet, dass die Hornhaut zwar trocken gewesen sei, aber keine Keratitis sich entwickelt habe.

Auch jene Reihe von Fällen pag. 242 mit Trigeminuslähmung und Lagophthalmus ohne Keratitis neuroparalytica gehört hierher, bei welchen der reflektorische Lidschlag, sowohl durch die Lähmung des Trigeminus, als die des Facialis gänzlich aufgehört hatte, und auch die Thränen-

sekretion, die ja theils dem Trigeminus, theils dem Facialis zugeschrieben wird (siehe pag. 6—8), doch ganz oder fast ganz weggefallen war. Ferner ist es eine logische Forderung, dass bei Geltung der Vertrocknungstheorie dann auch an der Oberfläche der Hornhaut zuerst und am intensivsten sich der Krankheitsvorgang offenbaren müsse. Wenn dies nun auch für die grosse Mehrzahl der Fälle von Keratitis neuroparalytica zutrifft, so widersprechen dem jedoch diejenigen Beobachtungen, bei welchen (vergl. pag. 210) parenchymatöse Trübungen aufgetreten waren bei normaler Hornhautoberfläche, oder eine Abscessbildung in der Tiefe der Cornea (siehe pag. 212) zur Entwickelung gekommen war.

§ 251. Ferner macht Seydel mit Recht gegen die Vertrocknungstheorie geltend, dass Patienten mit doppelseitiger Hornhautanästhesie auch am meisten der Gefahr der Keratitis neuroparalytica ausgesetzt sein müssten, wegen des Verlustes des konsensuellen Lidschlags vom Trigeminus her. In der That zeigten auch die folgenden Fälle von doppelseitiger Trigeminuslähmung doppelseitig eine Keratitis neuroparalytica:

C. W. Müller (79, Fall 2).
v. Graefe (775).
Genkin (290) vergl. pag. 128.
Althaus (401) vergl. pag. 129.
Williams (596).
Feuer (776).
Junge (756) vergl. pag. 220.
Leudet (285) vergl. pag. 127.
Westphal (400) vergl. pag. 226.
Macregor (392) vergl. pag. 127.
Labarrière (283) vergl. pag. 94.

Bei dem Falle Sachsalber's (712) mit doppelseitiger Keratitis neuroparalytica glaubte dieser Autor aus dem Umstande, dass der Lidschlag vollkommen erhalten und die Thränensekretion vermindert war, eine Schädigung von den in der Bahn des Trigeminus verlaufenden trophischen Fasern annehmen zu dürfen.

Boucher's (787) Beobachtung mit doppelseitiger Keratitis neuroparalytica darf, weil es sich um eine phlegmonöse Entzündung der Gesichtsnerven handelte, nicht hierherzuzählen sein.

Dagegen trat in den folgenden Fällen von doppelseitiger Hornhautanästhesie nach Trigeminuslähmung keine Keratitis neuroparal. auf.

Rothmann (333) vergl. pag. 128.
Grabower (395) vergl. pag. 128.
Mackenzie (393) vergl. pag. 127.
Wollenberg (263) vergl. pag. 110.
Adamkiewicz (289) vergl. pag. 88.
Bristowe (293) vergl. pag. 127.
Seydel (769) [Fall IV].

g) Die mycotische Theorie.

§ 252. Eberth (777) nimmt eine Verdunstung an, herbeigeführt durch Offenstehen des Auges. Diese bewirke aber nicht an und für sich die weiteren Erscheinungen, sondern sie ermögliche den Mikroorganismen in die Cornea einzudringen und hier eine Entzündungsform anzuregen, die ganz der ernsten Hornhautdiphtherie im klinischen, sowie im mikroskopischen Verhalten gleichen solle.

Nach Balogh (755) macht die Trigeminusdurchschneidung das Auge gefühllos. Dadurch könne leicht ein traumatischer Epithelverlust entstehen, der den Mikroorganismen den Eingang ermögliche, und diese seien dann die eigentlichen Erreger der auftretenden Entzündung. Durch vorsichtiges Vernähen der Lidspalte will er die Affektion auf die Dauer verhindert haben, was Snellen bekanntlich nicht gelungen war.

Panas (778) glaubt, dass es bei der Keratitis neuroparalytica aus irgend einer Ursache zu einer Schädigung des Trigeminus komme, welche den Boden für eine Infektion pathogener Mikroben abgebe.

Schmidt-Rimpler (727) beschreibt einen Fall von Keratitis neuroparal. bei einem 68jährigen Patienten, der vollkommene Anästhesie des I. und II. Trigeminusastes und Lagophthalmus hatte. Es wurde ein längs der Lidspalte laufender Epithelverlust von eigenthümlich trockenem Aussehen beobachtet, an dessen Ende sich immer von neuem gelbe Fäden ansetzten, die ziemlich viel Mikrokokken enthielten. Hypopyon-Iritis; Tension etwas verringert. Trotz Schlussverbandes und Zunähen der Lidspalte erfolgte Perforation und Irisprolaps, alsdann Heilung mit Pupillenverschluss.

Turner (779) ist bei Thierversuchen, die er in Gemeinschaft mit Ferrier unternommen hatte, und bei denen der Trigeminus in seinen verschiedenen Abschnitten bis in die centralen Wurzelgebiete hinein zerstört worden war, zu anderen Ergebnissen gelangt. Trotz der vollkommenen Anästhesie der Hornhaut stellte sich doch nur zweimal unter 18 Versuchen in Folge von septischer Infektion Zerstörung der Hornhaut und Panophthalmitis ein; zweimal wurde ausserdem im Bereiche der Lidspalte eine leichte, nicht fortschreitende Cornealtrübung beobachtet. Die übrigen Thiere zeigten keine Veränderungen, sie blieben bis zu 4 Monaten unter Aufsicht. Wurde die Hornhaut absichtlich gereizt, so traten vorübergehende Entzündungen auf, die aber wieder zur Heilung gelangten. Auf Grund dieser Ergebnisse seiner Thierversuche glaubt Turner nicht, dass die Durchschneidung des I. Astes oder des Ganglion Gasseri einen neuroparalytischen Einfluss auf die Hornhaut ausübe, und führt die in seltenen Fällen beobachteten Störungen auf eine entzündliche Reizung zurück, welche in septischer Infektion begründet sei.

§ 253. Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Theil der Fälle von Keratitis neuroparalytica und namentlich diejenigen Beobachtungen, in welchen ein rascher Zerfall des Hornhautgewebes resp. eine Besserung nach Anwendung

desinfizirender Mittel [Fall Kroll] (751) konstatirt wurde, auf exogener Infektion beruhen.

Ferner hatten wir schon früher pag. 212 hervorgehoben, dass wir die seltene Bildung tiefer Hornhautabscesse bei intakter Hornhautoberfläche, und Cornealanästhesie nach Trigeminuslähmung als die Folge einer endogenen Infektion ansehen. Alle Fälle von Keratitis neuroparalytica aber, wie es die mykotische Theorie will, als Folgezustand eine Infektion ansehen zu sollen, scheint uns doch allzuweit über das Ziel hinauszuschiessen. So ist denn auch die Zahl der Gegner dieser Theorie eine sehr grosse.

Feuer (772) kann nach seinen negativen anatomischen Befunden die mykotische Einwanderung nicht als ein ursächliches Moment betrachten.

Nach Francke (736) ist den Bakterien nur eine untergeordnete Rolle bei dem Entstehen der Keratitis neuroparalytica einzuräumen.

E. v. Hippel (704) kommt zu dem Schlusse, dass die Mikroorganismen kein regelmässiger Befund sind und daher als ätiologisches Moment nicht in Betracht kommen können.

Neuerdings hat E. v. Hippel (780) zu einem bei einem Menschen beobachteten Falle, wegen des dabei aufgetretenen stärkeren eitrigen Charakters des Prozesses, eine Betheiligung von Mikroorganismen doch als sehr wahrscheinlich hingestellt.

Wie wir schon früher hervorgehoben haben, sind aber bei diesen Fällen die Mikroorganismen als sekundäre Ursache anzusehen. Denn die unversehrte Epitheldecke der Hornhaut bietet keinen Angriffspunkt für ektogene Infektion. Sonst müsste ja das stetige Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen im normalen Conjunktivalsack, unter welchen Axenfeld (781), Xerosebacillen, Staphylokokken und Pneumokokken besonders hervorhebt, stets eine Infektion hervorrufen.

Es muss also jedenfalls durch andere Momente zunächst erst eine Alteration der schützenden Epitheldecke hervorgebracht sein, wodurch den Mikroorganismen eine Eingangspforte gegeben ist. Diese Gelegenheit ist aber durch die Anästhesie der Lider und der Hornhaut, durch Vertrocknung derselben und Einwirkung von Trauma wenigstens beim Thiere leicht gegeben. Dabei wird noch durch das Fehlen des Lidschlags und der reflektorischen Thränensekretion die Infektion begünstigt, weil das Abkehren und Abspülen der Hornhaut dabei in Wegfall kommt, ein Umstand, welcher die Ansiedelung von Mikroorganismen an der Cornea begünstigt.

Jedenfalls ist für das häufige Vorkommen von eiteriger Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung beim Thier die nicht abzuwendende Infektionsgefahr als ganz hervorragender Faktor anzusehen.

Nach Ollendorff (719) ist noch ausserdem zu beachten, dass bei der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung die Bakterien stets nur auf der Oberfläche, niemals aber im nekrotischen Bezirke selbst zu finden sind.

Bei dem Menschen liegen dagegen die Verhältnisse ganz anders: Wenn Ollendorff sagt (l. c. 506) „jedoch entspricht bei der überwiegenden Mehrzahl der klinischen Fälle das ganze Bild und der Verlauf so vollkommen demjenigen der infektiösen Keratitis, d. h. dem einfachen Ulcus corneae, dass die Annahme einer Infektion für diese Fälle durchaus gerechtfertigt erscheint", so können wir nach unseren Erfahrungen diesem Urtheile nicht beipflichten. Zumal jener pag. 210 erwähnte, von uns beobachtete Fall von Trigeminuslähmung mit Ptosis, bei welchem sich ein bis zur Descemeti reichender, querovaler, in der Hornhautmitte gelegener Substanzverlust entwickelt hatte, zeigte auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem Ulcus corneae.

§ 253. Leider liegen mikroskopische Untersuchungen von menschlichen Bulbis mit neuroparalytischer Keratitis bis jetzt nur in drei Fällen vor. Von diesen ist der von Treitel (324) beschriebene mit positivem Befunde ein einfaches Ulcus corneae, welches bei gleichzeitig eitriger Phlegmone mit Gesichtserysipel (!) aufgetreten war.

Der zweite von de Schweinitz (690) beschriebene Fall entspricht in seinem pathologisch-anatomischen Befunde ebenfalls einer infektiösen, eitrigen Keratitis mit Perforation der Hornhaut, doch fehlt hier die Angabe über den Bakterienbefund.

In dem dritten Falle E. v. Hippels (780) unterscheidet sich das pathologisch-anatomische Bild in nichts von demjenigen beim Kaninchen nach Trigeminusdurchschneidung. v. Hippel konnte jedoch in den Präparaten nirgends Bakterien nachweisen, vermuthete aber, dass gleichwohl eine oberflächliche Ansiedelung von Mikroorganismen stattgefunden habe, und dass diese nachher abgespült worden seien.

Die Frage, ob die reaktive Infiltration der Cornea nach Trigeminusdurchschneidung nicht als eine Folge der Vertrocknungsnekrose aufgefasst werden könne, und die gefundenen Bakterien nur als accidentell anzusehen wären, hatte Senftleben für das Trauma, und Feuer für die Vertrocknung ohne weiteres zugegeben.

Leber (782) nimmt als Ursache dieser Art von Entzündung an, dass in den abgestorbenen Theilen Zersetzungsprodukte auftreten, welche in das gesunde Gewebe diffundiren und dadurch eine Leukocytenauswanderung aus den Gefässen hervorbringen.

§ 254. Nachdem wir die experimentellen und klinischen Erfahrungen, sowie die aus denselben hervorgegangenen Theorien über das Wesen der Keratitis neuroparalytica ausführlich mitgetheilt und besprochen haben, fassen wir noch einmal die aus der Pathogenese des Herpes zoster ophthalmicus, sowie die aus den ohne Herpeseruptionen verlaufenen Fällen von Trigeminusläsion gewonnenen Gesichtspunkte kurz zusammen, um auf dieser Basis diejenigen Anschauungen zu entwickeln, welche **wir** den krankhaften Erscheinungen im Trigeminusgebiete, sofern sie das Auge betreffen, zu Grunde legen.

Wie wir schon pag. 202 hervorgehoben haben, handelt es sich beim Herpes zoster ophthalmicus vorwiegend um einen neuritischen Prozess, der sich mit Vorliebe im Frontalzweige des I. Trigeminusastes etablirt, sich aber auch nicht selten bis ins Ganglion Gasseri erstreckt. Die Frage nun, ob das die Neuritis auslösende Agens infektiöser, toxischer oder rein traumatisch-alterirender Natur sei, richtet sich nach dem einzelnen Falle, wie dies ja unmittelbar aus dem Kapitel über die Aetiologie des Zoster sich ergiebt (pag. 203).

Die charakteristische Erscheinung des Herpes zoster ophthalmicus ist eine Bläscheneruption auf der äusseren Haut, der Conjunctiva und Cornea. Da nun die Conjunctiva bulbi die vordere Fläche des Augapfels überzieht und sich als Epithelschicht über die Hornhaut verbreitet, so ist aus dieser Kontinuität der Bindehaut auch leicht zu entnehmen, warum so häufig krankhafte Prozesse derselben am Hornhautrande nicht Halt machen, sondern sich auf die Oberfläche der Cornea fortsetzen. Da ferner die Conjunctiva entwicklungsgeschichtlich aus demselben Keimblatte, wie die äussere Haut entsteht, so ist es leicht verständlich, dass unter Nerveneinfluss bewirkte Bläschenbildungen auf der Gesichtshaut, auch in gleicher Weise auf der Conjunctiva und der Cornealfläche hervortreten. Wie die Zosterbläschen aber nicht allein eine Abhebung der Epithelschicht der Gesichtshaut, sondern auch nicht selten einen mehr oder weniger tiefen Substanzverlust in der Cutis erzeugen, so sehen wir betreffenden Falls bei dieser Krankheit die oberen Schichten des Parenchyms der Binde- und Hornhaut fast immer, und die tieferen sehr häufig in Form von Trübungen, oder mehr oder weniger umfangreichem Epithelverlust mit leichtem oder tiefgreifendem Zerfalle der Hornhautsubstanz, in Mitleidenschaft gezogen.

Ganz dieselben Hornhautveränderungen kann man aber in gleicher Weise bei einer grossen Anzahl derjenigen Fälle von Trigeminusläsion beobachten, welche ohne Herpeseruption einhergehen, eine Thatsache, die wir schon auf pag. 174 und 209 näher beleuchtet haben.

Die Bläschenerupton beim Herpes zoster ophthalmicus ist nun nach unserer Ansicht die Folge eines durch den neuritischen oder perineuritischen Prozess auf den Nerven ausgeübten **Reizes**, was schon aus der Hyperästhesie und den heftigen Schmerzen hervorgeht, welche dem Ausbruche der Bläschen voraufgehen, oder doch die Eruption derselben einzuleiten pflegen.

Wenn nun die Hornhautveränderungen bei den Fällen von Trigeminusaffektion mit Herpes zoster und ohne einen solchen ganz die gleichen sind, und die Ursache des Herpes zoster auf einer Reizung des zugehörigen Nerven beruht, so darf man auch bei den **ohne** Herpes verlaufenden Fällen von Quintusläsion annehmen, dass ebenfalls hier ein **Reizzustand** im Nerven bestehe, der durch irgend einen pathologischen Prozess bedingt und unterhalten werde. Für diesen Analogieschluss dürfte auch der Umstand sprechen, dass zwischen den Schul-

fällen von Herpes zoster ophthalmicus und den ohne Herpes einhergehenden organischen Trigeminusläsionen zahlreiche Uebergänge existiren, wie z. B. in unserem nachher zu schildernden Falle L., bei welchem eine Trigeminusläsion ohne Herpes zoster bestand, aber die Keratitis neuroparalytica mit Bläschenbildung (durch die Westien'sche Lupe konstatirt) einherging. Andrerseits kommen Fälle zur Beobachtung mit beträchtlicher Anästhesie im Quintusgebiete, mit grossem Substanzverluste der Hornhaut und ganz spärlicher Herpesbläschenentwicklung, wie in unserem Falle E. R. pag. 207.

Dass die trophischen Störungen gerade in der Cornea besonders evident zu Tage treten, dürfte in der Durchsichtigkeit und Gefässlosigkeit dieses Organs begründet sein, bei dem dann auch die geringste Alteration, zumal unter Anwendung des Hornhautmikroskopes, leicht zu konstatiren ist.

§ 255. Mit den trophisch-vasomotorischen Störungen bei Alteration des Trigeminus hatten wir uns früher (pag. 145) schon eingehend beschäftigt; nicht genügend haben wir aber dort hervorgehoben, wie häufig sich ödematöse Veränderungen zu Alterationen in den peripheren Nerven hinzugesellen. Weir Mitchell (804) hat in 106 Fällen Oedem als Vorläufer oder Begleiter einer Neuralgie auftreten sehen. Namentlich nach Nervenverletzungen beobachtet man häufig Oedeme in den betreffenden Theilen. So sahen wir in zwei Fällen nach Verletzungen des Medianus hartnäckige Oedeme der Finger. In dem einen derselben trat erst Heilung nach Freilegung des Nerven von dem ihn bedrängenden Sarkomgewebe ein. Herbert Majo (805) fand bei einer Verletzung des Quintus die entsprechende Gesichtshälfte kurz darauf ödematös geschwollen, bei gleichzeitiger Anästhesie der Haut und Zugrundegehen der Cornea auf derselben Seite. Es muss jedenfalls in solchen Fällen in Betracht gezogen werden, dass die Hornhauttrübung die Folge eines trophopathischen Oedems darstellen kann.

Dass die trophische Störung bei der Keratitis neuroparalytica auch in Form von Bläschen auftritt, haben wir schon mehrfach erwähnt.

Endlich ist festgestellt, dass ebenso wie nach centralen Nervenerkrankungen, auch nach Entzündung und Verletzung peripherer Nerven, Nekrosen, Gangrän und Geschwüre eintreten können. Schon früher erwähnten wir des gangränösen Herpes zoster. Weir Mitchell (804) sah ebenso wie Gubler (806) u. A. Ulcerationen der Haut nach Verletzung von Nerven auftreten. Wir selbst beobachteten einen hierhergehörigen Fall im Jahre 1893.

Ein 12jähriger Knabe fiel mit der linken Hand so in eine Glasscheibe, dass der N. medianus beinahe völlig durchtrennt war. Die Wunde wurde ohne Berücksichtigung des Nerven zugenäht und heilte. In der Folge entwickelte sich eine Atrophie mit Entartungsreaktion der vom Medianus versorgten Handmuskeln. Die Finger konnten nicht gebeugt werden, sie waren bläulichroth und kühler als die Finger der rechten Hand. An den Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers befanden sich runde Geschwüre. Dr. Cordua legte den Medianus frei und excidirte die verdickte, den Nerven bedrängende Narbe,

so dass der Medianus befreit wurde. Die Wunde vernarbte. Es trat allmählich völlige Heilung der Geschwüre ein, die Handmuskeln erlangten ihr normales Volumen und ihre elektrische Erregbarkeit wieder.

Auch Leloir (807) theilte einige Beobachtungen mit, bei denen er in den peripheren Enden solcher Nervenzweige, die er aus der Umgebung von durch Gangrän und andere Ulcerationen veränderten Hautpartien entnommen hatte, die Nervenfasern wesentlich umgewandelt fand, während die Centralpartien und die Ganglien sich als völlig intakt erwiesen. Wenn sich aus dieser Zusammenstellung ergeben hat, dass die drei Formen der trophischen Störung: Oedem, Bläschenbildung und Nekrose resp. Geschwür als Folge von peripheren Nervenstörungen sich manifestiren, so weist diese Thatsache aus der Nervenpathologie darauf hin, dass die angeführten trophischen Störungen durch Erkrankung auch des peripheren Theils des Trigeminus in gleicher Weise auf der Hornhaut hervorgerufen werden könnten.

§ 256. Von allen Theorien nun über die trophischen Störungen im Allgemeinen (pag. 138) halten wir die Charcot'sche Annahme für diejenige, welche am klarsten und ungezwungensten alle die trophischen Hornhautveränderungen erklärt, welche wir in dem Sammelnamen einer Keratitis neuroparalytica zusammenzufassen pflegen. Darum führen auch **wir** die Keratitis neuroparalytica auf **Reizzustände im Trigeminusgebiete** zurück.

Wie aus unseren Zusammenstellungen zahlreicher klinischer Beobachtungen, aus dem Studium des Angriffspunktes der krankmachenden Ursache und aus der Art derselben hervorgeht, darf man mit ziemlicher Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nicht an bestimmte Oertlichkeiten im Verlaufe des Trigeminus (entgegengesetzt der früheren Anschauung siehe pag. 234) geknüpft ist.

Anders verhält es sich jedoch mit dem Wesen des Krankheitsherdes selbst und der Art seiner pathologischen Einwirkung auf den Quintus, indem es bezüglich des eventuellen Hervortretens einer Keratitis neuroparalytica vor allem auf das Moment der Reizeinwirkung selbst an einer beliebigen Stelle im Verlaufe des Trigeminus, in zweiter Linie aber auch auf die Qualität (Tumor, Abscess, Entzündung etc.) der krankmachenden Ursache ankommt.

Nur in diesem Sinne lassen sich unserer Ansicht nach die vielfach citirten Krause'schen Befunde nach Exstirpation des Ganglion Gasseri deuten, die ja für die Physiologie des Trigeminus so ausserordentlich klärend gewirkt haben. Zunächst ist mit der positiven Thatsache, dass nach so vielen, durchaus gelungenen Ganglionexstirpationen keine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung gekommen war, die Annahme rein trophischer Nervenfasern **nicht** vereinbar. Wie aber steht es mit den nach Krause operirten Fällen, bei welchen **doch** eine neuroparalytische Hornhautentzündung zu Stande gekommen war? Hierbei ist der Umstand im Auge zu behalten, dass die Krause'sche Ganglienexstirpation eine ausserordentlich schwierige Operation darstellt, bei der es zu erheblichen Zerrungen

und Reizungen der Trigeminusäste kommen kann. Erklärt doch Krause selbst die Verminderung der Thränensekretion in einem seiner Fälle durch Zerrung des N. petros. superf. major (eine Ansicht, die wir übrigens nicht theilen). Beweisender wäre der Fall Krause's, bei dem nach peripherer Entfernung des I. Trigeminusastes eine Keratitis neuroparalytica vielleicht dadurch eintrat, dass der N. supraorbitalis möglichst weit hinten blossgelegt und nach dem Thiersch'schen Verfahren herausgedreht wurde, wobei natürlich ein grosser Reiz des centralen Stumpfes gesetzt werden musste. Hat doch auch Spalitta (721) darauf hingewiesen, dass die Operation am Ganglion Gasseri sich als Reiz bethätigen könne.

Ferner kann, wie schon erwähnt, in der vollständigen Unterbrechung der Trigeminusleitung, sei es im Ganglion, sei es im Stamme, **nicht** die Ursache für das Auftreten der Keratitis neuroparalytica gelegen sein, denn sonst müsste sie in jedem nach Krause operirten Falle eintreten.

Als weitere Schlussfolgerung aus den Krause'schen Operationen ohne Keratitis neuroparalytica darf man annehmen, dass die trophischen Störungen an der Cornea nicht als eine etwaige Hemmung an ein Nerven-Centrum geknüpfter Funktionen aufzufassen sind, sondern vielmehr als eine Reizung,

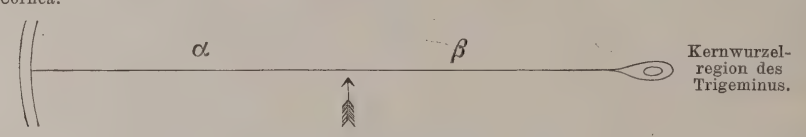


Fig. 45.

die sich in Schmerzen und dystrophischen Prozessen neben Lähmungszuständen zu äussern pflegt. So kann ein im Verlaufe der Trigeminusbahn vorhandener Krankheitsherd einen Reizzustand nach der Peripherie hin unterhalten, centralwärts aber die Leitung behindern, ja völlig unterbrechen.

§ 257. Gehen wir auf diesen wichtigen Punkt genauer ein, so sehen wir, dass klinisch verschiedene Modalitäten für das Zustandekommen der in Rede stehenden Erscheinungen möglich sind, die wir uns an der Hand des folgenden einfachen Schemas Fig. 45 veranschaulichen wollen, wobei die Trigeminusleitung von der Cornea bis zum Kerne α—β im Sinne des I. Astes gedacht werden muss:

a) Der Krankheitsherd bedingt einen Reizzustand im peripheren Stücke α der Trigeminusbahn, wodurch eine Keratitis neuroparalytica hervorgerufen wird. Die Leitung α—β ist aber durch den Krankheitsherd nicht unterbrochen. Sensible Störungen treten darum entweder gar nicht, oder in der Form von Hyperästhesie oder Neuralgie auf.

Klinisch beobachten wir:

1. Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Cornea eine Keratitis neuroparalytica

zur Entwickelung kam. Vergleiche die Fälle von Saemisch, Landolt, Graff, pag. 250!

2. eine Hyperästhesie der Cornea mit Keratitis neuroparalytica. Vergleiche die Fälle Genkin, Poncet und Simon, pag. 248!

b) Der Krankheitsherd unterhält einen Reizzustand in centripetaler Richtung im Bezirke β der Trigeminusläsion, während die taktilen Eindrücke von der Cornea nicht nach dem Centrum hin gelangen, weil die Leitung an dem Sitze des Krankheitsherdes unterbrochen ist.

Es handelt sich dann um den klinischen Symptomenkomplex der Anaesthesia dolorosa **ohne** Keratitis neuroparalytica. Vergl. die Fälle Oppenheim pag. 75, Goodhart pag. 74, Wallenberg pag. 77, Pick pag. 76 und Morton, pag. 119!

c) Bei denjenigen Fällen jedoch, bei welchen zu dem obenerwähnten Symptomenkomplexe der Anaesthesia dolorosa sich eine Keratitis neuroparalytica hinzugesellt hat, wie in den Beobachtungen von Fenger (pag. 94), Bell und Rosenthal (pag. 119), musste der Krankheitsherd so gewirkt haben, dass derselbe zwar die Trigeminusleitung an irgend einer Stelle ganz aufgehoben, jedoch sowohl centrifugal in der Richtung α, als centripetal in der Richtung β einen Reizzustand unterhalten hatte. (Selbstverständlich nur so lange die Reizfähigkeit der peripheren Nerven noch erhalten geblieben war.)

d) Wenn die taktilen Reize von der Cornea nicht mehr nach dem Trigeminuskern gelangen, weil die centripetale Leitung am Sitze des Krankheitsherdes gänzlich unterbrochen ist, und am Krankheitsherde keinerlei Reizsymptome weder in centripetaler, noch peripherer Richtung ausgelöst werden, dann entsteht eine einfache Anästhesie der Cornea ohne Keratitis neuroparalytica.

Hierfür sind die Krause'schen Exstirpationen ohne Keratitis neuroparalytica das klassische Beispiel, sowie eine grosse Reihe der in den Tabellen aufgeführten Fälle pag. 214 u. f.

e) Wird dagegen vom Krankheitsherd ein Reizzustand im peripheren Ende des Trigeminus α unterhalten, so kann eine Keratitis neuroparalytica entstehen. Der dadurch in der Hornhaut gesetzte Reizzustand wird jedoch dann nicht als Hyperästhesie empfunden, wenn der Krankheitsherd zugleich die Leitung nach dem Centrum hin unterbrochen hat. Dahin gehören die zahlreichen Fälle von Keratitis neuroparalytica mit Anästhesie der Hornhaut, siehe die Tabelle pag. 214 u. f.

f) Ist aber die Leitung in dem Sitze des Krankheitsherdes dabei nicht unterbrochen, so tritt eine meist heftige Neuralgie auf, wie in den Fällen pag. 74 Hulke, Hutchinson, Türk, Skae; pag. 75 Hansch, Bezold; pag. 76 Romberg, Freud, Chouppe; pag. 77 Schuh, Sabrazes und der noch nicht erwähnte Fall von Worms (Rumpf, D. syph. Erkr. d. Nervens. p. 482):

39jähriger luetischer Soldat. Linksseitige heftige Trigeminusneuralgie im ganzen Quintusgebiet, ohne weitere Komplikation. Heilung durch antiluetische Kur. Zwei Monate darauf epileptische Anfälle, Coma, rechtsseitige Kontraktur der Extremitäten. Sektion: Ausser frischen meningitischen Veränderungen fand sich ein älterer Prozess am Ganglion Gasseri. Das Ganglion war komprimirt und eingehüllt in eine speckige Masse mit frischer eitriger Umgebung.

g) Das späte Auftreten einer Keratitis neuroparalytica nach längerem Bestande der Cornealanästhesie, wie in den Fällen von Francke, Hirschberg, Jany, Pufahl und Nieden (vergl. pag. 250) liesse sich nach unserer Ansicht dadurch erklären, dass sich in dem degenerirten Nerven neue Fasern regenerirt haben, die nachher von ihrer pathologisch veränderten Umgebung gereizt wurden, oder es waren noch einige leitende Fasern erhalten geblieben, die dann später einer Reizung verfielen. So sahen wir in unserem Falle L., trotz langen Bestandes des metastatischen Carcinoms an der Schädelbasis, in dem Tumor neben den Resten untergegangener Fasern des Quintus (siehe Figur 47) noch leidlich oder absolut gut erhaltene Fasern. Klinisch fand dieser Umstand vielleicht seinen Ausdruck in der nur regionären Anästhesie der Cornea. Ueberhaupt möchten wir besonders auf die Nothwendigkeit hinweisen, die Sensibilitätsprüfungen sehr genau und öfter anzustellen, man wird dann manchmal noch insuläres Erhaltensein einiger Gefühlsqualitäten konstatiren in Fällen, wo bei einer flüchtigeren Untersuchung ein totaler Sensibilitätsverlust notirt worden war. So konstatirten wir in unserem Falle E. R. Fig. 38 pag. 207 bei der hochgradigen Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes eine empfindliche Zone am unteren Augenlid in der Nähe des Thränenpunktes.

§ 258. Um nicht missverstanden zu werden, möchten wir noch einmal besonders hervorheben, dass die trophischen Störungen auch durch die Reizung der centralen Abschnitte des Nervensystems zu Stande kommen können. Sehen wir doch aus unserer Zusammenstellung (pag. 231) das für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica bedeutsame Faktum hervortreten, dass als häufigster Angriffspunkt des krankhaften Prozesses gerade das Kern- und Wurzelgebiet des Trigeminus bei Ponsaffektionen zu bezeichnen ist.

Es braucht nicht besonders erwiesen zu werden, dass die häufigste schwere trophische Störung, der Decubitus am Kreuzbein, meist als Folge einer spinalen Erkrankung eintritt. Aber auch hier sehen wir nicht selten, dass es sich nicht um eine totale Zerstörung im Centralorgan handelt, sondern oft um partielle schwere Läsionen mit meist noch erhaltenem Nervengewebe.

So sahen wir z. B. eine ausserordentlich schwere symmetrische Gangrän bei einer traumatischen Hämatomyelie eintreten, bei der es sich nur um partielle Erweichungen und Hämorrhagien in die graue Substanz speciell der Hinterhörner gehandelt hatte.

Auch in den beiden von Head und Campbell beschriebenen mikroskopischen Befunden (vergl. pag. 194 und 195, Figur 36 und 37) war die

Alteration des Ganglion Gasseri eine cirkumskripte. Nach Analogie dieses Befundes betrachten auch wir die Ernährungsstörung bezüglich der Keratitis neuroparalytica bei Herpes zoster als abhängig von der vornehmlichen Reizung der die betreffende Cornealregion innervirenden Fasern des Trigeminus.

§ 259. Zur Bekräftigung unserer Ansicht wollen wir zunächst eine eigene Beobachtung von Keratitis neuroparalytica mit Sektionsbefund hier einschalten, bevor wir zur Beschreibung des Verlaufes der Keratitis neuroparalytica uns wenden.

Frau Luise L., 52 Jahre alt, machte 1893 eine Operation durch (Exstirpation der rechten Mamma und Ausräumung der Achselhöhle). Seit dieser Zeit gesund bis Anfang August 1900. Damals kam allmählich eine rechtsseitige Facialislähmung zur Entwickelung. Kurze Zeit darauf stellten sich auch neuralgische Beschwerden im rechten Trigeminus ein, welche bis zur Zeit des Aufnahme-Status noch fortbestanden.

Anamnestisch war nichts von Bedeutung zu eruiren, da Patientin immer gesund gewesen sein will. Sie hatte vor ihrer Aufnahme auf die Abtheilung des Herrn Dr. Grisson im hiesigen Freimaurerkrankenhause, der uns die Patientin zu untersuchen und zu beobachten gestattete, 6—8 Flaschen Jodkalium ohne Erfolg genommen.

Status (9. November 1900). Die Patientin klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes, welche nach dem Ohr durchziehen. Auf dem letzteren hört Patientin schlechter, als auf dem linken.

Rechts besteht Lagophthalmus. Beim Versuche dieses Auge zu schliessen, flieht der Bulbus nach oben.

Seit 7 Wochen besteht Doppeltsehen in Folge von rechtsseitiger Abducensparese.

Die Pupillen sind gleich, reagiren gut auf Licht. (Die rechte vielleicht etwas weniger). Der Cornealreflex fehlt. Fundus oculi ganz normal.

Die Conjunctiva sclerae et palpebrae erscheint etwas geröthet.

Die Sensibilität ist in allen drei Aesten des Trigeminus erloschen.

Es besteht eine totale periphere Facialislähmung.

Auffallend war, dass auf dem rechten Auge das Blendungsgefühl fehlte.

Am 13. November nahmen wir einen genaueren Status auf:

In allen drei Aesten des rechten Trigeminusgebietes besteht sowohl für Pinselberührungen wie für Nadelstiche eine völlige Unempfindlichkeit. Der Temperatursinn ist ebenfalls herabgesetzt. Sehr bemerkenswerth ist die Empfindung der Patientin, als ob das rechte Auge „fröre", „als ob sie Zug kriegte" und das Auge „eisig" sei. Zu kauen vermag die Patientin ganz gut. Die Gesichtshaut zeigt rechts keine Veränderung gegen links. Es sind an der Haut keinerlei trophische oder vasomotorische Störungen zu konstatiren.

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei; nur der rechte Abducens ist gelähmt.

Es besteht eine rechtsseitige totale Facialislähmung (Lagophthalmus, Betheiligung des Geschmackes an der Zungenspitze, Zungengrund rechts tiefer; Gaumensegel bleibt rechts zurück). Beim Weinen ist das rechte Auge thränenlos. Berührt oder reizt man die Cornea oder die Conjunctiva, tritt weder Thränensekretion, noch reflektorischer Lidschluss auf.

Auf der ganzen Oberfläche der Hornhaut besteht eine leichte Trübung, Schwellung und Abstippung der Epithelschicht. Stellenweise, und über die ganze Cornealfläche zerstreut, sieht man sehr kleine, stecknadelspitzgrosse Bläschen unter der Oberfläche des Hornhautepithels. Nach unten aussen befindet sich radienförmig eine $^1/_2$ cm lange, strichförmige, oberflächliche Trübung, die an einzelnen Stellen zu punktförmiger Trübung sich erweitert. Die Oberfläche der Cornea ist trocken, oder mit zähem Schleim bedeckt.

Die Cornea und Conjunctiva bulbi zeigt regionäre Anästhesie in folgender Anordnung:

Die ganze mediane Fläche der Bindehaut zwischen Karunkel und Cornealwand völlig anästhetisch. Auch setzt sich das Gebiet vollständiger Anästhesie ungefähr bis zum vertikalen Meridian der Cornea fort. Der laterale Abschnitt der Hornhaut, sowie der laterale Teil der Bindehaut ist hyperästhetisch.

Die Pupillen sind gleichweit und reagiren in gleicher Weise deutlich auf Licht und bei Konvergenz.

Der Augenhintergrund ist beiderseits normal.

Der intraokulare Druck erscheint rechts deutlich gegen links herabgesetzt.

Ohne das geringste Blendungsgefühl kann Patientin bei erweiterter Pupille, und trotz ihrer Cornealaffektion ruhig in die helle Lampe sehen.

Der Geruch ist auf dem rechten Nasenloch deutlich herabgesetzt gegen links. (Mangel der Befeuchtung der Nasenschleimhaut durch Thränenflüssigkeit).

Der Geschmack ist im vorderen Drittel der rechten Zungenhälfte zweifellos gestört; an den übrigen Partien der Zunge erhalten.

Das Sensorium ist frei. Patientin macht einen lebhaften, ja vergnügten Eindruck, klagt heute gar nicht.

Was die übrige Untersuchung der Patientin betrifft, so finden sich keine wesentlichen Veränderungen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Am 26. Oktober starkes Erbrechen. Ende Oktober heftige Schmerzen im rechten Quintusgebiete.

Anfang November. Mehrmaliges Erbrechen des Morgens. Sehr starke Schmerzen in der rechten Kopfseite.

15 November. Die ganze Nacht Erbrechen.

Ende November. Patientin ist benommen; reagirt kaum auf Anruf. Puls sehr schlecht.

12. Dezember. Trachealrasseln. Am folgenden Tag Exitus.

Sektion am 14. Dezember. Mässig abgemagerte Leiche. An der Calotte keine Veränderungen. Dura glatt an der Innenfläche. An der Basis des Gehirns ein 3,5 cm langer und 3 cm breiter, mit unregelmässiger Oberfläche versehener, derber Tumor zwischen der medialen Fläche der unteren inneren Seite des Temporallappens und der lateralen Seite der Brücke vor der Vorderfläche des Kleinhirns, woselbst der Flocculus von der Geschwulst vollständig bedeckt ist (siehe Figur 46). Mit dem Tumor im Zusammenhange stehen Gefässe, welche direkt von der A. basilaris seitlich abgehen. Dieselben verlaufen scheinbar geradeswegs in die Geschwulst hinein.

Der N. abducens ist mit dem Tumor verwachsen und zeigt in der Mitte seines Verlaufes zwischen Geschwulst und Ursprungsstelle an der Brücke eine kolbige Verdickung, die das Doppelte seines Umfanges beträgt.

Der N. trigeminus ist vollständig bedeckt vom Tumor, der ihn total umwachsen hat und zwar direkt nach seinem Austritte aus dem Pons.

Der Facialis und Acusticus scheinen ebenfalls vom Tumor umwachsen.

Wenn man den letzteren etwas lüftet, so sieht man die laterale Seite des Pons stark eingedrückt und in der Form verändert. Die rechte vordere Partie der Felsenbeinpyramide ist durch den Tumor so erweicht, dass sich sehr leicht ein stark wallnussgrosses Stück herausschlagen liess. Das Ganglion Gasseri konnte nicht herauspräparirt werden.

Der Trigeminus war vollständig in der Geschwulst aufgegangen.

Die Pia war leicht abziehbar, nirgends getrübt. Auf der Oberfläche des Gehirns, sowie auf sämmtlichen Durchschnitten waren keine wesentlichen Veränderungen zu konstatiren. Nirgends fand sich eine Geschwulstmetastase: weder im Hirnstamm, noch Pons, noch in der Medulla oblongata. Im Pons erschien die Partie, die in Folge des aussen anliegenden Tumors komprimirt war, blutreicher, was sich nach der Formolhärtung durch dunklere Verfärbung kund that.

Was die übrige Sektion betrifft, so fand sich ausser kleinen Geschwulstmetastasen an der Leberoberfläche und einem subserösen Uterusmyom nichts Bemerkenswerthes.

Der Tumor wurde vorsichtig losgelöst, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet und dann in Serienschnitte zerlegt.

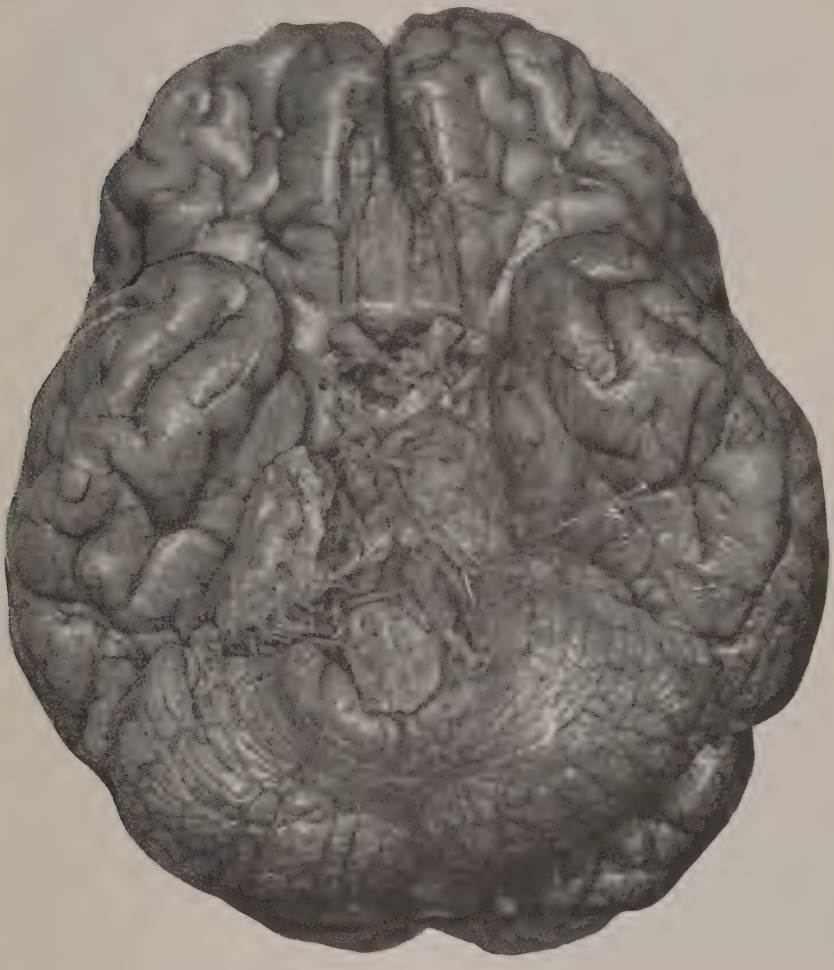


Fig. 46.

L. L. Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica. Carcinomatöser Tumor rechts an der Hirnbasis zwischen Temporallappen, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn.

Es zeigte sich, dass der grösste Theil des Trigeminus völlig untergegangen, aber noch eine Anzahl Fasern übrig geblieben war, die zum Theil noch gut erhalten, zum Theil verschieden stark degenerirt erschienen, wie aus den Abbildungen Figur 47 und 48 ersichtlich ist.

Besonders deutlich liess sich diese Thatsache mittelst der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung nachweisen. An manchen Stellen waren die Markscheiden stark aufgequollen; an anderen unter körnigem Zerfall untergegangen (siehe Figur 48). An einigen Stellen fand

man nur Schollen und Körner, welche die übrig gebliebene Schwann'sche Scheide ausfüllten.

Als sehr interessant und auch häufig zeigte sich uns das Bild, worin die Carcinomzellen die

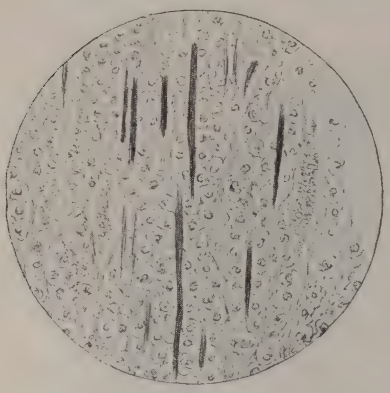


Fig. 47.

L. L. Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica. Erhaltene Nervenfasern des Quintusstammes im carcinomatösen Gewebe. Leitz, Nr. 7, Ocul. 1. Haematoxylinfärbung nach Weigert.

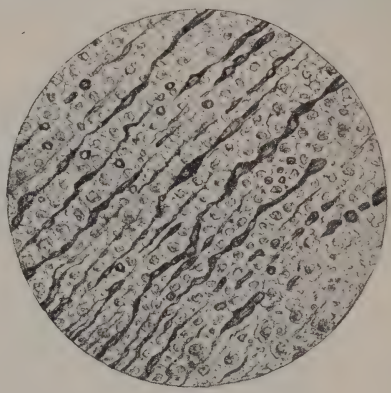


Fig. 48.

L. L. Theilweis erhaltene, theilweis degenerirte Stammfasern des Quintus im carcinomatösen Gewebe. Leitz, Nr. 7, Ocul. 1. Haematoxylinfärbung nach Weigert.

einzelnen Nervenfasern in parallele Züge zerlegt und so die reinen Zerzupfungsbilder eines Nerven zu Wege gebracht hatten (s. Fig. 47, 48 u. 49). Die Nervenfasern waren daselbst ganz erhalten und zeigten an manchen Stellen oft gar keine Degeneration. Sie waren eben nur auseinandergedrängt und mehr oder weniger in ihrer Form beeinträchtigt, so dass sie stellenweise wie abgeknickt erschienen.

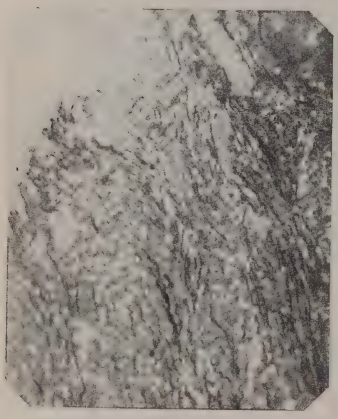


Fig. 49.

L. L. Zerfaserung des Nerven durch Carcinomgewebe. Die reiserähnlichen dunkelen Züge sind die einzelnen auseinandergezerrten Trigeminusstammfasern im carcinomatösen Gewebe. Mikrophotographie. Leitz, 3, Ocul. 8. Haematoxylinfärbung nach Weigert.

In der Nähe der Stellen, wo sich Myelinkugeln und Tropfen vorfanden, zeigten sich zahlreiche Körnchenzellen in dem Tumor, in welchem neben zahlreichen Hämorrhagien auch eine Hyperplasie des Bindegewebes mit Kernwucherungen auffiel.

Makroskopisch fanden sich in dem Tumor an drei verschiedenen Stellen Nervenfasern. Ungefähr durch die Mitte ging der grösste Zug in einer Flucht, nur nicht in einer Ebene gelegen. Dies waren die Reste des Trigeminus.

An der Peripherie fanden sich noch an zwei verschiedenen Stellen erhaltene und theilweise degenerirte Nervenzüge, die wahrscheinlich dem Facialis und Abducens angehörten.

Was den Tumor selbst betrifft, so handelte es sich um ein einfaches Cylinderzellencarcinom mit reichlicher Entwickelung von Zellnestern. Es war jedenfalls eine Metastase des früher excidirten Mammacarcinoms.

Dieser Fall liefert einen guten Beweis für unsere Anschauung betr. des Zustandekommens einer Keratitis neuroparalytica. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass trotz des klinischen Symptomenkomplexes der totalen Trigeminuslähmung

eine ganze Anzahl von Trigeminusfasern nicht degenerirt (vergleiche Figur 47), also leitungs- und reizungsfähig geblieben war, ein Umstand, auf welchen schon klinisch die auf der Cornea und Conjunctiva vorhandenen hyperästhetischen Zonen hinweisen mussten. Diese erhalten gebliebenen Trigeminusfasern aus dem I. Aste sehen wir nun als den Träger des Reizes an, der schliesslich zur Entwickelung der Keratitis neuroparalytica führen musste. Der Reiz selbst aber wurde hervorgerufen theils durch die mechanische Auseinanderzerrung der einzelnen Nervenfasern, theils durch die Druckwirkung der Carcinomzellen auf die noch erhaltenen, theils durch den Degenerationsvorgang in den noch vorhandenen Nervenfasern. Jedenfalls geht aus unseren Präparaten auch die hohe Vitalität der peripheren Nervenfaser Geschwülsten gegenüber hervor.

Der Verlauf der Keratitis neuroparalytica.

§ 260. Die Schwere der nicht durch Infektion nach Epitheldefekten komplizirten Keratitis neuroparalytica ist abhängig von der Intensität der Reizung und der Zahl der gereizten Fasern im betreffenden Nervenabschnitte.

Diese Bedingungen konnten wir besonders deutlich in unserem vorhin ausführlicher mitgetheilten Falle L. studiren. Es handelte sich bei dieser Beobachtung um eine mächtige Reizeinwirkung in Form eines carcinomatösen Tumors, der den grössten Theil des Trigeminus zerstört hatte. Nur **wenige** Fasern waren dort noch erhalten geblieben. Dabei waren sie auseinandergedrängt und verliefen zum Theil isolirt, sowie mehr oder minder bedrängt durch die dazwischen gewachsenen Zellen (siehe Figur 47). Dementsprechend konnte die Keratitis neuroparalytica in diesem Falle auch nur mit mässiger Intensität in die Erscheinung treten, eben weil nur eine **geringe** Menge gereizter Leitungsfasern noch übrig geblieben war.

§ 261. Im Allgemeinen ist die Keratitis neuroparalytica eine zeitlang progressiv, verhält sich dann stationär und geht schliesslich mit oder ohne Narbenbildung in Heilung über. Dies ist namentlich der Fall, wenn die Reizungen am betroffenen Nervenabschnitte aufhören, sei es nun, dass die pathogenetischen Prozesse sich zurückbilden, sei es, dass dieselben eine völlige Zerstörung des Nerven resp. seiner die Hornhaut versorgenden Fasern herbeiführen, oder dass der Nerv total entartet, weil er von seinem trophischen Centrum durch den Krankheitsherd getrennt wurde[1]). Unterstützt wird die Regeneration der Cornea durch die vasomotorische Reizung (neuroparalytische Hyperämie), indem dadurch für den lokalen Stoffwechsel günstigere Bedingungen geschaffen werden. Verzögert, ja vielleicht unmöglich gemacht, wird aber die Regeneration, wenn eine Infektion der Hornhaut, sei sie exogen, oder endogen erfolgt ist. Ein sehr lange bestehender Reizzustand bietet natürlich bei vorhandenem Epithelverlust den

[1]) Auf diese Weise erklärte sich auch der ungestörte Heilungsverlauf durch operative Eingriffe gesetzter Cornealwunden bei vollkommener Anästhesie der Hornhaut, wie in dem Falle von Feuer pag. 250 und dem von Millingen pag. 69.

im Conjunctivalsacke beinahe stets vorhandenen Infektionserregern leicht Gelegenheit, die rein trophische Störung in eine echte, zum Verfall der Hornhaut führende Entzündung umzuwandeln (vergl. pag. 218 Nr. 45, Fall Fenger, Fall Kahler (691) und Fall Laqueur (734). So kann bei einem Epithelverlust der Hornhaut (entweder durch Platzen von Herpesbläschen, oder durch flächenhafte Abstossung der Epithelschicht) durch ektogene Infektion ein echtes Ulcus serpens entstehen. Durch endogene Infektion vermag sich ein Hornhautabscess mit Hypopyon resp. Iritis und Iridochorioiditis zu bilden, ja es kann schliesslich selbst zu einer Panophthalmitis kommen, wie im Falle Kahler (691). Wieder in anderen Fällen, wie z. B. in der Beobachtung Culbertson's (733) kam es zu einem vollständigen Leukom der Hornhaut. In dem Falle Hippel's entwickelte sich ein Leucoma adhaerens. In der Beobachtung Jany's (494) trat nach fünf Monaten eine bedeutende Klärung der Cornea ein und in Nieden's Falle (766) mit ulceröser Zerstörung der Hornhaut, Hypopyonbildung und sekundärer Iritis mit spontaner Perforation des Geschwürs, wurde schliesslich ein so günstiger Ausgang erzielt, dass nur ein stecknadelkopfgrosses Leukom zurückgeblieben war. In der Beobachtung Sachsalber's (712) gelangte eine doppeltseitige Keratitis neuroparalytica innerhalb zweier Monate mit Hinterlassung einiger Trübungen zur Heilung.

Natürlich wird die Cornea um so leichter ulcerös erkranken, wenn, wie in jenem pag. 239 erwähnten Falle Kahler's zu einem bestehenden Lagophthalmus noch eine Reizung des Trigeminus hinzutritt, oder wenn zu einer vorhandenen Keratitis neuroparalytica noch ein Lagophthalmus hinzukommt (vergl. pag. 242).

Die durch den Lagophthalmus begünstigte Verletzungsmöglichkeit der Cornea, die durch Verdunstung geschaffene Trockenheit, welche durch die verminderte Thränensekretion vermehrt wird, befördert selbstverständlich dabei den Zerfall der trophisch schon veränderten Hornhaut. Dies beweist besonders auch das gegentheilige Verhalten derjenigen Fälle, bei welchen vor dem Auftreten der Trigeminusläsion schon eine Ptosis vorhanden gewesen war (vergl. pag. 245). Letztere fungirt dann gewissermassen als eine Schutzvorrichtung, die aber niemals bei vorhandenem Reizzustande der Cornealnervenfasern den Ausbruch einer Keratitis neuroparalytica verhindern kann, wie dies ja zahlreiche Fälle unserer Zusammenstellung (vergl. pag. 245) beweisen.

In der Hauptsache kommt es eben, wie oben schon gesagt wurde, hinsichtlich des Ausganges der Cornealaffektion, auf die In- und Extensität des irritativen Prozesses an, und ob es gelingt, eine Infektion fern zu halten. Ist aber eine solche erfolgt, dann macht sich auch eine Einstäubung von Jodoform hinsichtlich der Besserung bald bemerklich, wie in einer Beobachtung Kroll's (751).

Der Grund, weshalb die Trübung resp. der Epithelverlust im Centrum der Hornhaut am längsten und tiefsten bestehen bleibt, liegt darin, dass die Peripherie der Cornea, die ja auch getrübt ist, durch den vom Rande aus bei der neuroparalytischen Hyperämie verstärkten Säftestrom relativ schneller

von Zellen gereinigt und besser ernährt wird, als das Centrum der Hornhaut. Die Trübungen selbst bestehen zum Theil aus Wanderzellen, zum Theil aus Zerfallsprodukten der Hornhautlamellen und schliesslich aus neugebildetem Bindegewebe. Eine völlige Aufhellung wird dann erfolgen, wenn die Wanderzellen wieder beseitigt sind und vielleicht nur wenig vorhandene Zerfallsprodukte aufgesogen wurden. Geschwürige Prozesse hinterlassen stets durch neugebildetes Bindegewebe eine mehr oder minder grosse Trübung.[1])

§ 262. Nicht selten beobachten wir zugleich mit der Besserung der Kerat. neuroparalytica eine Abnahme der Anästhesie der Hornhaut. Beide Erscheinungen dürfen aber nicht als von einander abhängig betrachtet werden, sie sind eben parallel nebeneinander verlaufende Symptome einer Besserung des Grundleidens. Denn bessert sich das krankmachende Agens, dann vermindert und verliert sich schliesslich der Reizzustand im Trigeminus und heilt damit auch die Keratitis neuroparalytica. Zugleich aber wird der Trigeminus von dem seine Leitung bedrängenden Drucke mehr und mehr befreit, und wird auch dementsprechend die Empfindlichkeit der von ihm versorgten Gebiete wieder zunehmen, sofern keine Fasern dauernd untergegangen waren. So kann entweder die Keratitis heilen, und die Empfindlichkeit der vorher anästhetisch gewesenen Hornhaut sich völlig wieder restituiren, oder die Keratitis heilt, die Hornhaut bleibt aber dauernd unempfindlich, oder es tritt wie in der folgenden

Beobachtung Blessig's (347) der Fall ein, dass, während alle krankhaften Erscheinungen zunahmen und die Anästhesie unverändert fortbestand, die Keratitis wider Erwarten zurückging, der Epitheldefekt sich verkleinerte, die Trübung sich zum grössten Theile wieder aufhellte und nach Ablauf von 4—5 Wochen, vom Beginn der Keratitis an gerechnet, letztere mit Hinterlassung eines unbedeutenden Hornhautfleckes geheilt war. Es war ein ziemlich scharf begrenzter Tumor in den Weichtheilen der Orbita vorhanden. Die rechte mittlere Schädelgrube war von einer hirnmarkähnlichen Masse eingenommen, die scheinbar durch die Fissura orbitalis superior und das Foramen opticum hierher eingedrungen war.

§ 263. Das Recidiv einer Keratitis neuroparalytica, wie im II. Falle Kuthe's (674), bei welchem das Auge nach Abheilen der Keratitis über ein Jahr lang gesund geblieben war, und alsdann wieder eine Entzündung der Hornhaut und Anästhesie desselben mit Abducenslähmung konstatirt wurde, ist wohl auf ein Wiederaufflackern der Grundursache vielleicht auf einen basal meningitischen Prozess (Schädelbruch) zurückzuführen.

§ 264. Als Begleiterscheinungen der Keratitis neuroparalytica treten hin und wieder Symptome der Sympathicusaffektion auf, wie Enge der Lidspalte, Zurückgesunkensein des Bulbus und Pupillenenge, und zwar dann, wenn der Krankheitsherd in der Bahn des Trigeminus so gelegen ist, dass sympathische Fasern mit getroffen werden können (vergl. pag. 254).

Bezüglich des Auftretens einer Keratitis neuroparalytica ist die Sympathicusaffektion aber ohne Bedeutung, wie ja die ziemlich zahlreichen Fälle

[1]) Wenn auch die Hauptveränderungen bei der Keratitis neuroparalytica im Scheitel der Hornhaut auftreten, so ist doch dies Verhalten durchaus kein gesetzmässiges, wie aus den Fällen pag. 241 und unserer Beobachtung pag. 277 hervorgeht. Der Sitz partieller Cornealaffektionen bei der Keratitis neuroparalytica ist eben von dem Innervationsgebiete der an irgend einer Stelle gereizten Trigeminusfasern resp. Zellen abhängig.

von Sympathicuslähmung beweisen. Soweit uns die Litteratur bekannt ist, und nach unserer eigenen Erfahrung, wurde bei letzterem Zustand niemals eine Hornhautaffektion beobachtet, die als die Folge einer isolirten Sympathicuslähmung hätte angesehen werden können (vergl. pag. 554 und 555 Band I.

§ 265. Von der Vermehrung resp. Verminderung (vergl. pag. 135) der Thränensekretion bei den Trigeminusläsionen und in specie bei der Keratitis neuroparalytica gilt ungefähr dasselbe, was wir an der Hand des Schemas Figur 45 pag. 274 für die Anästhesie der Cornea neben der Keratitis neuroparalytica entwickelt hatten.

Ist, wie anfänglich in unserem Falle E. R. pag. 207 die Thränensekretion vermehrt, so besteht ein Reizzustand in denjenigen Fasern, welche die Thränensekretion vermitteln. Dieser Reizzustand wird an dem Angriffspunkte des Krankheitsherdes erzeugt und von da weiter geführt. Die verschiedenen Kombinationen nun von Vermehrung oder Verminderung der Thränensekretion mit Anästhesie resp. Hyperästhesie des vorderen Bulbusabschnittes und Keratitis neuroparalytica, sowie ohne solche, ergeben sich aus der Analogie dessen, was wir bereits pag. 274 unter Hinweis auf das Schema Fig. 45 angeführt hatten.

Die doppelseitige Keratitis neuroparalytica.

§ 266. Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die bei den Fällen von doppelseitiger Trigeminusläsion beiderseits auftretende Keratitis neuroparalytica. Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, ist die Häufigkeit ihres Vorkommens gerade keine sehr grosse.

Im Falle Müller's (808) handelte es sich um eine kachektisch-anämische Frau von 51 Jahren. Totale Lähmung des linken Trigeminus mit Ausnahme zweier kleiner Aeste des III. Astes, weiter des motorischen Theiles des Trigeminus. Neuroparalytische Keratitis und Otitis. Später trat auch auf der rechten Seite eine K. neuroparalytica auf. Monate nachher Sensibilitätsstörungen nur im II. und III. Aste rechts. Aetiologie unbekannt (entzündliche Exsudation, Schwellung und Drucklähmung).

Sachsalber (712) beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen eine doppelseitige Keratitis neuroparalytica, die innerhalb zweier Monate mit Hinterlassung einiger Trübungen zur Heilung kam. Ausser dem I. Aste waren noch vereinzelte Zweige des II. und III. Astes lädirt, und zwar war die Läsion eine ganz symmetrische. Es gelang aus den Cornealgeschwüren eine dem Pseudodiphtheriebacillus nahestehende Bakterienspecies zu züchten.

Vossius (809) beschreibt eine doppelseitige symmetrische Cornealtrübung bei einem 35jährigen Epileptiker. Nur im Bereiche der Trübung bestand vollständige Anästhesie der Hornhaut.

Boucher (810) beobachtete eine doppelseitige Keratitis neuroparalytica bei einem Soldaten, der in Folge eines Furunkels an der Opperlippe eine doppelseitige Phlebitis der Vena facialis acquirirt hatte. Darauf Somnolenz und Delirium, Anschwellung des Gesichtes und doppelseitiger Exophthalmus. Die Corneae perforirten, dann trat Heilung ein.

Williams (596) beobachtete bei einem Tumor im Keilbeinkörper eine doppelseitige Ophthalmoplegie mit doppelseitiger Keratitis neuroparalytica.

In der Beobachtung Junge's (756) fehlten beiderseits die Cornealreflexe, und war die Sensibilität der Hornhaut herabgesetzt. Es bestand beiderseits Keratitis neuroparalytica. Die Portio major beider Trigemini war felderweise fettig degenerirt; ebenso die vom Ganglion Gasseri peripherisch gelegene intracranielle Partie des Trigeminus. Das

Ganglion Gasseri, beiderseits an der Oberfläche bindegewebig verdickt, zeigte Schwund der Ganglienzellen.

In dem auf pag. 127 mitgetheilten Falle Macgregor's (392) handelte es sich um eine Tuberkulose der Meningen und einen bereits verkästen Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne betroffen hatte. Klinisch fand sich neben einer Stauungspapille eine doppelseitige Keratitis neuroparal.

Auf pag. 94 erwähnten wir die Beobachtung Labarrière's (283) und auf pag. 127 diejenige Leudet's (285). In beiden Fällen von Keratitis neuroparalytica duplex handelte es sich um basale gummöse Meningitis.

Ob die auf pag. 51 und 52 erwähnten Fälle von Cirincione (142) und Parisotti (144) hierher gehören, lassen wir dahingestellt.

Bei den pag. 164 erwähnten Fällen von doppelseitigem Herpes zoster frontalis war in der Beobachtung von Jaclard (443) nur auf dem einen Auge Keratitis neuroparalytica aufgetreten.

Wenn man von den beiden eben erwähnten Fällen und denjenigen Müller's, Sachsalber's, Vossius's und Boucher's vorläufig wegen des Mangels einer durch die Sektion gesicherten Deutung absieht, so bleiben sechs Fälle von doppelseitiger neuroparalytischer Keratitis übrig, von denen es sich bei fünfen übereinstimmend um tumorartige Prozesse gehandelt hat. Im Falle Williams fand sich ein Tumor im Keilbein, der von der einen Schläfengrube in die andere überging, bei Macgregor eine Meningealtuberkulose und ein tuberkulöser Tumor im Pons; in den Fällen von Labarrière, Leudet und Junge handelte es sich um eine basale gummöse Meningitis.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist der Sitz an der Hirnbasis. Am häufigsten wird namentlich bei der Syphilis die Gegend des Chiasma, der intrapedunkuläre Raum befallen. Jedoch ist die Wucherung selten auf beiden Seiten gleichmässig; meist findet sich an einer oder der anderen Stelle die Neubildung stärker ausgeprägt. Letztere kann den Quintusstamm z. B. ganz umhüllen, aber auch ganz durchwuchern, so dass man denselben (wie in unserem Falle p. 277) nicht mehr frei präpariren kann. Wenn durch Kompression und Narbenzug der Quintus leidet, so kann auch allmählich eine Atrophie eintreten, die sich dann klinisch durch Sensibilitätsverlust im Gesicht bemerklich machen wird.

Von der Existenz, der Intensität und der Dauer der auf den Trigeminus einwirkenden Reizzustände wird es nun abhängig sein, ob gleichzeitig auf beiden Hornhäuten, oder nacheinander, oder überhaupt nur auf einem Auge trotz doppelseitiger Affektion des Trigeminus eine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung kommt.

Beachtenswerth ist das beiderseitige Auftreten einer Keratitis neuroparalytica im Falle Westphals (400). Hier handelte es sich um eine Tabes. Die makroskopische Schilderung der Befunde scheint auf eine Neuritis hinzudeuten, „denn der rechte Oculomotorius, beide Trigemini und der linke Abducens zeigten eine auffallende Verkleinerung des Volums, sind dabei von durchscheinend blassgrauer Färbung und leicht ödematös.“ Die

Trigeminusstämme waren leider nicht mikroskopisch untersucht worden. Die aufsteigende sensible Wurzel war degenerirt. Die absteigende und motorische Quintuswurzel wurde normal gefunden.

§ 267. Sehr interessant ist es, der Frage nachzugehen, welche Affektionen die grösste Rolle bei dem Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica spielen.

Unter 58 Fällen von Keratitis neuroparalytica mit Sektionsbefund (dazu noch sechs mit doppelseitiger) unserer Tabelle pag. 214 finden wir in 31 als Ursache Tumoren, in 8 Fällen tumorartige Gebilde: als 4mal solitäre Tuberkel und 4mal solitäre Gummata, in 13 syphilitische Neubildungen und Wucherungen.

1 mal Thrombose des Sinus cavernosus,
1 mal Meningitis,
3 mal Erweichung,
3 mal Neuritis,
2 mal Apoplexie,
1 mal multiple Tuberkel,
1 mal Thrombophlebitis angegeben.

Dazu kommen noch 29 Fälle von Keratitis neuroparalytica nach Trauma

und zwar 22 auf Schädelbasisfraktur,
4 auf Schussverletzungen des Schädels,
3 auf Stichverletzungen des Schädels.

Die Trigeminusaffektionen (Keratitis neuroparalytica) nach Trauma.

§ 268. Wenn auch die Zahl der Fälle von Keratitis neuroparalytica bei Gehirntumoren die grössere ist, weil eben Trigeminusaffektionen nach Gehirntumoren nicht so sehr selten sind, so überragt doch das Trauma als ätiologisches Moment der Keratitis neuroparalytica alle übrigen Krankheiten um ein Bedeutendes.

So vertheilen sich 36 Fälle traumatischer Trigeminusläsion in folgender Weise:

Schädelbasisfrakturen:	27	Fälle,	darunter	22	mit	Ker.	neuro.,	5 ohne K.
Schussverletzungen:	5	„	„	4	„	„	„	1 „ „
Stichverletzungen:	4	„	„	3	„	„	„	1 „ „
	36	Fälle		29	mit	Ker.	neuro.	7 ohne K.

§ 267. Bei den Schädelbasisfrakturen [Bergmann (846)] wird der Nerv durch mannigfache Umstände gereizt und gelähmt. Trifft aber die Bruchlinie das Loch oder den Kanal, durch welchen der Nerv die Schädelhöhle verlässt, so wird derselbe dabei entweder zerrissen, oder ein abgesprengtes Bruchfragment durchtrennt, drückt oder quetscht ihn. Dieselben Lähmungen des Nerven können aber auch ohne Fraktur zu Stande kommen, sei es, dass derselbe

allein am Rande seines Trajektes abreisst, oder sein centraler Ursprung im Gehirn eine Verletzung erfährt, oder endlich ein Extravasat innerhalb der Schädelhöhle oder des knöchernen Kanals, den er durchläuft, ihn drückt.

Ausser der sofort oder sehr bald nach der Verletzung folgenden Paralyse der Hirnnerven, giebt es noch eine zweite Lähmungsform, welche sich erst im Verlaufe der Krankheit einstellt, und welche abhängig ist von einer längs des Nervenstammes sich verbreitenden Entzündung. Gerade diese Neuritis ascendens ist es, welche die Entzündung von aussen nach innen leitet und dadurch die Meningitis basilaris hervorruft; dieser Vorgang ist für die Entstehung einer Keratitis neuroparalytica, aus den früher angeführten Gründen von ganz besonderer Bedeutung. Bezüglich der näheren Ausführung dieser Verhältnisse verweisen wir auf Bd. I, pag. 424.

Ferner darf man wohl annehmen, dass auch durch basale Blutungen Reizungen im Trigeminus hervorgerufen werden können, indem die Organisationsvorgänge des Blutes zu Reizungen und Zerrungen des Nerven an der Basis Veranlassung geben und dadurch leichte neuritische Zustände erzeugen können. Ebenso könnte durch die Erschütterung beim Trauma eine Neuritis im Stamm entstehen.

Bei der Wichtigkeit der in Rede stehenden Quintusaffektionen werden wir die einzelnen in der Litteratur vorhandenen Beobachtungen mit kurz skizzirter Krankengeschichte hier anführen.

a) Fälle von Trigeminusläsion bei Schädelbasisfraktur.

1. Bruns (685) berichtet über eine multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. Es bestand eine rechtsseitige Facialislähmung; auch war der Kranke „am rechten Auge ungefähr blind". Ferner wurde eine linksseitige Mydriasis und Ptosis festgestellt, später trat eine linksseitige neuroparalytische Keratitis auf. Der rechte Sehnerv war normal. Auch fand sich eine linksseitige Trochlearis-, Abducens- und Trigeminuslähmung, sowie eine rechtsseitige geringe Lähmung des Nervus abducens.

2. Denig (726). Verletzung durch stumpfe Gewalt in der Gegend des linken Scheitelbeins. Es fanden sich links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus, Abflachung der Wange, Eingesunkensein des Bulbus (um 3 mm), verengte Lidspalte, leichte Ptosis, Pupille weiter als die rechte, halbseitiges Schwitzen, Lähmung beider Recti externi. Nach vier Wochen hatte sich das Pelzigsein verloren, ebenso das halbseitige Schwitzen und die Pupillendifferenz.

Offenbar handelte es sich um eine Querfraktur beider Pyramidenspitzen, zugleich um eine Fraktur des rechten Felsenbeins in der Gegend der Paukenhöhle, sowie um eine Alteration des linken Trigeminus (Blut, Druck). Denig meint, dass der Trigeminus an und für sich (nicht seine sympathischen Fasern) die halbseitige Gesichtsatrophie, sowie den Exophthalmus verschuldet habe.

3. Friedenwald (762) beobachtete bei einer Kompression des Kopfes durch die Puffer von Eisenbahnwagen eine Lähmung beider Abducentes, verbunden mit einer solchen der sensiblen Partien des rechten Trigeminus und einer Fissur des Trommelfells. Die Lähmung des linken Abducens zeigte sich am 5. Tage, diejenige des rechten am Ende der dritten Woche. Es wird eine Transversalfissur der Basis angenommen, die sich auf die beiden Felsenbeine erstreckte, und in deren Verlauf eine Entzündung der Meningen auftrat. Die linksseitige Lähmung verschwand nach sechs Wochen, die rechtsseitige dauerte etwas länger.

4. Culbertsson (733). Die Patientin wurde von einem Wagen überfahren, und zwar ging ein Rad über den Processus mastoideus des linken Schläfenbeins, denselben zertrümmernd. Es trat eine linksseitige Lähmung des Gesichts, sowie der Zunge, ferner eine Keratitis neuroparalytica links auf. Die Aeste des Facialis, welche den Gaumenmuskel versorgen, sowie der Acusticus waren intakt.

5. Ferrier (496). 48jähriger Eisenbahnschaffner. Sturz von einem Eisenbahnwagen. 1/4 Stunde lang bewusstlos. Seit jener Zeit Schmerzanfälle der rechten Kopf- und Gesichtsseite. Später Anaesthesia dolorosa. Behinderung der Kinnbewegungen. In der Tiefe des Auges traten anfallsweise Schmerzen von brennendem Charakter auf. Absolute Anästhesie der rechten Hornhaut und Conjunctiva mit leichter Cornealtrübung dieses Auges.

6. Hirschberg (470). In Folge einer durch eine Verletzung entstandenen, bis auf den Knochen eingezogenen, linienförmigen Narbe vom lateralen Winkel des Unterlids war eine Unempfindlichkeit der Cornea, Verfärbung der Iris, herabgesetzte Tension, diffus bläuliche Trübung im hintersten Theile des Glaskörpers aufgetreten bei gleichzeitiger Hemmungsbewegung des Auges nach allen Richtungen. Zehn Monate nach der Verletzung zeigte sich die erste Andeutung einer neuroparalytischen Störung der Hornhaut.

7. Kuthe (674). 41jähriger Heizer. Quetschung des Kopfes zwischen einem Wagen und einer Mauer. Blutung aus beiden Ohren und dem rechten Nasenloch. Lähmung des rechten Abducens. Ausserdem litt Patient an sehr heftigen Kopfschmerzen, die drei bis vier Tage anhielten. Am achten Tage nach dem Unfalle traten rechts Spuren von oberflächlicher Hornhauttrübung auf. Die nähere Untersuchung ergab vollständige Unempfindlichkeit der rechten Hornhaut und des rechten Trigeminus. Rechts ausgesprochene Keratitis neuroparalytica.

8. Nieden (843). Quetschung des Kopfes. Dreitägige Bewusstlosigkeit. Blutaustritt aus Nase, Mund und Ohren. Rechts Taubheit, links Lähmung des Abducens, Facialis und Trigeminus. 2 1/2 Monate nach jener Verletzung zeigte sich erst am linken Auge Keratitis neuroparalytica.

9. Jolly (732). 44jähriger Arbeiter war vom Schwungrad der Maschine erfasst und auf einen Kohlenhaufen geworfen worden. Beiderseits Facialislähmung. Der linke Trigeminus gelähmt. Links Keratitis neuroparalytica mit Hinterlassung eines grossen Leukoms. Anästhesie im I. und II. Trigeminusaste.

10. Hauptmann (844). Hufschlag gegen die linke Wange. 43jähriger Patient. Bald nach der Heilung Anästhesie der linken Gesichtshälfte, die zu Keratitis neuroparalytica führte. Einen Monat später trat links Abducenslähmung, drei Wochen danach totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung und zuletzt wieder nach einem Monat Facialislähmung ein. Erklärt wird die etappenweise Lähmung des III.—VII. Nerven durch eine vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus, durch das Felsenbein gehende Basisfraktur mit Kompression des Nerven durch reichliche Callusbildung an der Bruchstelle.

11. Hirschberg (470). Ein 10jähriger Knabe wurde durch einen Hufschlag eines Pferdes ins Gesicht getroffen und hatte danach an Nasenbluten und grosser Apathie gelitten. In der zweiten Woche nach der Verletzung begann ein Ulcerationsprozess auf der rechten Hornhaut, bei welchem abgesehen von ausgeprägter Pericornealinjektion, die gewöhnlichen Reizsymptome, namentlich Thränen und Lichtscheu fehlten. Es bestand vollständige Anästhesie in allen Zweigen des rechten Trigeminus. Auch das Kauen war recht erheblich behindert. Die Verschwärung der Hornhaut wurde nach der Perforation zum Stillstand und zur Heilung gebracht. Zwei Monate später stellte sich in beschränkter Weise im Bereiche des Supraorbitalis und Mentalis die allgemeine Tastempfindlichkeit wieder her.

12. Maissurianz (845). Der 13jährige Knabe war so gestürzt, dass der Kopf zwischen dem gepflasterten Boden und einen Waarenballen zu liegen kam. Die Besinnungslosigkeit dauerte nur kurze Zeit; die reichliche Blutung aus dem linken Ohr, der Nase, das blutige Erbrechen, die vollständige Lähmung des linken Nerven Acusticus, Facialis, Abducens, Olfactorius und eines Theiles des linken Nervus trigeminus wiesen mit Entschiedenheit

auf eine in diagonaler Richtung von hinten links nach vorne rechts und zur Mitte verlaufende Bruchlinie durch die Paukenhöhle, den Nervus auditorius internus, durch die Spitze der Felsenbeinpyramide, durch die Sella turcica und die linke horizontale Siebbeinplatte hin.

13. Morabito (811). Keratitis neuroparalytica durch Läsion des Trigeminus. Fall von der Treppe mit Fraktur der Schädelbasis. Linksseitige Trigeminuslähmung mit folgender schwerer Keratitis, Hypopyon, Phthisis bulbi.

14. Pichler (745) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Facialis- und Trigeminuslähmung, Ptosis, Keratitis neuroparalytica, fast vollständige Unbeweglichkeit und Taubheit. Rechts war die Beweglichkeit des Bulbus nach oben, unten und medial eingeschränkt. Die Pupillenreaktion fehlte und das Auge war erblindet.

15. Leitner (695) berichtet: 32jähriger Patient erlitt am Hinterhaupte durch ein herunterfallendes Beil einen stumpfen Schlag. Nach 11 Tagen fand sich am rechten Auge: Ptosis, Exophthalmus, ringförmiger Abscess der Cornea, totale Ophthalmoplegie und Parese des V. und VII. Nerven. Leitner erklärt den Fall als eine durch Contrecoup entstandene Basalfraktur mit intracranieller Blutung.

16. Baudry (839) veröffentlicht ebenfalls einen Fall von Keratitis neuroparalytica nach Trauma.

17. In einem der Fälle von Rivington (742) (Verletzung über dem äusseren Ende der linken Augenbraue durch einen Schlag mit einem Zinngefässe) war am 15. Tage nach der Verletzung plötzlich ein epileptiformer Anfall aufgetreten, später rechtsseitige Hemiplegie, anfangs links-, später rechtsseitige Konvulsionen, Augen nach links gewendet, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Conjunctiva, linksseitige Ptosis. Die Trepanation in der Wunde führte zur Entfernung von Knochenstückchen der Tabula externa und interna. Die Sektion ergab die Dura normal, eiteriges Serum zwischen dieser und Pia, letztere, sowie das Gehirn links stark hyperämisch.

18. Rigler (428) erzählt, dass er an einem 25jährigen Türken, welcher acht Monate zuvor in Folge eines Sturzes vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes mehrere Stunden das Bewusstsein verloren und dann an Schläfrigkeit, Kopfschmerzen und einer Cornealaffektion gelitten hatte, ein halbes Jahr später eine vollständige Anästhesie des linken Trigeminus, sowie Geschmacksverlust der vorderen zwei Drittheile der linken Zunge konstatiert habe.

19, 20, 21. Auch in den Fällen von Lee (840), Richard (841) und Eulenburg (842) trat in Folge eines Traumas eine Keratitis neuroparalytica auf. Im letzteren Falle war bloss der I. Ast affizirt, und bestand neben einer Leitungsunterbrechung im Supraorbitalis eine Neuralgie der übrigen Zweige.

22. Heymann (355). 47jähriger Maurer. Sturz auf den Hinterkopf mit bis auf den Knochen gehender Wunde. Acht Tage darauf erlosch das Gefühl in der rechten Gesichtshälfte Nach sechs Wochen Beginn der Keratitis neuroparalytica am rechten Auge, bei isolirt gebliebener traumatischer Trigeminusläsion.

23. Scheier (693). Sturz auf den Kopf mit Basisfraktur und Lähmung des rechten Trigeminus und Facialis. Obwohl Lagophthalmus bestand, und das Auge vollständig anästhetisch war, trat keine Keratitis neuroparalytica auf.

24. Molter (367). 40jähriger Patient. Ein schwerer Cedernblock war ihm auf die rechte Seite des Kopfes gefallen. Seit dieser Zeit Wahnideen (5. März). Am 25. Mai wegen Augenleidens in die Augenklinik aufgenommen. Rechts: Facialis, Acusticus und Hypoglossus gelähmt; ferner rechts Ptosis, Anästhesie der Cornea und Conjunctiva (vom übrigen Trigeminusgebiet nichts erwähnt) und Keratitis neuroparalytica. Verminderung des intraokularen Druckes. Einige hintere Synechien gegenüber dem Hornhautgeschwür. Pupille eng, aber noch auf Licht reagirend.

25. Schmidt-Rimpler (848). 20jähriger Mann, durch einen Ballen zu Boden geworfen und mit der rechten Kopfseite gegen die Erde gepresst. Fünf Tage bewusstlos. Blutung aus Mund und Nase. Rechts Facialislähmung und Ptosis. Bindehaut chemotisch. Keratitis neuroparalytica. Beweglichkeit des Bulbus aufgehoben. 14 Tage später plötzlich pulsirender Exophthalmus.

26. Hirschberg (362). Ein Stück Holz wurde mit grosser Gewalt gegen die linke Kopfhälfte eines Menschen geschleudert. Sieben Stunden bewusstlos. Das Sehvermögen der linken Seite erloschen. Links Ptosis. Der Augapfel der rechten Seite konnte nach keiner Richtung weiter als 1—2 mm gedreht werden. Die Hornhaut war anfangs klar, aber vollkommen unempfindlich. Später trat Keratitis neuroparalytica auf. Der M. rectus externus und internus funktionirten wieder gut. Auch die Amblyopie des rechten Auges ging wieder zurück, während das linke amaurotisch blieb.

27. Rusk (849). Schlag gegen die rechte Kopfseite durch eine Segelstange. Hirnerschütterung. Blutung aus dem rechten Ohr. Zwei Tage darauf rechts Taubheit, rechts Ophthalmoplegia inter. und exterior. Leichte Facialisparese. Einige Tage später klagte Patient über ein Gefühl von Taubheit in der linken Gesichtshälfte, und liess sich grosse Empfindlichkeit derselben gegen Berührung konstatiren. Eitriger Ausfluss aus dem Ohr. Bald darauf Keratitis neuroparalytica. 1/4 Stunde später pulsirender Exophthalmus. Unterbindung der Carotis.

b) Schussverletzungen.

§ 270. Bei den Schuss- und Stichverletzungen sind die zur Reizung des Trigeminus führenden Momente durch die mechanische Wirkung des Geschosses und die Infektionsgefahr noch erheblicher als bei den Basisfrakturen.

1. Marinesco und Serieux (714). Eine 40jährige Melancholische zog sich durch einen in Selbstmordabsicht abgegebenen Revolverschuss eine rechtsseitige Facialislähmung, eine Lähmung der beiden oberen Trigeminusäste und eine Parese des N. maxillaris infer. zu. Alle sensiblen Funktionen des Trigeminus aufgehoben. Rechts Keratitis neuroparalytica. Das rechte Auge ist durch die Ophthalmie fast ganz zerstört.

2. Fedoroff (744). Bei einem 29jährigen Manne, der sich einen Revolverschuss in die rechte Schläfe beigebracht hatte, bestand am Tage nach der Verletzung rechts Lähmung des ersten Zweiges des Trigeminus und Levator palpebr. super., links Hämophthalmus; ausserdem Paralyse des Nerv. facial. dexter. Trotzdem das rechte Auge durch die Ptosis vor Vertrocknung geschützt war, entstand eine rapid verlaufende Keratitis neuroparalytica, die in wenigen Tagen zur Zerstörung der Hornhaut führte.

3. Scheier (693). Schussöffnung am äusseren Ende des rechten Arcus superciliaris 1 cm oberhalb des Margo supraorbit. Rechts totale Amaurose. Patient bei Bewusstsein. Rechts Exophthalmus. Der rechte Bulbus, die rechte Stirn und Backe ganz gefühllos. Nach sieben Wochen entlassen. Auch der rechte Olfactorius gelähmt. 16 Tage nach dem Unfall entstand eine Keratitis neuroparalytica auf dem rechten Auge.

„Man muss annehmen, dass die Kugel von der rechten Seite kommend durch die äussere Orbitalwand hindurch in die Orbita getreten und durch den N. opticus und die Lamina papyracea des Siebbeins gegangen ist. Höchst wahrscheinlich ist dabei eine Fractura basis cranii entstanden, ausgehend vom Siebbein und über die Fissura sphenoid. mit einer oder mehreren Bruchlinien in die mittlere Schädelgrube ausstrahlend. Dadurch kann der rechte N. olfactorius verletzt und der N. Trigeminus vom Ganglion Gasseri abgerissen sein.“

4. F. v. Meyer (334). Ein schwangeres Frauenzimmer wurde durch einen Pistolenschuss in der rechten Seite des Halses verwundet. Ein paar Tage darauf trat Anästhesie der rechten Gesichtshälfte ein, sowie Lähmung der Augenmuskeln und Keratitis neuroparalytica, welche eine grosse Narbe der Hornhaut hinterliess. Vier Wochen später Parese der unteren rechten Extremitäten. Nach der Entbindung zeigte sich folgender Status: Spondylarthrokace der Halswirbel, Immobilität des Halses, Neigung des Kopfes nach der linken Seite. Lähmung des linken Armes und rechten Beins. Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und ihrer Höhlen, Unempfindlichkeit im vorderen Theile der rechten Zungenhälfte. Gänzlicher Geschmacksmangel an der Spitze und in der Mitte der rechten Zungen-

hälfte. Rechts Lähmung der Kaumuskeln. Am rechten Auge grosse Cornealnarbe, die Iris unverändert, die Pupille verengt, doch beweglich. Das Zahnfleisch der rechten Seite war in einem Zustande skorbutischer Erweichung. Aus der rechten Nasenhöhle floss öfters Blut; die Schleimhaut war excoriirt. Die Kapillargefässe der rechten Backe blieben bis zum Tode injizirt. Die Temperatur der rechten Backen- und Infraorbitalgegend war bis zuletzt 1—1,5° R. wärmer, als die der linken Seite. Die Sekretionen des Auges, der Nase, der Mundhöhle waren nicht beeinträchtigt. Lähmung des rechten Abducens. Gegen Ende des vierten Monats nach der Verwundung kehrte schwache Kontraktion in den Kaumuskeln und etwas Empfindung in der rechten Gesichtshälfte zurück. Die Parese der oberen Rumpfglieder liess nach. Tod an Lungenentzündung.

Sektion: An der vorderen Seite des rechten Felsenbeins fand sich neben dem Ganglion petrosum die Pistolenkugel vor, von einem Balge umschlossen und mittelst eines Stückes grauer Substanz am Felsenbein adhärirend. Die Portio minor und major des rechten Trigeminus war dünner, ebenso das Ganglion Gasseri. Der Umfang der drei Aeste und des N. abducens in einem Zustande von Erweichung und gelber Farbe; desgleichen der mittlere Lappen des grossen Gehirns. Die übrigen Gehirnnerven waren normal, ebenso der Facialis und Glossopharyngeus. Die Spitze der Pyramide des Os petrosum war in der Gegend des Canalis caroticus kariös. Das Foramen lacerum anterius war von Caries umgeben. Auch fanden sich Erosionen und Rauhigkeiten am Clivus und Türkensattel des Keilbeins vor.

Bérard (568). 64jähriger Mann. Selbstmordversuch. Pistolenschuss. Lähmung des rechten Facialis und des rechten Abducens. Es zeigte sich Anästhesie in der ganzen rechten Seite des Gesichts und seiner Höhlen und des Kopfes bis zum Scheitel. Die Sensibilität der Conjunctiva gestört. Der Geruch nicht verändert. Die Beweglichkeit der Zunge normal. Die rechte Hälfte der Zunge, der Wangenschleimhaut, des Gaumensegels gefühllos. Der Geschmack erhalten. Am achten Tage Verschlimmerung, heftige Schmerzen. Linker Arm und linkes Bein der Sensibilität und Motilität verlustig. Tod.

Sektion: Der rechte Quintus war injizirt und so erweicht, dass er sich auf der oberen Fläche des Felsenbeins leicht zerreissen liess. Das Ganglion Gasseri nahm an der Injektion und Erweichung theil. Die Aeste des Trigeminus verhielten sich normal; nur der II. Ast etwas injizirt. Der Abducens ein wenig geröthet, in der Gegend des Proc. clinoid. post. weicher als auf der anderen Seite. Der Facialis in seiner Bahn durch den Canalis Fallop. ganz zerstört.

c) Stichverletzungen.

§ 271. 1. Vergleiche auch den Fall Majo (805), vergl. pag. 272 mit Keratitis neuroparalytica.

2. Cant (813). 16jähriger Knabe. Der Trigeminus war allem Anscheine nach durch eine Sichel innerhalb des Schädels zwischen dem Gehirn und dem Ganglion Gasseri direkt verletzt worden. Die typische Keratitis nahm zuerst zu, besserte sich aber nach Wochen in dem Masse, wie die Funktionen des Trigeminus allmählich, wenn auch unvollständig sich wiederherstellten.

3. Laplace (364). 10jähriger Knabe; eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbitalis super. in die mittlere Schädelgrube eingedrungen. Auge verletzt. Anästhesie des linken Auges und Abducenslähmung blieben nach der Operation zurück.

4. Nieden (843). Stich. Hirnverletzung in der motorischen Zone des linken Scheitellappens. Vorübergehend rechtsseitige Hemiplegie ohne Anästhesie; ferner linksseitige Abducenslähmung (bleibend). Auf die linksseitige Trigeminuslähmung wurde man erst aufmerksam, als nach Richtigstellung des stark adducirten Bulbus durch Tenotomie des Internus und Vorlagerung des Externus, sechs Tage nach der Operation, bei völlig normaler Heilung der Wunden eine Keratitis sich einstellte, die aus einem kleinen Epitheldefekt rasch ein grosses Ulcus entstehen und die ganze Cornea getrübt werden liess.

Die Keratitis neuroparalytica bei Tumoren und tumorartigen Gebilden.

§ 272. Die Wirkungsweise eines Tumors besteht vor Allem in der Kompression und zwar unterscheidet man eine allgemeine und eine lokale kompressive Wirkung.

Die allgemeine kompressive Wirkung besitzt nach Wernicke (813) die Eigenthümlichkeit, dass sie sich am meisten an denjenigen Stellen bemerklich macht, welche fixirt sind und eine Verschiebung nicht gestatten, oder der harten Schädelkapsel dicht anliegen. Dies sind in erster Linie die basalen Hirnnerven.

So können Tumoren im Stirnhirn durch Fernwirkung eine Kompression resp. Reizung basaler Hirnnerven erzeugen, wie in dem Bd. I p. 446 mitgetheilten interessanten Falle von

Bruns, bei welchem eine Hyperästhesie im linken Nerv. supraorbitalis, neben Lähmung des Oculomotorius und des Abducens klinisch beobachtet wurde.

Auch Gowers (825) sah durch einen Tumor im Stirnlappen und Corpus striatum klinisch Erscheinungen von Seiten des Trigeminus hervortreten.

In der Beobachtung Koester's (265) und derjenigen Schech's (747) entwickelte sich sogar nach einem Tumor im Frontallappen — Keratitis neuroparalytica.

Bartholow (591) berichtet über einen Fall von Neuralgie und Anästhesie des Trigeminus. Es fand sich ein Tumor in der rechten Hemisphäre.

In Wollenberg's (410) Beobachtung hatte ein Tumor im Hinterhauptslappen links Trigeminusanästhesie erzeugt.

Die multiple Nervenlähmung der linken Seite, darunter auch die des Quintus im Falle Power (746) wurde durch Gummata in beiden Hemisphären des Grosshirns hervorgerufen.

Ausfallserscheinungen im Gebiete des Trigeminus bilden ein häufiges Symptom der Kleinhirntumoren. In einem Falle konnte Oppenheim feststellen, dass sich die Gefühllosigkeit zunächst nur auf Conjunctiva und Cornea beschränkte.

Am meisten kommt jedoch bei unseren Fällen die lokale kompressive Wirkung bei den Geschwülsten in Betracht, wobei es zunächst nicht so sehr auf die Konsistenz des Tumors resp. des tumorartigen Gebildes, als auf die Wachstumsrichtung desselben ankommt.

Wie aus der Tabelle pag. 224 bis 232 hervorgeht, stellen die Ponstumoren ein sehr bedeutendes Kontingent zur Masse der Fälle von Trigeminuslähmung überhaupt, sei es nun, dass dieselben in der Brücke selbst, oder neben derselben ihren Sitz hatten. Für die Entwickelung der solitären Tuberkel ist, wie wir pag. 296 sehen werden, die Brücke und das Kleinhirn geradezu eine Prädilektionsstelle.

Bei der reinen kompressiven Einwirkung spielt jedoch, wie wir gesehen haben, für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica, ein besonderes irritatives Moment noch eine grosse Rolle. Denn ein gleichmässiges langsames Wachsthum kann trotz bedeutender Kompression ohne alle Reizwirkung verlaufen, wie wir im Band I pag. 442 auseinandergesetzt haben. Wir erwähnten als Beispiel eine eigene Beobachtung, bei welcher der Trigeminusstamm um einen eigrossen, in der Entwickel-

ung gegen den Pons hin begriffenen Tumor sich herumgeschlungen hatte und dabei gedehnt und stark zerfasert erschien, ohne in vivo entsprechende Symptome dargeboten zu haben. In diesem reizlosen Verhalten sehen wir den Grund, warum eben Trigeminusläsionen bei Krankheitserregern, welche sonst Reizzustände bedingen, ohne Keratitis neuroparalytica verlaufen.

Beträchtliche irritative Wirkungen (auf die es ja hinsichtlich einer zu erwartenden Keratitis neuroparalytica hauptsächlich ankommt) beobachtet man jedoch, wenn das Volumen des Tumors starken Schwankungen unterworfen ist, sei es durch wechselnde, also rasch eintretende und rasch wieder abnehmende Blutfüllung, sei es durch eine ebenso flüchtige, umschriebene Entzündung, oder häufig auftretende und schnell wieder verschwindende Oedeme in der Nähe der Geschwulst, sei es endlich durch schubweises Wachsen des Tumors. Die gefässreichen Neubildungen besitzen daher in besonders hohem Grade irritative Eigenschaften.

Ferner muss die Zerstörung, die durch Erweichung in der Umgebung der Geschwülste und beim Carcinom z. B. direkt durch die Art des Wachsthums dieser Geschwulst erfolgt, natürlich auch immer reizende Momente enthalten, und es wird im Allgemeinen hier die Zerstörung des Gewebes auf Reizungen folgen.

Auch viele in der Nähe der Nerven entspringende sog. paraneurale Geschwülste rufen entweder durch Uebergreifen auf die Nerven selbst, oder durch das Hineinwachsen derselben zwischen die einzelnen Nervenbünden, durch das Aufsplittern der Fasern u. s. w. die schwersten Reizerscheinungen hervor.

§ 273. Dringt eine Geschwulst vom Gehirn aus an die Meningen heran, so erzeugt sie in der Regel eine lokale chronische Meningitis, ein gleichfalls auf den Nerven reizend einwirkendes Moment. Auch echte Neuritiden kommen ebenfalls vor, wohl aber nur bei tuberkulösen und gummösen Prozessen. Der Tuberkel wirkt in Folge seiner Infektiosität entzündungserregend. Sehr häufig tritt darum neben dem Solitärtuberkel auch eine tuberkulöse Meningitis auf.

Hierher gehören die folgenden Fälle:

Türck (305). 16jähriges Mädchen. Schmerzen im Gebiete des rechten Frontalis, Schiefstellung der Augen, rechts Ptosis, Anästhesie in der rechten Stirnhälfte. Nach $2^1/_2$ Jahren aufgenommen, bot sie ausserdem eine intensive unvollkommene Lähmung des rechten Oculomotorius, des Abducens und Amaurose des rechten Auges bis zu der noch erhaltenen Lichtempfindlichkeit dar. Später Keratitis neuroparalytica rechts. Die Schmerzen wiederholten sich häufig mit ungleicher Heftigkeit. Es trat Periostitis an verschiedenen Körperstellen auf. Die Kranke starb $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit an Tuberkulose.

Sektion: Die Dura mater an der rechten Seite des Keilbein-Körpers mit dem rechten Oculomotorius und Ramus ophthal. Trigemini fest verwachsen, und beide an dieser Stelle bedeutend verschmälert. Der rechte Abducens unmittelbar nach seinem Eintritt in das für ihn bestimmte Loch der Dura mater bis auf einige zurückgebliebene fibröse Fäden völlig untergegangen. Die obere Wand des rechten Sehlochs, sowie seine seitlichen Ränder etwa um das dreifache verdickt, der rechte Sehnerv von hier aus nach rückwärts,

sowie die grössere Hälfte des Chiasma atrophisch. Es hatte sich in diesem Falle die Entzündung des Periosts auf die nahe gelegenen Nerven fortgepflanzt.

Nothnagel (814): Bei einem jungen tuberkulösen Mädchen entwickelte sich nach vorausgegangenen reissenden Schmerzen in der linken Gesichts- und Kopfnackenhälfte, sowie Ohrenfluss, eine linksseitige neuroparalytische Keratitis, eine Lähmung des linken Abducens, überhaupt aller linksseitigen Nerven, mit Ausnahme des Olfactorius, Oculomotorius und Trochlearis. Es wurde eine partielle linksseitige tuberkulöse Basilarmeningitis angenommen, auch mit Rücksicht darauf, dass die ophthalmoskopische Untersuchung beiderseits Neuroretinitis ergab.

Auch Prisleau (815) berichtet über eine tuberkulöse Meningitis mit Epithelabschilferung der Hornhaut, Herabsetzung des intraokularen Druckes und Störungen der Hornhautsensibilität.

Schliesslich können Hirnnerven sehr erheblich auch durch die Verschiebung der Gehirntheile mitleiden, selbst bei entfernter sitzenden Tumoren. Sie können gegen die scharfe Kante ihrer Eintrittspforte in die Dura oder gegen einschnürende Gefässe gedrückt und dadurch irritirt werden.

§ 274. Die Reizung der Trigeminusbahn durch einen Tumor oder tumorähnliche Gebilde äussert sich klinisch in Schmerzen, Neuralgien, Parästhesien, Hyperästhesien im Quintusgebiet und durch Auftreten einer Keratitis neuroparalytica. Dabei ist es einerlei, ob die nervösen Elemente in dem Nerven selbst, oder seine Wurzeln resp. Ganglienzellen in der Medulla diesen Reiz erfahren.

Die Lähmungszustände des Nerven mischen sich entweder mit den Reizzuständen desselben, oder folgen ihnen nach, daher klinisch neben der Keratitis neuroparalytica, Anästhesie, Hyperästhesie, Neuralgie und Anaesthesia dolorosa beobachtet werden.

So fanden wir unter 39 Fällen mit Keratitis neuroparalytica bei 117 Fällen von Tumoren mit Sektionsbefund[1])

19 mal Anästhesie im Trigeminusgebiete vermerkt,
4 mal Anästhesie und Neuralgie gleichzeitig bestehend (vergleiche auch pag. 119),
2 mal Anästhesie und Hyperästhesie (vergl. auch pag. 116),
4 mal Neuralgie allein (vergl. auch pag. 117).

Bei 10 Fällen war auf die Gefühlsstörung von Seiten des Trigeminus keine Rücksicht genommen.

§ 275. Von grossem Interesse erscheint die Frage, welche Art von Geschwülsten des Trigeminus beim Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica die grösste Rolle spielt.

Wenn wir uns auch im Voraus sagen mussten, dass nur neue Beobachtungsreihen, nach den in dieser Arbeit gegebenen Gesichtspunkten untersucht und geordnet, erst wirklich zuverlässige Daten hinsichtlich des Wesens und der Entstehung der Keratitis neuroparalytica liefern würden, so lassen wir doch des Ueberblickes halber eine derartige Zusammenstellung hier folgen:

---

[1]) Die Fälle von Gehirntumoren mit Fernwirkung auf den Trigeminus sind in der pag. 295 beginnenden Tabelle nicht aufgeführt.

Fälle von Trigeminusaffektion bei Tumoren mit Sektionsbefund.

a) Carcinome:

1. Adamkiewicz (741), Highmorshöhle und Schädelbasis . . . 0
2. Beveridge (582), Pons 0
3. Burrows (521), beide Sinus cavernosi 0
4. Dreschfeld (294), Basis und Stamm des Trigeminus . . . mit Kerat. neuroparal.
5. Eigene Beobachtung (p 277), Stamm d. Trigeminus u. Ganglion „ „ „
6. Hirschl (793), Basis . . . . . „ „ „
7. Hughes Hemming, Basis . . . . . „ „ „
8. Kleudgen (523), Basis und Aeste 0
9. Norris (371), Sella turcica 0
10. Oppenheimer (309), Basis und Aeste des Trigeminus . . . 0
11. Rothmann (333), Basis und Fissura orbitalis 0
12. Seligmann (682), Basis . . . . . mit Kerat. neuroparal.
13. Sternberg (349), Ganglion Gasseri und Stamm des Trigeminus 0

b) Sarkome:

1. Bruns (368), Stirnhirn (Rundzellen) 0
2. Blessig (528), Felsenbein (Cystosarkom) 0
3. Burnett (603), Cerebellum (Rundzellen) . . . . . mit Kerat. neuroparal.
4. v. Drozda (590), Cerebellum und IV. Ventrikel 0
5. Dinkler (354), Sinus cavernosus 0
6. Friedreich (326), Basis und Pons 0
7. Gjör (386), Tentorium cerebelli (Spindelzellensarkom 0
8. Hirano (611), Crus cereb. ad pont. (Fibrosarkom) . . . . . mit Kerat. neuroparal.
9. Harries (396), Ganglion Gasseri und Pons . . . . . „ „ „
10. Jannssen (592), Pons . . . . . „ „ „
11. Koester (265), Frontallappen . . . . . „ „ „
12. Mingazzini (406), Basis (Fibrosarkom) 0
13. Macgregor (264), Pons . . . . . mit Kerat. neuroparal.
14. Stunde (529), Pons (Cystosarkom) 0
15. Soulier (608), Pons und Stamm . . . . . mit Kerat. neuroparal.
16. Simon (370), Basis u. Fissura orbit. sup. (Spindelzellensarkom) . „ „ „
17. Takacz (584), Kleinhirn und Basis . . . . . 0 „ „

c) Fibrome:

1. Bishop (337), Schädelbasis 0
2. Carpani (574), Crus cerebelli ad pont. . . . . mit Kerat. neuroparal.
3. Goodhart (304), Ganglion Gasseri 0
4. Orsi (526), Ganglion Gasseri 0

d) Gliome:

1. Beck (322), Pons und Sehhügel (Myxogliom) 0
2. Bernhardt (580), Pons und Medulla . . . . . mit Kerat. neuroparal.
3. Bezold (310), Ganglion Gasseri 0
4. Gowers (825), Stirnlappen und Corpus striat. 0
5. Jolly (330), Pons 0
6. Schech (747), Stirnhirnlappen (Gliosarkorm) . . . . . mit Kerat. neuroparal.

e) Neurom:

1. Petrina (515), Pons mit Erweichung . . . . . mit Kerat. neuroparal.
2. Virchow (609), Pons und Stamm 0

f) Cholesteatom:

1. Schuh (314), Pons und Stamm 0

g) Enchondrom:

1. Bälz (374), Medulla oblongata 0

h) solitärer Tuberkel:

1. Bruns (581), Pons 0
2. Bange (573), Pons . . . . . mit Kerat. neuroparal.
3. Cantani (585), Pons 0
4. Duchek (527), Stamm 0
5. Kolisch (389), Pons 0
6. Lüderitz (572), Pons, Seh- und Streifenhügel . . . . . mit Kerat. neuroparal.
7. Oppenheim (277), Pons . . . . . „ „ „
8. Petrina (515), Pons 0
9. Sanné (583), Pons 0
10. Schiess-Gemuseus (593), Rautengrube . . . . . mit Kerat. neuroparal.
11. Türck (305), I. Ast des Trigeminus 0

i) solitäres Gumma:

1. Lautenbach (346), Pons 0
2. Broadbent (327), Pons 0
3. Duncan (605), Pons und Stamm des Ventrikels 0
4. Duchek (388), Pons 0
5. Genkin (290), Stamm des Ventrikels . . . . . mit Kerat. neuroparal.
6. Huguenin (384), Ganglion Gasseri 0
7. Hulke (276), Basis 0
8. Koester (265), Frontallappen 0
9. Rosenthal (101), Pons 0
10. Serrebrennikowa (328), Basis 0
11. Tooth (331), Stamm 0
12. Westhoff (332), Ganglion Gasseri . . . . . mit Kerat. neuroparal.
13. Wagner (273), Basis 0

Bei den beiden folgenden Fällen war nebenher auch noch basilare gummöse Meningitis vorhanden.

14. Power (746), Grosshirnhemisphäre . . . . . mit Kerat. neuroparal.
15. Pick (275), Pons 0
16. Walter (836), Beide Orbitae . . . . . mit Kerat. neuroparal.
17. Balfour[1]) Basis 0
18. Worms siehe pag. 276 0

k) Aneurysmata.

1. Schmidt-Rimpler (848), Carotis intern. im Sinus cavernosus . mit Kerat. neuroparal.
2. v. Langenbeck-Hirschberg (847), Art. carotis, sin. cavern. . 0

[1]) Edinbourgh med. journ. 1875. Oct. pag. 289.

3. Bartholow (591), A. d. Art. basilaris 0
4. Hutchinson (594), Sinus cavernosus, Carotis 0
5. Hirschfeld (339), Sinus cavernosus, Carotis 0
6. Long und Egger (336), Sinus cavernosus, Carotis . . . . mit Kerat. neuroparal.
7. Bromberg (311), Sinus cavernosus, Carotis 0
8. Morton (340), Sinus cavernosus, Carotis . . . . . mit Kerat. neuroparal.

l) **Exostosen:**

1. Chouppe (313), Exostose, welche auf den V. Stamm drückt . 0
2. Travers (824), Exostose 0

Bei den folgenden Fällen war die Art des Tumors nicht angegeben:

1. Abercrombie (413), Pons . . . . . mit Kerat. neuroparal.
2. Annan (482), Pons mit Erweichung . . . . . „ „ „
3. Bell (321), Schädelbasis und Sinus cavernosus . . . . . „ „ „
4. Bell (321), Schädelbasis 0
5. Bartholow (591), rechte Hemisphäre 0
6. Cruveilhier (576), Druck auf den Pons 0
7. Carré (578), Basis, Druck auf den Pons 0
8. Denti (760), ? 0
9. Fenger (323), Ganglion Gasseri und Aeste . . . . . mit Kerat. neuroparal.
10. Fischer (525), Ganglion Gasseri und Basis 0
11. Gairdner (587), Basis und Pons 0
12. Grünwald (320), Basis und Stamm des Ventrikels . . . . mit Kerat. neuroparal.
13. Hansch (307), Ganglion Gasseri 0
14. Hagelstamm (335), Ganglion Gasseri u. Stamm d. Ventrikels 0
15. Heslop (524), Ganglion Gasseri 0
16. Krause (369), Pons 0
17. Kahler (691), Felsen- und Schläfenbein . . . . . mit Kerat. neuroparal.
18. v. Kepinski (348), Fissura orbitalis sup. 0
19. Liouville et Longuet (530), Basis . . . . . mit Kerat. neuroparal.
20. Lombroso (586), Pons . . . . . „ „ „
21. Lyell (519), Fissura orbitalis 0
22. Meissner (606), Basis . . . . . mit Kerat. neuroparal.
23. Montault (607), Basis . . . . . „ „ „
24. Mohr (577), Basis . . . . . „ „ „
25. v. Monakow (800), hintere Schädelgrube 0
26. Marrot (522), Pons 0
27. Romberg (613), Pons 0
28. Rosenthal (373), Ganglion und Fissura orbitalis sup. . . . mit Kerat. neuroparal.
29. Rosenthal (579), Pons 0
30. Stamm (372), Aeste des Ventrikels 0
31. Shaw (597), Basis 0
32. Treitel (324), Fissura orbitalis sup. . . . . mit Kerat. neuroparal.
33. Williams (596), Keilbein . . . . . „ „ „
34. Wollenberg (316), Stamm 0
35. Wollenberg (263), Basis und Pons 0
36. Wernicke (612), Pons 0
37. Sabrazes und Cabannes (315) 0

Die Keratitis neuroparalytica bei der Syphilis

(vergl. auch Bd. I pag. 308).

§ 276. Den zweiten Rang unter den Krankheiten, bei welchen wir Keratitis neuroparalytica auftreten sehen, nimmt die Syphilis ein. Das reizende Moment wird hier besonders durch die basalen gummösen Wucherungen gegeben.

Dieselben dringen von den Meningen in die Nervensubstanz ein. Meist ist das Epi- und Perineurium verdickt und kleinzellig infiltrirt, und von hier aus schreitet die gummöse Neubildung längs der endoneuralen Septen, oder längs der Gefässe in das Innere fort. Häufig verbreitet sich auch die syphilitische Wucherung auf und in der anliegenden Hirnsubstanz und bewirkt daselbst Erweichungszustände.

Ausser dem Opticus, Oculomotorius und Abducens wird bei den syphilitischen Affektionen am häufigsten der Trigeminus an der Basis befallen. Oppenheim, Brasch und Pick haben nachgewiesen, dass die Erkrankung sich auch bis in die spinale Trigeminuswurzel erstrecken kann.

Welch bedeutende, wechselnde Reizwirkung[1]) gerade das gummöse Gewebe auszuüben im Stande ist, hat Oppenheim (816) bei Besprechung der Variabilität und Flüchtigkeit der syphilitischen Symptome mit folgenden Worten charakterisirt. „Will man diesen regen Wechsel der Erscheinungen verstehen, so braucht man nur einen Blick auf die pathologisch anatomischen Veränderungen zu werfen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Drucke ausgesetzt, wie bei keiner anderen Erkrankung.“ Später hat Oppenheim dann noch besonders die Schwellungsfähigkeit des Geschwulstgewebes und die Veränderungen am Gefässapparate zur Erklärung herangezogen.

Fälle von Trigeminusaffektion bei basaler gummöser Meningitis mit Sektionsbefund.

1. Hitschmann ([598], vergl. pag. 218), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie des Trigeminus.
2. Leudet (285), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie des Trigeminus.
3. Labarrière ([283], vergl. pag. 216), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie des Trigeminus.
4. Pick (275), mit Kerat. neuroparal. und Anaesthesia dolorosa.
5. Ramskill (601), mit Kerat. neuroparal. und Neuralgie im Quintushügel.
6. Rühle ([274], vergl. pag. 223), mit Kerat. neuroparal.; anfangs Neuralgie, später Anästhesie.
7. Stedtman und Edes ([602], pag. 220), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
8. Westphal ([595], vergl. pag. 217), mit Kerat. neuroparal.; Parästhesie und Anästhesie.
9. Wagner ([273], vergl. pag. 222), mit Kerat. neuroparal.; anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie
10. Blessig ([347], vergl. pag. 108), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.

[1]) Neuralgien des Trigeminus werden nach Lang (Vorles. über Path. u. Therap. der Syphilis pag. 611) am allerhäufigsten bei Syphilis beobachtet. Siehe die daselbst angeführten Fälle von Huguenin, Rumpf, Piegey und Lang.

11. Uhthoff ([325], vergl. pag. 95). mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
12. v. Graefe (599), mit Anästhesie.
13. Oppenheim (390), mit Parästhesie und Hyperästhesie.
14. Rosenthal ([101], vergl. pag. 109), mit Anästhesie.
15. Tooth (331), mit Anästhesie.
16. Zimmermann (828), ?
17. Lautenbach ([346], vergl. pag. 107), mit Anästhesie.
18. Chvostek (498), ?
19. Dixon (826), ?
20. Esmark (827) ?
21. Friedreich (326), Schmerzen im Bereich des linken Trigeminus.
22. Virchow (350) Parästhesie der linken Wange.

Der solitären Gummata hatten wir schon auf pag. 296 unter i Erwähnung gethan.

Trigeminusläsion durch Hämorrhagien und Erweichungen bei Arteriensyphilis mit Sektionsbefund.

1. Charcot und Gombault (829), mit Neuralgie im Trigeminusgebiet.
2. Graff (402), mit Kerat. neuroparal., ohne Sensibilitätstörungen.
3. Mott and Collins (830), mit Anästhesie.
4. P. Meyer (352), mit Kerat. neuroparal. und Hyperästhesie im Trigeminusgebiet mit Ausnahme der Conjunctiva und Cornea.
5. Schlesinger (831), Fall VII, mit Anästhesie.
6. Derselbe (831), Fall VIII, mit Parästhesie.

Dagegen scheint bei den nicht auf syphilitischer Basis entstandenen Apoplexien Keratitis nicht vorzukommen.

So weisen die Fälle von

Pierret (855), Blutung in die innere Kapsel,

Broadbeat (492), Blutung in den Linsenkern und die äussere Kapsel,

Charcot et Bouchard (856), Blutung in die Stammganglien und die angrenzende Marksubstanz.

Crichton Brown (857), Blutung in den Pons.

Müller (858), Blutung in den Linsenkern und die anliegende Markmasse,

Gee and Tooth (408), Blutung in den Pons.

meist halbseitige Körperanästhesie mit Betheilung des gleichseitigen Trigeminusgebietes ohne Keratitis neuroparalytica auf.

Fälle von Trigeminusläsion bei Syphilis ohne Sektionsbefund.

1. Hanke (76), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie,
2. Koenigstein (109), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie,
3. Maggio (743), und Anästhesie,
4. Romberg (838) und Neuralgie,
5. Tresilian ([832], vergl. Bd. I, pag. 312) mit Anästhesie,
6. Thompson (358) mit Anästhesie,
7. Cooper ([359], vergl. Bd. I, pag. 318),
8. de Luca ([833], vergl. Bd. I, pag. 318), mit heftigen Neuralgien,
9. Hunter (834) mit langedauernder Hornhautanästhesie,
10. Jany (494), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie,
11. Panas (778), zwei Fälle mit Kerat. neuroparal., ?
12. Power ([746], vergl. Bd. I, pag. 320) mit Anästhesie,

12a. Wunderlich, Volkmann's klin. Vorträge 1895. Nr. 93.

12b. Rumpf, Die syphil. Erkrankungen d. Nervensystems. Bergmann. pag. 521.

13. Rochon Duvigneaud (835), drei Fälle (vergl. Bd. I, pag. 318),
14. Wertheim (681), mit Kerat. neuroparal., ?
15. Arches (686), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie,
16. Alexander (696), mit Kerat. neuroparal. mit Anästhesie,
17. Anderson und Gunn (764) mit Anästhesie,
18. Bristowe (293) mit Anästhesie doppelseitig,
19. Francke ([292], Fall 2), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.

Fassen wir diese Angaben zusammen, so finden wir unter 65 Fällen von Trigeminusläsion nach Lues bei 25 Fällen eine Keratitis neuroparalytica, und zwar lieferte:

die basale gummöse Meningitis (mit Sektionsbef.)	22 Fälle	darunter	11 m. Ker. neur.
solitäre Gummata	18 „	„	4 „ „ „
Arteriensyphilis	6 „	„	2 „ „ „
Fälle v. luetischer Trigeminuserkrank. (o. Sektb.)	19 „	„	8 „ „ „
	65		25

Wenn nun Fromaget (837) angiebt, die Keratitis neuroparalytica komme im Vergleich zu anderen Aeusserungen der Lues am Auge selten vor, so mag er darin Recht behalten; bei der luetischen Trigeminusaffektion dagegen sehen wir dieselbe fast in der Hälfte der Fälle zur Entwickelung kommen. Jedenfalls entnehmen wir auch aus dieser Zusammenstellung, dass diejenige pathologische Affektion am häufigsten eine Keratitis neuroparalytica im Gefolge hat, welche am geeignetsten erscheint, eine starke Reizwirkung auf den Trigeminus auszuüben.

§ 277. Es erübrigt noch über die Bezeichnung Keratitis einige Worte zu sagen. Viele haben an derselben Anstoss genommen und behauptet, eine Keratitis neuroparalytica gäbe es überhaupt nicht. Es ist nach unserer Ansicht müssig, bei dem noch immer schwankenden pathologisch-anatomischen Begriff der Entzündung darüber streiten zu wollen, zumal da es sich um ein gefässloses Gewebe, die Hornhaut, handelt. Hält man an der Entzündungslehre Cohnheims fest, der das Wesen der Entzündung lediglich in den Gefässveränderungen sieht und zum Beweise, dass die Regeneration mit der eigentlichen Entzündung nichts zu thun habe, gerade das Verhalten der Hornhaut nach Verletzungen anführt (welches er eben nicht zur Entzündung rechnet), so könnte man allerdings gewisse Formen der Keratitis neuroparalytica als nicht entzündliche ausscheiden, zumal diejenigen, bei welchen es sich um radiär verlaufende Striche handelt; dieselben könnten als Ausdruck einer in Folge Herabsetzung des intraokularen Druckes bedingten Fältelung der Descemet'schen Membran aufgefasst werden [Schmidt-Rimpler (817)]. Wie will man aber das trophopathische Hornhautödem und die Bläschenbildung der Cornea von einem entzündlichen unterscheiden? zumal, da man hier auf die sog. entzündlichen Reizsymptome: Schmerz, Lichtscheu, Thränenfluss, wegen der vorhandenen Trigeminuslähmung, nicht rekurriren kann. Es empfiehlt sich daher bis auf Weiteres ruhig bei der Bezeichnung Keratitis neuroparalytica zu bleiben, zumal da in der Nervenpathologie das die Entzündung kenn-

zeichnende Anhängewort „-itis“ in Fällen gebraucht wird, in welchen nach rein pathologisch anatomischem Standpunkte es sich nicht um eine reine Entzündung handelt. So sehen wir die Bezeichnung Neuritis ganz gewöhnlich bei Zuständen im Gebrauch, wo ohne Betheiligung des Gefässapparates nur ein rein degenerativer Zerfall der Nervenfasern vorhanden ist. Dasselbe tritt in dem heute noch vielfach diskutirten Begriffe der Myelitis in die Erscheinung. Sagt doch Schmaus (818) in seinem vorzüglichen, jetzt erschienenen Werke, dass vor allem die in der ganzen Pathologie sich so vielfach geltend machende Ungewissheit und Unsicherheit des Entzündungsbegriffes so differente Anschauungen auch über die Entzündungen des Rückenmarkes veranlasst habe. Am meisten entspräche es wohl dem gegenwärtig üblichen Sprachgebrauche, wenn man die Bezeichnung „Entzündung“ bloss für solche Zustände in Anwendung brächte, bei welchen bestimmte Erscheinungen von Seiten des Cirkulationsapparates an dem Gesammtbilde der Erkrankung einen wesentlichen Antheil nehmen. Neben der Cirkulationsstörung weise aber eine genaue, namentlich mikroskopische Untersuchung der entzündeten Theile noch anderweitige Vorgänge an denselben nach; auch die Zellen und die Zwischensubstanz des Gewebes selbst liessen solche erkennen. So die Schleimhautkatarrhe, die Vorgänge der parenchymatösen Degeneration, der trüben Schwellung und Verfettung. Diese degenerativen Prozesse könnten selbst so sehr in den Vordergrund treten, dass ihnen gegenüber die Cirkulationsstörung sich kaum mehr bemerklich mache. Solche Formen leiten unmerklich zu jenen über, bei welchen es sich um rein degenerative Prozesse, ohne gleichzeitige Alteration am Gefässapparat handelt. Schmaus hebt noch besonders hervor, dass es Organe giebt, an welchen wir von vornherein nicht das Gesammtbild der entzündlichen Cirkulationsstörung erwarten dürfen, weil denselben ein Gefässapparat fehlt. Das trifft zu für die Cornea und den Korpel. Bei allen frischen Entzündungen der genannten Theile vermisse man naturgemäss die Hyperämie, während eine zellige Infiltration derselben von den Gefässen der Umgebung her sich oft in starkem Grade ausbilde.

von Kahlden, dessen Anschauung sich mit derjenigen Ziegler's deckt, meint, dass „bei jeder Entzündung zuerst eine degenerative Gewebsläsion aufträte, an welche sich Alterationen der Gefässwände anschlössen, denen ihrerseits Exsudationsvorgänge nachfolgten.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass diejenigen, welche sich gegen die Bezeichnung Keratitis neuroparalytica aussprachen, einer Zeit angehörten, in welcher die neueren Untersuchungen über die Vorgänge bei der Entzündung gefässloser Gewebe (Herzklappen, Cornea) noch nicht angestellt waren [Eberth (819), Goecke (820), Veraguth (821)]. Diese mit Hilfe der modernen Technik angestellten Untersuchungen ergaben, dass im Entzündungsbezirk, entfernt von den benachbarten Gefässen, ausgedehnte Wucherung der fixen Gewebszellen eingetreten sein können, ehe auch nur ein einziges ausgewandertes weisses Blutkörperchen ihn erreicht hat. [Baumgarten (822).]

Kurz wir können ruhig bei der alten Bezeichnung Keratitis neuroparalytica bleiben, zumal da die moderne pathologisch anatomische Auffassung der Entzündung dieser Bezeichnung Berechtigung verleiht.

Schlussdiagnostische Bemerkungen.

§ 278. Am Schlusse dieses Kapitels, welches die sämmtlichen Beziehungen des Trigeminus zum Auge enthält, dürfte es angemessen sein, auf die diagnostische Seite noch einmal einzugehen.

Nur wenige und seltene Affektionen des Grosshirns führen zu klinischen Aeusserungen im Trigeminusgebiet.

Durch einen Herd im unteren Drittel der vorderen Centralwindung kann es zu Störungen der motorischen Portion kommen.

Wie wir auf pag. 124 ausgeführt haben, kommt Anästhesie der Conjunctiva und Cornea als Theilerscheinung einer cerebral bedingten Hemianästhesie vor. Eine genaue Unterscheidung zwischen der organischen Hemianästhesie gegenüber der hysterischen ist kaum möglich. v. Monakow (859) giebt als Unterscheidungsmerkmal an, dass bei der organischen gewöhnlich das stereognostische Vermögen und der Muskelsinn, bei der hysterischen das Schmerzgefühl, die elektrocutane Sensibilität und der Drucksinn geschädigt würden. Ferner seien die organisch bedingten Störungen gröber und konstanter; nach Schrader fühlt sich die betroffene Körperhälfte kühler an als die gesunde. Wir haben schon erwähnt, dass wir die von Grasset angegebene Thatsche, des Freibleibens der Cornea bei der Hemianästhesie nicht bestätigen konnten. v. Monakow (859) erklärt dies damit, dass die Cornea auch durch das Ganglion ophthalmicum innervirt werde. Auch seien die reflektorischen Trigeminusverbindungen der Cornea sehr mächtig entwickelt. Nach Claude-Bernard soll die Hornhaut ihre Empfindung verlieren, wenn jenes Ganglion zerstört werde, während die Conjunctiva dieselbe behalte. Jedenfalls sei die Cornea nicht vom Trigeminus allein abhängig.

§ 279. Eine komplete Hemianästhesie mit Einschluss des Gesichtes tritt ein bei Unterbrechung der sensiblen Bahn, 1. in der Rinde des unteren Scheitelläppchens und der Centralwindungen. Natürlich muss der Herd um so grösser sein, je näher er an dem Cortex liegt, um durch Zerstörung aller Projektionsfasern eine Hemianästhesie hervorzurufen; 2. in dem Carrefour sensitive (im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel, 3. in der Schleife von dem oberen Abschnitt des verlängerten Markes an, bis zur Haubenregion im Zwischenhirn.

Bei den Hirnschenkelaffektionen brauchen keine Sensibilitätsstörungen aufzutreten; ist dies jedoch der Fall, so hat die Läsion wahrscheinlich auch die Haubengegend mitergriffen. In dem berühmten Weberschen Fall (s. Bd. I p. 362) bestand eine Gefühlsabstumpfung auf der gelähmten Seite.

In § 125 pag. 122 haben wir das Verhalten der Trigeminusaffektionen zu den gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen besprochen. Die ge-

kreuzte Anästhesie fanden wir bei Ponsaffektionen (Fall Oppenheim, Stuart Cooper, Annan, Bincher, Rühle, Remak, Gee und Tooth u. a. m.)

Wir haben schon hervorgehoben, dass bei den Ponsaffektionen die mit dem Sitz des Herdes gleichseitige Quintuslähmung die häufigere ist.

§ 280. Das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal einer centralen von einer peripheren Quintusläsion liegt in dem Verhalten der Reflexe. Eisenlohr hat darauf hingewiesen, dass aus der Reflexlosigkeit der Gesichtshälfte, der Cornea und der Conjunctiva der Schluss berechtigt sei, dass die unterhalb des Kernes belegenen Quintusbahnen betroffen seien. Eine scheinbare Ausnahme scheint die von Oppenheim pag. 110 gemachte Beobachtung der Areflexie der Cornea und Conjunctiva bei Kleinhirntumoren darzubieten. Jedoch legt unser Fall (pag. 110) nahe, dass dieses Symptom auch peripherer Natur ist.

§ 281. Was nun den peripheren Verlauf des Trigeminus betrifft, so hatten wir auf pag. 104 uns schon mit den Folgezuständen des Befallenseins der einzelnen Abschnitte des peripheren Verlaufes beschäftigt.

§ 282. Die vollständige Quintuslähmung (vergl. pag. 102) hat Störungen der Sensibilität im ganzen Ausbreitungsgebiete des Nerven, sowie Lähmung der Kaumuskulatur und nicht selten auch sekretorische, trophische und vasomotorische Störungen zur Folge.

Vollständige Quintuslähmungen kommen am häufigsten durch krankhafte Affektionen an der Hirnbasis vor: so durch Meningitis syphilitica oder tuberculosa, Geschwülste, Aneurysmen, Blutextravasate, Abscesse, Periostitis, Caries der Schädelknochen. Ferner auf traumatischem Wege (durch Stichverletzung des Nerven, durch Schädelbasisbrüche, Schüsse in den Nerv). Endlich durch neuritische Erkrankung.

§ 283. Wie man aus dem Befallensein einzelner Trigeminusäste den Sitz des Krankheitsherdes diagnostiziren kann, ergiebt unsere Zusammenstellung pag. 105, aus welcher hervorgeht, dass der früher aufgestellte Satz, je mehr die Anästhesie auf einzelne Zweige des Trigeminus beschränkt sei um so peripherer der Sitz der Krankheit gesucht werden müsse, nur sehr relative Geltung beansprucht.

Bezüglich der Läsion des I. Astes in der Fissura orbitalis superior vergleiche pag. 105 und 106, sowie Bd. I pag. 314.

§ 284. Auf die Cornea und Conjunctiva beschränkte Anästhesie fanden wir bei Läsion des 1. Trigeminusastes, bei entzündlichen Veränderungen des Ganglion Gasseri und Ganglion ciliare, bei einem Brückenherd, bei einem Tumor, der die linke Seite des Pons und der Medulla oblong. komprimirt hatte, und bei Kleinhirntumoren (Oppenheim, vergl. pag. 110).

Lediglich Anästhesie der Cornea kommt sowohl durch periphere, wie durch centrale Affektionen zu Stande. So hat eine hämorrhagische Cyste im linken Temporosphenoidallappen, ein Sarkom im Pons, eine Thrombophlebitis im Sinus cavernosus, ein entzündlicher Prozess im retrobulbären Gewebe

und ein neuritischer Prozess in den sensiblen Quintuszweigen diese Erscheinung zur Folge gehabt.

Eine nur auf die Bindehaut beschränkte Anästhesie fand sich bei einem Stirnhirntumor und einer Thrombose des Sinus cavernosus.

§ 285. Ganz isolirte Quintuserkrankungen (vergl. pag. 125) sind selten. Trauma, basale Syphilis und neuritische Erkrankung kennt man als Ursache.

§ 286. Auch die doppelseitigen Trigeminuserkrankungen (vergl. pag. 127) treten nicht häufig auf. Ponstumoren, tabische Affektionen geben zu doppelseitiger Kernwurzelläsion die Veranlassung. Doppelseitig peripher befällt am häufigsten die basale gummöse Meningitis den Quintus; viel seltener ein Tumor (Carcinom). Doppelseitige Neuritis soll auch vorkommen.

Wie man differentialdiagnostisch eine funktionelle Horn- und Bindehautanästhesie von einer organisch bedingten unterscheidet, sei bei der Wichtigkeit des Gegenstandes noch einmal hervorgehoben.

Bei funktionellen Erkrankungen (Hysterie) erreicht die Sensibilitätsstörung nicht jenen intensiven Grad, wie nach organischer Läsion. Es kommt nicht zu tiefgreifenden Ernährungsstörungen, nicht zur Keratitis neuroparalytica.

Für eine organische Läsion spricht das astweise Befallensein, die Ausdehnung des anästhetischen Bezirkes nach den anatomisch bestimmten Grenzen.

Die Hemianästhesie des Gesichts organischen Ursprungs unterscheidet sich dadurch von einer hysterischen Gesichtshemianästhesie, dass die Anästhesie bei der ersteren nicht bis zum Kieferwinkel reicht, sondern eine dem N. auric. magn. entsprechende Fläche freilässt.

§ 287. Bezüglich der kongenitalen Defekte im Trigeminusgebiet müssen wir hier noch einige Worte über den differentiell-diagnostischen Werth der Keratitis neuroparalytica zwischen den obenerwähnten Fällen und denjenigen Lähmungszuständen des Quintus anfügen, welche in frühester Kindheit acquirirt worden waren. Wir hatten gesehen, dass eine grosse Anzahl von Fällen von Trigeminusläsion (siehe auch die Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri pag. 220) mit vollständiger Anästhesie der Cornea das ganze Leben hindurch bestehen konnten, ohne dass es zur Entwickelung von Keratitis neuroparalytica gekommen wäre. Für die Fälle von kongenitaler Aplasie im Gebiete des Ramus ophthalmicus N. Trigemini liegt daher kein prinzipieller Grund vor, dass nach der Geburt eine Keratitis neuroparalytica zur Entwickelung kommen müsse. Kommt aber eine in früher Kindheit zu Stande (vergleiche die Beobachtungen van Millingen's und Bernhardt's pag. 69 u. 70), so spricht eben dieses Auftreten für eine acquirirte Krankheit des Trigeminus und nicht für eine Aplasie im Quintusgebiete. In der That lag ja auch bei dem Falle Bernhardt's eine organische Läsion (Encephalitis etc.) zu Grunde. Der Fall van Millingen's kam nicht zur Sektion. Diese Frage steht in Analogie zu der im I. Bande, pag. 117, erörterten Frage, ob angeborene Aplasie oder infantiler Kernschwund im Gebiete der Augenmuskelkerne vorhanden sei.

Das Verhalten des Trigeminus bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems.

§ 288. Zum Schlusse sei noch in kurzen Zügen auf das Verhalten des Trigeminus bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems hingewiesen, um wenigstens bei der Stellung einer Diagnose die gesammten in Frage kommenden Momente gegenwärtig zu haben.

Der oben erwähnte Westphal'sche (pag. 226) und der Graff'sche Fall (146) zeigen, dass bei der Tabes im Gebiete des Trigeminus Alterationen mit Keratitis neuroparalytica vorkommen.

Nach Chvostek (852) können Erscheinungen von Seiten des sensiblen Trigeminus in Form von Neuralgien, verschiedenen Parästhesien (vergl. pag. 72 Fall Pel) und Anästhesien sowohl als Frühsymptom der Tabes, als auch während des späteren Verlaufes derselben auftreten. Sie erfuhren, nachdem Duchenne auf sie aufmerksam gemacht, von Bourdon, Westphal u. A. und durch Oppenheim (853) eingehende Würdigung. Als anatomisches Substrat für die hier in Betracht kommenden Störungen ergaben die Untersuchungen Atrophie der aufsteigenden Wurzel, Atrophie des sensiblen Kernes (Oppenheim), und Degeneration der absteigenden Wurzel (Ross).

Parästhesien, Kriebeln, Stechen, Gefühl von Geschwollensein im Gesicht, um das Auge herum, auch in der Mundhöhle, auf der Zunge, wo die Empfindung der Trockenheit und des Brennens vorwaltet, findet man öfters in den Krankengeschichten von Tabikern erwähnt. Nach Goldscheider und Leyden (850) kommt eine Art von Gürtelgefühl auch im Gesicht vor. Letzteres kann von einem starken Gefühl des Abgestorbenseins eingenommen sein, so dass die Patienten die Empfindung haben, als besässen sie nur die hintere Hälfte des Kopfes. Von Charcot wurde zuerst hierauf mit der charakteristischen Bezeichnung „Tabesmaske" aufmerksam gemacht.

Bekannt ist das häufige Auftreten der Migraine ophthalmique bei der Tabes. Wir beobachteten diese Affektion als erstes, jahrelang dem Ausbruch der Tabes vorhergehendes Symptom bei einem unserer Patienten, der in der Krankheit und im Jünglingsalter niemals an Migräne gelitten hatte.

Auf pag. 128 haben wir schon die Fälle citirt, in welchen bei der Tabes doppelseitige Kernwurzelstörungen im Quintusgebiet aufgetreten waren. Cassirer und Schiff (394), Grabower (395), Jendrassik (295).

Auch die Beobachtung A. Meyer's (851) mit Ophthalmoplegie bei Tabes mit Parese des linken oberen Facialis und leichter Störung im linken Trigeminus dürfte hierher gehören.

Sehr selten kommt es im Gebiete des motorischen Trigeminus zu einer Parese. Peterson und Schultze haben je einen solchen Fall von Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln bei der Tabes beschrieben.

Bei der hereditären Ataxie kommen Quintusstörungen nicht vor.

§ 289. Bei der multiplen Sklerose können natürlich Störungen im Trigeminusgebiet auftreten je nach dem Sitz der sklerotischen Plaques im Centralorgan oder im Trigeminusstamme selbst.

Guttmann (258) theilt einen Fall von einer vollständigen Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Unempfindlichkeit der linken Cornea, Verlust des Sehvermögens des linken Auges mit weisser Verfärbung der Papille mit, bei Lähmung des linken Abducens, des Facialis und Hypoglossus. Später machte auch auf der rechten Seite sich eine Schwäche der Muskelwirkung der Extremitäten bemerkbar. Die makroskopische und mikroskopische Diagnose lautete auf multiple Sklerose.

Charcot und Gombault (829) berichten über einen 40jährigen Patienten, der vor vielen Jahren Lues acquirirt hatte. Es bestand links Mydriasis, totale Oculomotoriuslähmung rechts, Lähmung des linken und rechten Abducens, des rechten Facialis und Neuralgie des Trigeminus. Doppelseitige Neuritis optica. Die linke untere Extremität war komplet gelähmt. Die Reflexbewegungen waren gesteigert.

Sektion: Seröse Durchtränkung der Arachnoidea, die Windungen etwas abgeplattet. Der rechte Tractus opt. ist schmäler, grau, halbtransparent.

Der Hirnschenkel hat einen grauen Plaque. Der Oculomotorius atrophisch und degenerirt. Im linken Pedunculus linsengrosser Plaque. Der rechte Trigeminus und Facialis grauer als der linke. Die beiden Abducentes grau und atrophisch. Die Pia ist leicht verdickt.

Bei der Syringomyelie treten Bulbärsymptome nicht selten auf. Dieselben zeichnen sich durch die Einseitigkeit des Auftretens aus und bestehen manchmal in Sensibilitätstörungen im Quintusgebiet.

Bei der Bulbärparalyse sind objektive Störungen der Sensibilität in der Regel nicht zu konstatiren. Nur Dejerine giebt leichte Störungen des Gefühls der Wangenschleimhaut an. Dagegen ist der motorische Antheil des Quintus meist betheiligt, die Kaumuskeln werden schlaff und atrophisch; so dass das Kauen mühsam, ja unmöglich wird.

Wie es sich bei den Fällen von Kernaffektion mit Ophthalmoplegie verhält, geht aus den Band I pag. 206 geschilderten Beobachtungen von Hirschberg, Eisenlohr, Cassirer und Schiff, dem Falle von Mauthner Band I pag. 209 und den Fällen von Duboys und Brasch pag. 210 hervor.

Dazu würden noch die folgenden Beobachtungen kommen:

v. Bamberger (687). 53jährige Frau, welche unter heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen zuerst von einer rechtsseitigen Facialisparese befallen wurde. Dann entwickelte sich eine rechtsseitige Keratitis neuroparalytica, später vollständige Lähmung aller Augenmuskeln, Anästhesie des rechten Auges, wie überhaupt Lähmung des sensiblen und motorischen Theils des N. Trigeminus. Auf dem linken Auge war der Augenspiegelbefund normal. Syphilis war ausgeschlossen. Am wahrscheinlichsten erscheint Bamberger eine Erkrankung des Nervenkerne an der Basis des Gehirns.

Schlesinger (854) beschreibt einige bulbäre Symptomenkomplexe mit akutem und subakutem Beginn.

Fall I: 64jähriger Mann, vor drei Jahren apoplektiformer Insult, hochgradige Parese des rechten sensiblen Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica, Parese des rechten Mundfacialis und des Gaumensegels; allgemeine Arteriosklerose.

Fall II: 28jähriger Mann, rechts Parese des sensiblen Trigeminus, Mundfacialis, Gaumensegels und des Recurrens.

Ferner die auf pag. 228 Nr. 140 erwähnte Beobachtung Kojewnikoff's.

Bei der akuten Bulbärparalyse findet man im Trigeminusgebiet Parästhesien, seltener ausgesprochene Anästhesien in der ganzen Ausbreitung des Trigeminus, oder nur auf einen Ast beschränkt.

Bei der Myasthenia paralytica werden nach Oppenheim objektive Sensibilitätsstörungen vermisst. Wir haben jedoch solche im Trigeminusgebiet in einem Falle beobachtet, ebenso wie Senator und Ballet.

Bei der Pseudobulbärparalyse kommt es nur zu einer Parese der Kaumuskeln.

Was die Poliencephalitis superior acuta betrifft, so ist im Allgemeinen die Sensibilität nicht gestört. Nur der Lidreflex ist häufig abgeschwächt, auf beiden Seiten ungleich, oder es kann derselbe ganz fehlen.

Alphabetisches Sach-Register.

A.

Abducenslähmung: 21, 75, 76, 77, 93, 94, 105, 106, 107, 109, 111, 112, 113, 116, 118, 122, 124, 128, 150, 180, 181, 216, 242, 243, 244, 245, 278, 287, 288, 291, 292, 293, 294, 306;
kongenitale 70;
doppelseitige 95, 242.
Abscess: im Pons und Medulla oblongata 123;
der Cornea 212, 289.
Accessoriuslähmung: 111.
Accommodationsbeschränkung: bei Zahnleiden 69, 78.
Accommodationslähmung: 106;
bei Herpes zoster 179, 181.
Accommodationsmuskel: Schwäche desselben 100.
Accommodative Asthenopie: 82;
bei sympathischer Neurose 98.
Acusticuslähmung: 93, 111, 127, 219, 223, 288, 289.
Akute multiple Neuritis: 117.
Adaptation der Netzhaut: 101.
Aeste des Trigeminus: Sitz des Krankheitsherdes 215, 216, 217, 218, 219.
Ageusie: 148.
Alopecia areata bei Trigeminusaffektion: 150.
Amaurose: 75, 110, 113, 127, 223;
bei Herpes zoster 179;
hysterische 129;
Amaurose: bei Syphilis 95;
nach Trauma 290;
auf den Supraorbitalrand 91;
bei Thrombose des sinus cavernosus 85;
bei Trigeminusneuralgie 92;
bei Tumor 94;
nach Zahnreiz 89, 91.
Amblyopie: 242;
nach basaler Lues 95;
sympathische 100.
Anämie: neuro-irritatorische 141.
Anaesthesia: congenita im Trigeminusgebiet 69, 132;
dolorosa 74, 76, 104, 119, 163, 218, 243, 288;
totalis bei Melancholie 131.
Anästhesie: komplete des Trigeminus 126;
der Cornea und Conjunctiva 106, 109, 110, 111, 112, 114, 148, 214, 219, 302;
bei Glaukom 115;
bei Herpes corneae febrilis 155;
gekreuzte 123;
im Ramus ophthalmicus 105;
im Trigeminusgebiet 75, 108, 118, 127, 130, 150;
Differentialdiagnose von funktionellen Sensibilitätsstörungen 129;
der Gesichtshälfte 95, 133, 148, 149;
der Körperhälfte 106, 107;
der Zungenhälfte 111.
Aneurysma: der Arteria basilaris bei Trigeminuserkrankung 120, 223;

Aneurysma: der Carotis interna 76, 104, 107, 117, 150, 214, 215, 221, 296;
in der mittleren Schädelgrube 106.
Apoplexie: mit Keratitis neuroparalytica 286.
Areflexie: der Cornea und Conjunctiva 110.
Arteria: basilaris — Aneurysma derselben 223;
ophthalmica — Aneurysma derselben 85;
supraorbitalis-frontalis-nasalis in ihrer Beziehung zum Herpes zoster ophthalmicus 200.
Arteriensyphilis: mit Quintuslähmung 299.
Astenopie: durch Accommodationsüberanstrengung 82; durch Schwielen 82.
nervöse 100.
Athmungsunterbrechung: bei Trigeminusreizung 65.
Ataxie: des Arms 110.
Aufsteigende: Trigeminuswurzel-Degeneration 81, 95.
Augenmuskelkrämpfe: 133, 223;
bei Zahnleiden 72, 73.
Augenmuskellähmung:
associirte kongenitale 70;
bei Erkrankung der Fissura orbitalis superior 215;
mit Herpes zoster 180.
Augenschmerzen 223.

B.

Basale gummöse Meningitis: 94, 117, 222, 224.
Basedowsche: Krankheit 137;
einseitiges Thränen bei derselben 137;
vermehrte Thränensekretion dabei 22;
Verminderung der Hornhautsensibilität 23.
Bewegungsbeschränkung: des Auges nach verschiedenen Richtungen 119.
Bindehaut: siehe Conjunctiva.
Bläschenbildung: bei Herpes corneae febrilis 153;
bei Herpes corneae neuralgicus 151;
bei Herpes zoster 159, 161;
bei peripheren Nervenstörungen 273.
Blässe der Haut bei Trigeminusaffektionen: 148.
Blindheit: siehe Amaurose.
Blendung: 100;
bei Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes 85;
bei Keratitis neuroparalytica 87.
Blendungsgefühl: 101;
Wegfall desselben bei Trigeminuslähmung 87;
Zustandekommen desselben 85, 86, 87.
Blutungen: in den Pons 123,
in den Thalamus opticus 125,
in den Linsenkern 125,
in die Bindehaut bei Hysterischen 129,
in die Bindehaut als vasomotorische Störung 146;
bei Supraorbitalneuralgie 187;
aus der Nasenhöhle bei Trigeminusaffektion 147.
des Zahnfleisches bei Trigeminusaffektion 148, 149.
Botulismus: Versiegen der Thränensekretion bei demselben 30.
Bulbärparalyse: 118, 223, 306, 307.
Bulbus: Eingesunkensein desselben 254;
Schmerzen in demselben 159;
vorderer Abschnitt desselben: vasomotorisch-trophische Störungen 151;
Anaesthesie desselben 132;
Empfindungsqualitäten desselben 57;
Reizung desselben 59.
Bulbusaffektionen: Zahl der Erkrankungen bei Herpes zoster ophthalmicus 167.
Bulbusbewegungen: horizontale Zuckungen nach rechts 133.

C.

Carcinom: bei Trigeminuslähmung 295;
der Orbita 104;
der Schädelbasis 100, 104, 107, 216, 217, 218;
der Schädelbasis mit Keratitis neuroparalytica 208, 209;
der sella turcica 117;
des Schläfenbeins 221.
Carotis interna: Aneurysma 76, 104, 107, 117, 150, 214, 215, 221;
Ruptur im sinus cavernosus 214.
Carrefour sensitive: 124.
Cataraktbildung: bei Herpes zoster 178.
Cavum Meckelii: 36.
Centrale Cornealtrübung: mit Anaesthesie 115.

Cervicalganglion: Bedeutung für das Auftreten von Keratitis neuroparalytica 252.
Chemosis conjunctivae: bei Trigeminusläsion 113, 157, 222, 241, 289.
Chiasma: Erkrankungen luetische 94, 95. 222, 223;
Tumor 74, 93.
Cholesteatom: des Trigeminus 117, 224, 296.
Chorda tympani: 8.
Chorioidea: Verlauf der Nerven in derselben 39.
Ciliarkörper: Nerven derselben 41.
Ciliarnerven: kurze 37, 38, 40;
Verlauf nach vorn 39;
Ganglien derselben 38;
verschiedene Fasern derselben 57;
sensible 57;
vasomotorische 57.
Ciliarnerventheorie: bezüglich der sympathischen Ophthalmie 97, 102.
Ciliarmuskel: Spasmus desselben 100.
Cilienverfärbung: bei sympathischer Neurose 99.
Coma: Fehlen des Lidreflexes 134.
Compression: des Trigeminus durch Kleinhirntumor 110;
des Hirnschenkels 113.
Concentrische: Gesichtsfeldeinschränkung 100.
Congenitale: Bildungsfehler des Trigeminusgebiet 69, 304;
Anästhesie im Trigeminusgebiet 132.
Conjugirte Abweichung der Bulbi 95.
Conjunctiva: Absonderung derselben 6;
Anaesthesie derselben kongenitale 69,
erworbene 75, 94, 133, 135, 214, 225, 226, 228, 302, 303;
bei basaler Lues 95;
bei funktionellen Störungen 129, 130;
bei Melancholie 131;
Blutung bei Trigeminusläsion 187, 225, 247;
Hyperämie bei Herpes zoster ophthalmicus 73, 159;
bei Reizung der Conjunctiva und Cornea 59, 71;
bei Trigeminusaffektionen 75, 223, 226;
bei Trigeminusdurchschneidung 253;
Reflexe: 133,
diagnostische Bedeutung derselben 133;
Fehlen bei funktionell nervösen Störungen 134;
Conjunctiva: beim Herpes zoster 165, 166;
sensible Nerven derselben 41, 58;
Sensibilität derselben 57;
Trockenheit beim Typhus 29;
Verhalten beim Herpes zoster ophthalmicus 169.
Conjunctivitis bei Trigeminusaffektionen 223, 224.
Cornea: Anästhesie derselben 75, 94, 105, 106, 135, 162, 214, 223, 225, 226, 228, 302, 303;
bei basaler Lues 95;
bei Basedow 23;
kongenitale Anästhesie 69;
nach Exstirpation des Ganglion Gasseri 67, 68;
bei funktionell nervösen Störungen 129, 130;
ohne Entwickelung von Keratitis neuroparalytica 249, 250;
bei Kleinhirntumoren 292;
bei Melancholie 131;
bei Ponstumor 93;
Ernährungsverhältnisse derselben im Normalzustande 231, 232;
Grübchen im Epithel nach Durchschneidung des Trigeminus 237;
Fremdkörper in derselben 101;
Nerven derselben 40, 42, 43,
Hauptgeflecht 42,
Subepithelialgeflecht 42,
Intraepithelialgeflecht 42;
Reflexe: konsensuelle 133,
Wegfall derselben 133,
diagnostische Bedeutung derselben 133,
Fehlen derselben bei kongenitalen Aplasien 71,
beim Coma 134,
bei funktionell-nervösen Störungen 134,
bei Herpes zoster ophthalmicus 165, 166,
bei Trigeminuslähmung 220.
Reizung derselben mit Verengerung der Pupille 60;
Richtung des Saftstroms in derselben 232;
Sensibilität derselben 57;
Drucksinn 58;
Temperatursinn 58;
Ortsinn 58;
Erhaltung derselben bei Keratitis neuroparalytica 248;
Trockenheit derselben bei Trigeminusläsionen 241, 255;

Cornea: Trübungen derselben bei Herpes zoster 177,
bei Trigeminusläsionen ohne Herpes zoster 208;
Ulcus 106, 111,
bei Herpes zoster 187, 188,
bei Trigeminusläsion ohne Herpes zoster 211;
Verhalten derselben bei Herpes zoster 170;
Bläschenbildung 171;
Geschwürbildung 171, 172;
Sensibilitätsstörung 175;
Verminderte Widerstandsfähigkeit bei Trigeminusdurchschneidung 238;
Wärmeempfindungsvermögen derselben 58 und 59.
Corrugator supercilii: Krampf desselben 21.
Cyste: im Temporo-sphenoidallappen 113.

D.

Decubitus: akuter nach Wirbelsäulenverletzung 142, 276.
Degeneration: aller Augenmuskelnerven 113;
des Abducens 112;
der aufsteigenden Trigeminuswurzel 111, 224;
des Facialis, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus 119;
des Trigeminus 212, 217;
der spinalen Trigeminus u. Glossopharyngeuswurzel 128.
Diabetes insipidus 93.
Diplobacillus conjunctivalis bei Supraorbitalneuralgie 82.
Diplopie: 122, 124.
Druck intraokularer: Herabsetzung bei Herpes zoster ophthalmicus 178;
Steigerung nach Trigeminusreizen 62, 77, 78;
Sympathicuswirkung auf denselben 63.
Druckpunkte: 84.
Dysarthrie: bei Herpes zoster 180.
Doppelseitiges Auftreten des Herpes zoster ophthalmicus 164.
Doppelseitige: komplete Ophthalmoplegia interior et exterior 128;
Kernwurzelläsion des Trigeminus 128;
Ptosis 113;
Trigeminuslähmung 127;
Trigeminusneuralgie 118.
Doppeltsehen: 122, 124.

E.

Einseitige: Anästhesie der Cornea und Conjunctiva 111.
Einseitiges Thränen bei Basedow 137.
Enchondrom: bei Trigeminuserkrankung 223, 296;
zwischen Felsenbeinspitze und Hinterhauptbein 119.
Encephalitis pontis: 123.
Endkörperchen: der Conjunctival- und Cornealnerven 41.
Enophthalmus: 106.
Entzündung: sympathische 102.
Enucleation: bei sympathischer Neurose 99.
Epiphora ataxique 20.
Episcleritis: bei Herpes zoster ophthal. micus 170.
Epithelverlust: der Cornea 101, 241;
bei Forme fruste des Herpes zoster ophthalmicus 187.
Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes 100, 101.
Ermüdbarkeit: allzuleichte beim Sehen 100.
Erweichung: des Hirnschenkels 112;
als Ursache der Keratitis neuroparalytica 286, 287;
des Thalamus 112, 125;
des Nervus Trigeminus 221.
Erysipel: Verwechselung mit Herpes zoster 160, 186.
Exophthalmus: 74, 218, 229, 249, 289, 290;
bei Basedow 137;
bei Carcinom der Orbita 129;
nach Fortkriechen einer Periostitis der Zähne 90;
pulsirender 85, 289;
nach Thrombose der Facialvene 211.
Exostose: an der Schädelbasis 117;
durchbohrt den Trigeminusstamm 222;
bei Trigeminuslähmung 297.

F.

Facialis:
Beziehung zum Trigeminus 69;
Degeneration desselben 112;
Einfluss desselben auf die Thränensekretion 7, 9, 16, 27, 29, 136, 137.

Facialislähmung: 108, 112, 122, 136, 137, 149, 219, 222, 223, 224, 227, 228, 240, 241, 242, 243, 244, 287, 288, 289, 290, 291, 306;
bei basalem Tumor 93;
bei Carcinom der Schädelbasis 129;
komplete 7, 28;
doppelseitige 24;
nach Trauma 240, 241;
bei Gehirnlues 95;
bei Gliom 97;
bei Herpes zoster ophthalmicus 182;
bei Tabes 128;
kongenitale im Verein mit dem Abducens und Trigeminus 70 und Trigeminuslähmung ohne Keratitis neuroparalytica 241, 242, 243;
und Trigeminuslähmung bei Keratitis neuroparalytica 240, 241;
Thränen bei derselben 32;
Weinen bei derselben 32,
einseitiges bei derselben 24;
Versiegen der Thränen bei derselben 24.
Faux phlegmon: 141.
Fibrillentheorie: 143.
Fibrom der Dura: 220;
bei Trigeminuslähmung 295.
Fibrosarkom: mit Trigeminuserkrankung 217.
Fissura orbitalis superior: 36;
Kompression des Trigeminus 114, 215;
Erkrankung 214, 248;
Tumor in derselben 94;
Durchgang des Ramus ophthalmicus Nervi trigemini 37.
Foramen rotundum: 36;
ovale 36.
Forme fruste des Herpes zoster ophthalmicus: 186, 187.
Fossa lacrymalis: 1, 2.
Fluchtbewegungen des Kopfes bei Trigeminusreizung: 64.
Furchenkeratitis: 155.

G.

Ganglienzellen: im Verlaufe des I. Astes des Trigeminus 235.
Ganglion cervicale supremum: Durchschneidung desselben 142.
Ganglion ciliare: 5.
accessorisches 44, 45;
Abnormität der sensiblen Wurzel 45;
Anatomie desselben 43;
doppeltes 44;
Beziehungen zum Nervus oculomotorius 49;
Entzündung desselben 111;
Klinisches über dasselbe 52;
Physiologie desselben 49;
Radix brevis 46;
Radix longa 43, 44;
Radix sympathica 43;
als Reflexcentrum der Pupille 51;
spinale Natur desselben 48;
sympathische Natur desselben 47, 50;
Sympathicusfasern in demselben 37, 38, 46;
bei Wirbeltieren 45.
Ganglion Gasseri: 8, 36, 219, 226;
Anatomie desselben 52;
Erkrankungen desselben 95, 111, 114, 118, 147, 149, 194, 217, 218, 219, 220, 221;
Neuritis desselben 75;
Tumor desselben 74, 75, 79, 133;
Exstirpation desselben 27, 60, 61, 62, 137, 220, 230;
mit Conjunctivalblutungen 247;
Auftreten von Keratitis neuroparalytica nach Erkrankung desselben 68;
bei Herpes zoster ophthalmicus 152.
Ganglion geniculi 136.
Ganglion oculomotorii: 47.
Ganglion oticum: 48.
Ganglion sphenopalatinum: 48.
Ganglion supramaxillare: 48.
Gangrän: nach Entzündung peripherer Nerven 272.
Gangränöser Zoster: 186.
Gaumensegelparese: 136, 137.
Gehörstörung: 110.
Gekreuzte Anästhesie: des Gesichts und der Extremitäten 122.
Geschmackslähmung: an der Zungenspitze bei Facialislähmung 28;
bei Trigeminuslähmung 291.
Geschwürsbildung: nach Entzündung peripherer Nerven 272.
Glandulae acinosae subconjunctivales: 2.
Glandula lacrymalis: inferior 1;
superior 1.
Glandula palpebralis: 12.

Glanz und Trockenheit der Mundschleimhaut bei Trigeminusaffektion 118.
Glaucoma sympathicum 99;
bei Trigeminusreizen 77, 78.
Gliom: des Ganglion Gasseri 117;
bei Trigeminuslähmung 295;
des Pons 103.
Glossopharyngeuslähmung: 111.
Glossy skin. 72, 141.
Gumma: an der Basis cerebri 104;
im Frontallappen 112, 114;
des Ganglion Gasseri 104, 120;
der Orbita 108;
der Ponshälfte 107;
Solitäres bei Quintusaffektion 296;
im Trigeminus 118, 125, 222, 223;
der mittleren Schädelgrube 109;
am Türkensattel 107.
v. Graefes Phänomen: bei Basedow 137.
Gravidität: vermehrte Thränensekretion 38.
Grosshirnerkrankung: mit Trigeminusaffektion 302.

H.

Haarausfall: bei Trophoneurose 99.
Hämorrhagie: in die absteigende Trigeminuswurzel 225;
im Pons 109.
Hautveränderungen: bei Trigeminusaffektion 150.
Harder'sche Drüse: 2.
Hals: Bläscheneruption beim Herpes zoster ophthalmicus 159.
Halssympathicus: 7.
Hemianästhesie: 112, 122, 124, 302;
gekreuzte s. alternirende 123;
des Gesichts 131;
totale 130.
Hemianopsia: temporalis bei basalem Tumor 93.
Hemiatrophia: facialis progressiva 145, 146.
Hemiparesis dextra: 122.
Hemiplegie: 105, 108, 112, 147.
Hereditäre Ataxie: bei Quintusaffektion 305.
Herpes corneae febrilis: 152, 156.
Herpes corneae neuralgicus: 186;
Periodizität desselben 151.
Herpes zoster: der Brust 200;
cervicalis 189.
Herpes zoster ophthalmicus: 107, 138, 148, 155, 157;
Abadie's Theorie 198;
mit Abducenslähmung 180, 181;
mit Accommodationslähmung 179, 181, 184;
Aetiologie desselben 203;
mit Amaurose 179;
mit Augenmuskellähmungen 180;
Bedeutung der vasodilatatorischen Fasern dabei 200;
Beziehung zu den Endverzweigungen der Arteria ophthalmica 200;
Bläschen-Anzahl bei demselben 184;
charakteristische Erscheinungen desselben 271;
Verhalten der Conjunctiva bei demselben 169;
Verhalten der Cornea bei demselben 170, 171;
Dauer desselben 183, 184;
Diagnose desselben 186;
Differentialdiagnose von Erysipel 160;
doppelseitige Affektion 159;
Dysarthrie bei demselben 180;
Epidemisches Auftreten 203;
Episkleritis bei demselben 170;
Excoriation des Nasenlochs bei demselben 207;
Fälle mit Sektionsbefund 189, 192;
Facialislähmung bei demselben 182;
gangränöser 185, 186;
Geschlechtseinfluss auf das Auftreten desselben 184;
bei Gicht 204;
hämorrhagischer 186;
Häufigkeit desselben 184;
Hautaffektion bei demselben 196;
Herabsetzung des intraokularen Drucks 178, 179, 254;
mit Hypopyonkeratitis 178;
bei Hysterie 205;
bei Influenza 203;
bei Intermittens 180;
interstitielle Hornhauttrübungen bei demselben 177;
Iridochorioiditis bei demselben 178;
Iridocyclitis bei demselben 178, 186;
Iritis bei demselben 177,
serosa 177;

Herpes zoster ophthalmicus: mit Kerato-Iritis 177;
Keratitis neuroparalytica bei demselben 174, 177, 179, 207.
bei Kohlenoxydgasvergiftung 75, 203;
Krankheitsdauer desselben 184;
bei den verschiedenen Lebensaltern 184;
mit Linsentrübung 178;
mit Lymphdrüsenschwellung 160;
mikroskopischer Befund bei demselben 189, 192, 193, 194, 218, 219;
mit Miosis 179;
motorische Störungen bei demselben 197, 202;
nach Muschelgift 204;
mit Mydriasis 180;
Nachschübe bei demselben 157;
Netzhautblutungen bei demselben 179;
Netzhauterkrankungen bei demselben 179;
Neuritis bei demselben 189, 190;
mit Oculomotoriuslähmung 179, 181;
mit Opticuserkrankung 179, 181;
bei Pachymeningitis 189;
bei Paralyse 194;
infolge von Perineuritis 189;
mit Photophobie 73;
mit Pupillenlähmung 181;
mit Ptosis 179, 180, 181;
Recidivirung bei demselben 184;
Refraktionserhöhung bei demselben 179;
bei Rheumatismus 203;
Reizerscheinungen am Auge dabei 159;
Schmerzanfälle bei demselben 158;
mit Sympathicuslähmung 105;
bei Syringomyelie 205;
bei Tabes 205;
bei Taboparalyse 205;
nach Trauma 204;
mit Trochlearislähmung 182;
vasomotorische Störungen bei demselben 73, 197, 198;
Verlauf desselben 183;
Vertheilung der Effloreszenzen 157;
Verwechslung mit Keratitis bullosa 186;
Wesen desselben 188;
Zahl der Bläschen 184;
nach Zahnextraktion 204.
Hinterhörner: Blutung und Erweichung 276.
Hinterstrang-Degeneration: mit Trigeminusaffektion 134.
Hirnschenkelaffektion: 302.
Hornhaut: Abscess bei Trigeminusläsion 212;
Komplikationen bei Herpes zoster ophthalmicus 206;
Neuralgie, recidivirende 84;
Trübungen 163,
verschiedene Formen mit Substanzverlust 209—213,
bei Herpes zoster wie bei den Fällen von Trigeminusläsion ohne Herpes zoster 213,
interstitielle bei Herpes zoster 177;
Zellen, Zusammenhang der Nerven mit denselben 143.
Hutchinson'sches Gesetz bei Herpes zoster ophthalmicus 167.
Hydrocephalus internus 111.
Hypästhesie: der Cornea 115;
im Trigeminusgebiet 115.
Hyperämie: der Iris und Bindehaut nach Durchschneidung des Trigeminus 253;
neuroparalytische 141.
Hyperästhesie: im Trigeminusgebiet 77, 94, 116, 120, 222, 228;
bei Keratitis neuroparalytica 248.
Hypoglossus: 95, 111;
Lähmung 216;
bei Lues 95, 289, 306;
bei Carcinom der Schädelbasis 129.
Hypopyon: bei Herpes corneae febrilis 154;
bei Zoster ophthalmicus 178.
Hypotonie: bei Herpes zoster ophthalmicus 179;
mit starker Thränensekretion 23.
Hysterie: Absonderung blutiger Thränen 31;
mit atypischem Zoster 206;
Gefühlslähmung 131;
mit Herpes 205;
Orbicularkrampf 21, 22;
Schmerz im Augapfel bei derselben 84;
vermehrte Thränensekretion 20.

I.

Impressio Trigemini 36.
Infektion: bei Keratitis neuroparalytica 281.
Influenza: mit Herpes zoster 203.
Intermittens: mit Herpes zoster 180.
Internuskontraktur: 106.

Intraokularer Druck: Herabsetzung 178, 179, 253, 289;
bei Herpes corneae febrilis 155, 156;
nach Trigeminusreizen 62;
Sympathicuswirkung auf denselben 63.
Iridochorioiditis: bei Herpes zoster 178, 179;
mit sympathischer Neurose 99.
Iridocyclitis: bei Herpes zoster 178, 186;
traumatica 101.
Iritis: bei Herpes corneae febrilis 154, 155;
bei Herpes zoster 168, 176, 177, 179;
mit Knötchen bei Herpes zoster 177;
spätes Auftreten derselben bei Herpes zoster ophthalmicus 177;
Verhältniss zur Keratitis bei Herpes zoster ophthalmicus 177.
Iris: Hyperämie bei Trigeminusaffektion 75;
Nerven derselben 40, 41.
isolirte Anästhesie: der Conjunctiva 112;
der Cornea 112, 113.
isolirtes Erhaltensein der Sensibilität der Cornea bei totaler Anaesthesia Trigemini 112.
isolirte Erkrankung: des Trigeminus 125.

K.

Kälteparästhesie: 116.
Kammerwasser: Eiweissgehalt bei Durchschneidung des Trigeminus 253.
Kaubeschwerden: bei Trigeminusaffektion 95.
Kaumuskellähmung: bei Trigeminusläsion 104, 108, 116, 119, 147, 149, 215, 217, 219, 221, 223, 228, 230.
Keratalgia traumatica: 83.
Keratitis bullosa: 186.
Keratitis e lagophthalmo: Differentialdiagnose von Keratitis neuroparalytica 264.
Keratitis neuroparalytica: 25, 60, 64, 74, 79, 93, 94, 104, 105, 107, 108, 111, 112, 118, 121, 123, 124, 126, 127, 130, 133, 138, 146, 148, 149, 150, 155, 179, 206;
bei basalem Tumor 94;
Ueber die Bezeichnung „Keratitis“ 300;
Bläscheneruption dabei 272;
Blendungsgefühl dabei 87;
nach Carcinom der Schädelbasis 208;
kongenitale 70;
Keratitis neuroparalytica: Differentialdiagnose von Keratitis e lagophthalmo und Keratomalacie 264;
doppelseitige 150, 267;
endogene und exogene Infektion 281;
nach Exstirpation des Ganglion Gasseri 68, 220;
bei Gehirnsyphilis 95;
als Hornhautabscess 212;
Form desselben 208, 209;
Krankheiten, welche dieselbe erzeugen 286;
Sitz im Lidspaltentheil 241;
bei Herpes zoster ophthalmicus 174, 179;
mit Hyperästhesie i. Trigeminusgebiet 248;
mit Hypopyon 210, 211;
mit Iritis 209, 212;
die mykotische Theorie derselben 263;
mit Panophthalmitis 239;
Recidiv derselben 283;
Die Reiztheorie derselben 270;
bei Schussverletzung 210;
bei erhaltener Sensibilität der Cornea 248;
Spätes Auftreten derselben bei lange bestehender Cornealanästhesie 250;
Sympathicuseinwirkung bei ihrem Zustandekommen 257;
bei Syphilis 211, 298, 299, 300;
bei Tabes 285;
die Thränensekretion bei derselben 209, 284;
die traumatische Theorie 257;
die trophische Theorie 234;
die trophisch-traumatische Theorie 238;
durch Tumoren 295, 296, 297;
die vasomotorische Theorie 252;
Verlauf derselben 281;
vollständiger Zerfall der Cornea 212;
Zunähen der Lidspalte als Schutz 257;
die xerotische Theorie 261.
Keratitis dendritica: 155.
Keratitis parenchymatosa: bei Herpes zoster 166.
Keratomalacie: Differentialdiagnose von Keratitis neuroparalytica 264.
Kerngebiet: des Trigeminus erkrankt 226, 227, 228, 229, 230.
Kleinhirntumoren: mit Cornealanästhesie 292.
Kohlenoxydgasvergiftung: mit Herpes zoster ophthalmicus 75.
Kopfschwarte: trophische Störungen bei Trigeminusaffektion 149.
Krampfbewegungen: der Zunge 110.

L.

Lagophthalmus: kongenitaler 70;
bei Facialislähmung 28, 31;
mit Trigeminuslähmung ohne Auftreten von Keratitis neuroparalytica 241, 242, 243.
Lepra: Versiegen der Thränen dabei 29.
Leptomeningitis: chronica 245;
spinalis 134;
mit Trigeminusaffektion 134.
Leucoma corneae: 116;
nach Keratitis neuroparalytica 210.
Levator palpebr. sup.: Krampf durch Trigeminusreizung 81;
nach Zahnreizen 81;
siehe auch Ptosis.
Lichtempfindung: Herabsetzung 107.
Lichtscheu: bei Herpes corneae febrilis 152;
bei Herpes corneae neuralgicus 152;
bei Herpes zoster ophthalmicus 159, 160;
bei Hysterie 130;
bei sympathischer Neurose 99;
vermehrte 101.
Lider: Exulceration derselben bei Trigeminusaffektion 150;
Verhalten bei Herpes zoster ophthalmicus 165
Lidödem: 107, 136, 137;
bei Herpes zoster ophthalmicus 165.
Lidreflexe: bei angeborener Anästhesie 132;
beim Coma 132, 133, 134, 135;
nach Trigeminusreizung 64.
Lidspaltentheil: Sitz der Hornhautaffektion bei Keratitis neuroparalytica 241.
Lidschluss: unvollständiger durch Verkürzung der Lider 32.
Linsentrübung: bei Herpes zoster ophth. 178.
Lymphdrüsenanschwellung: bei Herpes zoster 160, 161.

M.

Malaria: Keratitis 155.
Masseter: Lähmung 104.
Melancholie: mit totaler Anästhesie 131;
Keratitis neuroparalytica bei derselben 290;
Versiegen der Thränen bei derselben 29, 30.
Meningitis: basilaris gummosa 25, 95, 298;
als Erzeuger der Keratitis neuroparalytica 286;
Meningitis: tuberculosa 293, 294.
Migräne: bei recidiv. Oculomotoriuslähmung 73.
Mikuliczsche: Krankheit 30.
Miosis: 113, 119, 254, 255;
bei Herpes zoster ophthalmicus 179;
nach Trigeminusdurchschneidung 62.
Multiple Neuritis: Trigeminusneuralgie dabei 76, 117.
Multiple Sklerose: 124, 305 mit Quintusaffektion.
Multiple Nervenläsion: mit Keratitis neuroparalytica 210;
an der Basis cerebri 107, 108, 187.
Musculus: levator labii sup. alaeque nasi 13, 21;
obliq. infer. Abscesse in demselben bei Herpes zoster ophthalmicus 192;
orbicularis oculi, Thränen bei Lähmung desselben 31;
orbicularis palpebr. Krampf bei Tabes 72;
palpebralis sup. et inf. 13;
rectus externus. Abscess in demselben bei Herpes zoster ophthalmicus 192;
rectus inferior 242;
rectus super. 242;
triangularis menti 14;
zygomaticus minor 13.
Myasthenia: paralytica mit Trigeminusaffektion 307.
Mykotische: Theorie bei Entstehung der Keratitis neuroparalytica 263.
Mydriasis: 89, 127, 129, 180, 181, 287.
Myxogliom: des Pons 124, 113.

N.

Narbenbildung: bei Herpes zoster 163.
Nase: Röthung der Schleimhaut bei Trigeminusaffektion 147.
Nasenkatarrh: bei Trigeminusaffektion 150.
Nasenschleimhaut: Herpesbläschen auf derselben 158.
Nasensekretion: gesteigert bei Trigeminusläsion 75.
Nasociliarast: Bedeutung der Erkrankung desselben bei Herpes zoster ophthalmicus 167.
Nebelsehen: 100.
Nekrosen: nach Entzündung peripherer Nerven 272, 273.

Nervenendigungen: freie in der Conjunctiva und Cornea 41.
Nervus: abducens 49;
auricularis magnus 145;
ciliares breves 43;
ciliares longi 38,
Ganglien derselben 38;
Verlauf 39;
frontalis: 4, 37,
bei Herpes zoster erkrankt 157;
infratrochlearis: 41,
bei Herpes zoster 157;
lacrymalis: 2, 4, 6, 7, 8, 37, 38,
bei Herpes zoster 157;
laryngeus, Reflex vom Trigeminus 65, 69;
maxillaris inferior 149;
nasociliaris: 4, 37, 38,
bei Herpes zoster 157;
orbitalis 4;
opticus: gummöse Neuritis 95,
bei Herpes zoster kranker Trigem. 179;
petrosus superfic. major. 8, 9;
subcutaneus malae 3, 6, 8, 9;
supraorbitalis: 4, 37,
bei Herpes zoster 157;
supratrochlearis 37, 41, 157;
trochlearis 4;
zygomaticus malae 4.
Netzhaut: Apoplexie bei Herpes zoster ophthalmicus 179;
subnormales Verhalten derselben 101;
Erkrankung bei Herpes zoster 179.
Neuralgie: des Trigeminus 71, 72, 222, 224;
im I. Aste des Trigeminus 148, 150;
bei Herpes corneae febrilis 151;
bei Herpes zoster ophthalmicus 158;
Fälle mit Sektionsbefund 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221.
des Trigeminus, aus der Tiefe der Nase ausgehend 117;
mit Tertiantypus 118.
Neuritis: des Trigeminus 129, 145;
des I. Trigeminusastes 74, 107, 149, 193
als Ursache: des Herpes zoster ophthalmicus 189, 190,
der Keratitis neuroparalytica 286;
multiple mit Trigeminusneuralgie 76;
optica: bei Herpes zoster 179, 181,
bei Gehirnsyphilis 95;
der durch den sinus cavernosus verlaufenden Nerven 118.
Neuroirritatorische Anämie: 141.
Neurom: bei Trigeminuslähmung 296.
Neurontheorie: 143.
Neuroparalytische Hyperämie: 120, 141, 252, 281:
Ophthalmie, siehe Keratitis neuroparalytica
Neurose: sympathische 100, 101.
Neurotomia optico-ciliaris 105, 248.
Nieskrampf: bei Trigeminuserkrankung 88.
Nystagmus: 110.

O.

Obliteration: des Orbitalramus 113;
des sinus cavernosus 106.
Occiput: Bläscheneruption bei Herpes zoster 159.
Oculomotorius: 106.
Oculomotoriuslähmung: 74, 79, 93, 94, 95, 108, 127, 136, 220, 223, 244, 245, 246, 247, 288, 290, 292, 293, 306;
bei Aneurysma im sinus cavernosus 150;
bei basaler Lues 94, 95;
durch Gummata 76;
bei Herpes zoster ophthalmicus 180, 202;
recidivirende mit Migräne 73;
bei Tabes 128;
durch Tumor 75, 128.
Oedem: angioneurotisches 150;
der Lider und Stirn bei Supraorbitalneuralgie 150;
bei Herpes corneae neuralgicus 151;
bei peripheren Nervenstörungen 273;
bei Supraorbitalneuralgie 187;
der Lider bei Herpes zoster ophth. 165;
trophopathisches bei Keratitis neuroparalytica 272;
Ohr: trophische Störung bei Trigeminusaffektion 149.
Ohrblutung: bei einer Hysterica 130.
Olfactorius: Erweichung desselben 112.
Olfactoriuslähmung: 95, 110, 111, 288, 290.
bei basaler Lues 95.
Ophthalmia catarrhalis neurotica 73.
Ophthalmoplegie: 74, 78, 105, 107, 222, 243, 245, 254, 289, 290, 306;
doppelseitige 25, 217;
exterior 77, 115;
exterior et interior 218;
bei Erkrankung der Fissura orbital. sup. 215.
Opticus: Atrophie 21, 94, 95, 108, 111, 179, 243;

Opticus: bei cerebraler Lues 94;
bei Herpes zoster 179;
bei Syphilis 95;
durch Tumor 222.
Orbicularis krampf: 133;
bei Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes 79, 80;
bei einer Hysterica 130.
Orbiculus ciliaris: Nerven desselben 40.

P.

Pachymeningitis: 74;
mit Trigeminuserkrankung, als Ursache des Herpes zoster 189.
Palpebralpunkt: 85.
Panophthalmitis: bei Herpes zoster 173;
nach Keratitis neuroparalytica 212, 239.
Papilla optica: bei Herpes zoster ophthalmicus 159;
weisse Verfärbung 124.
Papillitis: 113;
als Reflexneurose bei Herpes zoster ophthalmicus 159.
Parästhesie: im Trigeminusgebiet 222.
Paralyse: 146, 225, 194 mit Herpes zoster;
Versiegen der Thränensekretion bei derselben 135.
Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste 106.
Patellarreflexe: Fehlen derselben 110.
Paukenhöhlenkatarrh: nach Trigeminusaffektion 150.
Pemphigusblasen: 141.
Pericorneale: Injektion bei Herpes zoster ophthalmicus 159.
Perineuritis: nodosa als Ursache von Herpes zoster 189.
Periostitis: der Zähne, Fortkriechen der Entzündung in die Augenhöhle 90.
Phlyctaene: 116.
Photophobie: mit heftigen Schmerzen im gesunden Auge 101;
bei forme fruste des Herpes zoster ophthalmicus 188;
bei Supraorbitalneuralgie 188.
Photopsien: 100.
Plexus caroticus: Ursprungsstelle der sympathischen Fasern 37.
Poliencephalitis sup.: mit Trigeminuslähmung 307.
Poliomyelitis acuta: 143.
Ponsaffektion: 94, 108, 136, 148, 224.
Prominenz des Bulbus 112, 113.
Prosopalgie: 223.
Protrusio bulbi: 107.
Pseudobulbärparalyse: mit Trigeminusaffektion 307.
Ptosis: 21, 47, 75, 105, 106, 107, 109, 110, 112, 113, 116, 118, 119, 124, 218, 241, 245, 287, 298 ;
bei basaler gummöser Meningitis 94;
kongenitale 70;
bei Herpes zoster 179, 180, 181;
sympathica 254, 255;
und Trigeminuslähmung ohne Keratitis neuroparalytica 243, 244;
und Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica 245, 246;
bei Tumor cerebri 128;
nach Zahnreizen 81.
Pupille: bei Herpes zoster ophthalmicus 176;
Miosis nach Trigeminusdurchschneidung 62;
Sympathicuseinwirkung auf dieselbe 63;
Verengerung derselben bei Reizung der Hornhaut 60;
Verhalten bei Trigeminusläsion 138;
weit und starr 105, 106.
Pupillen-Differenz: 110, 112;
Erweiterung, reflektorische 61;
Verengerung bei Trigeminusreiz 138;
krankhaft erweitert 89;
Lähmung bei Herpes zoster 181;
Reaktion, Fehlen derselben 289;
Starre bei basaler Lues 94, 95.
Pulsation: des Bulbus 113.
Pulsfrequenz: vermehrt bei Trigeminusaffektion 148.
Pulsirender Exophthalmus 114.

Q.

Quaddeleruption: als vasomotorische Neurose im Trigeminusgebiet 147.

R.

Rachenkatarrh nach Trigeminusaffektion 150.
Ramus lacrymo-palpebrealis 4.
Ramus ophthalmicus; N. Trigemini, Erkrankung bei Tumor 93;

Ramus ophthalmicus: Neuritis desselben 95, 149, 193;
bei Aneurysma der Carotis interna 76;
Ganglienzellen in seinem Verlaufe 235;
Quetschung durch einen Tumor 84.
Reaktionslosigkeit der Pupillen 127.
Recidiv: bei Keratitis neuroparalytica 283.
Recidivirende: Hornhauterosionen 83;
Oculomotoriuslähmung 120.
Recidivirung: bei Herpes zoster ophthalmicus 184.
Rectus externus gelähmt 108;
internus gelähmt 108.
Reflexamaurose: 88.
Reflexbahn: sensible für den Blinzelreflex 134.
Reflexe: von der Cornea und Conjunctiva 59, 303.
Refraktionserhöhung: bei Herpes zoster ophthalmicus 179.
Regionäre Anästhesie der Cornea 115.
Reiztheorie: bei Entstehung der Keratitis neuroparalytica 270, 273.
Retinitis: durch vasomotorische Störungen bei Herpes zoster ophthalmicus 159.
Retrobulbäre Neuritis. Schmerz bei derselben 84.
Rheumatismus: bei Herpes zoster 203;
bei Trigeminuserkrankungen 126.
Rundzellensarkom im Stirnhirn 116.

S.

Saftstrom in der Hornhaut 232.
Sarkom des Keilbeins 112;
mit Trigeminuserkrankung 219, 220, 222, 223, 224, 295;
im Pons 112, 114;
in der Medulla oblongata 112.
Schädelbasisfraktur: 136;
mit Keratitis neuroparalytica 286, 287, 288, 289;
mit Facialislähmung 29;
mit Gehörlähmung 29.
Schlaflosigkeit: 116.
Schluchzen: 4.
Schluckbeschwerden: 128.
Schluckreflex: bei Trigeminusreizung 66.
Schmerz: im Auge 85;
in der Gesichtshälfte 116;
bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes 81, 82;
Schmerz: bei retrobulbären Neuritiden 84;
bei Herpes zoster ophthalmicus 158.
Schmerzlose Exenteratio orbitae bei Trigeminusläsion 121.
Schmerzpunkte: 84.
Schussverletzung: mit Trigeminusaffektion und Keratitis neuroparalytica 286.
Schweissekretion: gesteigert bei Trigeminusaffektion 150.
Schwindel: 107.
Schwitzen: 254.
Skleritis: bei Herpes zoster ophthalmicus 170.
Scorbutartige: Veränderungen des Zahnfleisches bei Trigeminusläsion 149.
Sehnervenatrophie: 112, 117.
Sehstörungen: bei Trigeminusaffektion 88.
Sensibilitätsstörungen: der Conjunctiva bei Herpes zoster ophthalmicus 170.
Sensibilität: der Cornea bei Keratitis neuroparalytica erhalten 248;
cutane bei Herpes zoster 163;
Störungen im Trigeminusgebiet 128.
Sinus cavernosus: Amaurose bei Thrombose 85;
Aneurysma 150, 245;
Erkrankung mit Trigeminuslähmung 106, 214, 215;
durch Syphilis 74;
durch chronische Entzündung 74, 118;
durch Thrombose 244, 254.
Sinusthrombose: 107, 112, 118, 244, 254.
Solitärtuberkel: 111, 117.
Spannungsveränderung: des Bulbus bei Keratitis neuroparalytica 212.
Speichelfluss: vermehrter bei Trigeminusreizung 66.
Spinalganglien: als trophische Centren 143.
Spindelzellensarkom: an der Basis cerebri 117;
mit Trigeminuserkrankung 217.
Sprachstörung: 113.
Stammerkrankung: des Trigeminus 222, 223, 224, 225, 226.
Staphylokokken: bei Herpes zoster ophthalmicus 157.
Stauungspapille: 110, 111, 112.
Stellwag'sches Zeichen: bei Basedow 137.
Stichverletzung: des Auges 105;
des Schädels mit Keratitis neuroparalytica 286.

Streptokokken: bei Herpes zoster ophthalmicus 157.
Supraorbitalgegend: Oedem bei Neuralgie 187.
Supraorbitalneuralgie: 84, 131, 223, 225, 228;
abhängig vom Diplobacillus conjunctivalis 82;
mit Blutung in die Bindehaut 187.
Symmetrische Gangrän: 276.
Symmetrisches Auftreten: des Herpes zoster ophthalmicus 164.
Sympathicus: 7, 9, 17;
Antagonist des Trigeminus 63;
Beziehung zur Pupille 63;
Durchschneidung, gefässerweiternde Wirkung 60;
als Erreger der Thränensekretion 28;
Fasern, Lähmung desselben 253, 256;
Fasern im I. Trigeminusaste 37;
im Schädelinnern, Verlauf desselben 199;
als Sekretionsnerv der Thränen 136, 137;
Läsion 253, 256;
Symptome nach Trigeminusläsion 253, 254, 255;
Lähmung 253, 254, 255, 283, 287;
nach Trauma 185;
bei Herpes zoster ophthalmicus 185;
bei Keratitis neuroparalytica 257.
Sympathischer: Blepharospasmus 110.
Sympathische: Entzündung 98, 102;
Neurose 98, 100, 101.
Reizung 96, 97, 99, 102.
Sympathisirtes Auge 98.
Syphilom des Pons 124.
Syphilis: basale gummöse Meningitis 25, 95, 119, 293, 298;
Abducenslähmung bei derselben 95;
Facialislähmung 95;
Hypoglossuslähmung 95;
Oculomotoriuslähmung 76, 95;
Olfactoriuslähmung 95;
Opticuslähmung 95;
Pupillenstarre 95;
Trigeminusaffektion bei derselben 74, 76, 79, 94, 95, 211, 212, 216, 217, 218, 220, 222, 223, 298;
Trochlearislähmung 95.
Syringomyelie: mit Herpes zoster 205.
mit Trigeminusaffektion 306.

T.

Tabes: 128;
mit Blepharospasmus und Trigeminusneuralgie 81;
mit Conjunctivalinjektion bei Trigeminusreizen 72;
mit Herpes zoster 205;
mit Trigeminusaffektionen 128, 225, 226, 305;
mit Keratitis neuroparalytica 285.
Taboparalyse: mit Herpes zoster 205.
Taubheit: 112, 127.
Temperatur: Differenz bei Herpes zoster 164;
Erhöhung als vasomotorische Störung des Trigeminus 148;
Erniedrigung bei Trigeminusaffektion 130, 150.
Tenon'sche Kapsel: 38.
Theorien: über das Wesen der Keratitis neuroparalytica 234.
Thränen: blutige 31;
im Schlaf 11;
beim Lachen 15;
beim Erbrechen 15;
beim Gähnen 15, 16;
gehinderte Abfuhr derselben 31.
Thränenableitung: 2, 17.
Thränenapparat: Verhalten beim Herpes zoster ophthalmicus 165.
Thränendrüse: 1;
Anschwellung derselben 23;
Sekretionsnerven derselben 6;
Facialis als Innervator 27, 29;
Sympathicus als Innervator 28, 29;
Trigeminus als Innervator 28, 29, 37;
Symmetrische Erkrankung 30.
Thränenfluss: reflektorischer vom Trigeminus aus 10;
vom Opticus 11;
bei Syphilis 94;
bei Verlängerung der Plica semilunaris 33.
Thränenflüssigkeit: Bestandtheile 5;
Menge 5;
Vermehrung durch Jaborandi 6.
Thränennasengang: 2.
Thränenpunkt: spastische Verengerung desselben 32, 33.
Thränensekret: abnorme Bestandtheile 30.

Thränensekretion: abhängig vom Facialis 136;
vom Sympathicus 136;
vom Trigeminus 28;
kongenitales Fehlen 24;
paradoxe bei Anästhesie des Bulbus 135;
Reflexcentrum derselben 9, 10, 16;
vermehrte 7, 20, 148;
bei Basedow 22, 137;
bei forme fruste des Herpes zoster ophthalmicus 187;
bei Herpes zoster ophthalmicus 159, 167;
bei Herpes corneae febrilis 152;
bei Herpes corneae neuralgicus 152;
mit Hypotonie 23;
bei Hysterie 21;
bei Nacht 137;
bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut 23;
bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes 78;
Versiegen derselben 24, 146;
bei Botulismus 30;
bei Keratitis neuroparalytica 284;
bei Lepra 29;
bei Melancholie 29;
aus psychischen und reflektorischen Ursachen 25;
bei Trigeminusaffektionen 129, 135;
bei Typhus 29;
bei Vernarbung der Conjunctiva 24;
bei Xerosis conjunctivae 24.
Trauma: als Erzeuger der Keratitis neuroparalytica 286.
Traumatische Theorie: bei der Keratitis neuroparalytica 257.
Thrombophlebitis: mit Herpes zoster 182.
Thrombose: der Basilararterie 124;
der Carotis 109;
des Sinus cavernosus 114, 286.
Tic douloureux: 80, 120, 219.
Totale Ophthalmoplegie: 113.
Tractus opticuserkrankung: 95, 216.
Trauma: bei Herpes zoster 204.
Traumatische recidivirende Hornhautneuralgie 84.
Trigeminus: als Antagonist des Sympathicus 63;
I. Ast, anatomischer Verbreitungsbezirk 36;
Endäste desselben 37;
Erkrankung 128, 289;
Trigeminus: II. Ast, Neuritis 25;
Sympathicusfasern in demselben 37;
Parästhesien 108;
totale Anästhesie 26;
Erkrankung 128;
III. Ast, Erkrankung desselben 75, 88, 182, 183;
Aeste, basaler Verlauf der einzelnen 216;
Aeste, Erkrankung 128, 215, 216, 217, 218, 219;
Aeste, Ganglion und Stamm gleichzeitig erkrankt 221;
Anaesthesia dolorosa 76;
Beziehungen zum Facialis 69;
kongenitale Bildungsfehler 69, 70;
doppelseitige Läsion 129, 134, 150;
Durchschneidung mit Hyperämie der Conjunctiva und Iris 253;
Erweichung desselben 221;
Fissura orbitalis erkrankt mit Trigeminusläsion 214, 215;
Hautveränderung bei Erkrankung desselben 150;
Hyperästhesie seines Gebiets 77, 222;
isolirte Lähmung desselben 26, 103, 129;
Kerngebiet desselben 55, 56, 230;
Kernwurzelgebieterkrankungen 226, 227, 228, 229, 230;
Lähmung 124;
komplete 102, 303;
kongenitale 70;
doppelseitige 304;
motorische 136;
bei Tumor 93, 94, 292, 293, 294, 295, 296;
isolirte 26, 129;
bei Carcinom der Schädelbasis 129;
bei Syphilis 74, 94, 95, 298;
doppelseitige 267;
bei Lagophthalmus ohne Keratitis neuroparalytica 241, 242, 243;
mit Facialislähmung und Keratitis neuroparalytica 240, 241;
Fälle mit Keratitis neuroparalytica 209 bis 212;
mit Ptosis ohne Keratitis neuroparalytica 243, 244;
und Symptome von Sympathicuslähmung 253, 254, 255;
mit Ptosis und Keratitis neuroparalytica 245, 246;
bei Fernwirkung durch Tumoren 292;
bei Schädelbasisfraktur 287;
bei Schussverletzungen 290;

Trigeminus: bei Stichverletzungen 291;
bei Grosshirnerkrankung 302;
bei funktionellen Störungen 304;
kongenitale 304;
bei Tabes 305;
bei Syringomyelie 306;
bei Bulbärparalyse 306, 307;
bei Ophthalmoplegie 306;
bei Myasthenia paralytica 307;
bei Pseudobulbärparalyse 307;
bei Poliencephalitis superior 307;
bei Erkrankung des Sinus cavernosus 214, 215;
bei basalen Krankheitsherden 215;
Lidulceration bei Läsion desselben 150;
Mitbewegung bei Kaubewegungen 69;
motorische Fasern desselben 57;
Neuralgie 25, 117;
bei Tumor 77, 94;
Fälle mit Sektionsbefund 73, 74;
durch Cholesteatom 77:
bei Aneurysma der Carotis interna 76;
bei Exostose der Schädelbasis 76;
mit Sektionsbefund 75;
mit Amblyopie 92;
wechselnd mit Anästhesie 119;
bei multipler Neuritis 76;
vermehrter Thränenfluss 79;
Neuritis desselben 76, 145;
Pachymeningitis als Erkrankungsursache 74;
Parästhesien bei Erkrankung desselben 222;
Pupille-Verhalten bei Läsion desselben 138;
Reflexe: bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes 59;
bei Thränensekretion 10, 28, 29;
Schluckreflexe 66;
Schmeckreflexe 66;
vermehrter Speichelfluss 66;
Reizung: reflektorischer Lidschluss 64;
Athmungsunterbrechung 65;
Pupillenverengerung 81;
Vermehrung des intraokularen Druckes 62;
bei organischen Läsionen 71;
scorbutartige Veränderungen bei Erkrankung desselben 149;
Sekretorische Fasern für die Thränendrüse 37;
sekundäre Trigeminusbahn 56;
Rindenfeld desselben 56;
sensible Portion desselben 56;
Trigeminus: Stammerkrankungen desselben 108, 222, 223, 224, 225;
Anatomie des Stammes und der Aeste desselben 33;
Trophische Fasern in demselben 67;
Störungen 138;
Trophoneurose 145;
Vasokonstriktoren in demselben 62;
vasodilatatorische Fasern desselben 28, 59, 62;
vasomotorische Störungen 147, 148;
Wurzel: trophische 239,
Atrophie 149,
absteigende Blutung in dieselbe 146,
aufsteigende Wurzel 36, 55;
motorische Wurzel 55;
absteigende 55;
cerebrale 55;
spinale 56;
Degeneration derselben 224;
Blutung um das Wurzelgebiet 225;
sensible 36.
Trochlearislähmung: 93, 95, 106, 128, 223, 245, 287, 288;
bei Herpes zoster ophthalmicus 182;
bei Aneurysma im Sinus cavernosus 150;
bei Syphilis 95.
Thrombophlebitis: des Sinus cavernosus 114.
Trophische: Fasern im Trigeminus 57, 67, 234;
Nerven als Ursache des Zoster 201;
Störungen, Wesen derselben im Allgemeinen 138;
am Ohre 149.
Theorie der Keratitis neuroparalytica 234;
Wurzel des Trigeminus 229.
Trophisch-traumatische Theorie: der Keratitis neuroparalytica 238.
Trophisch-vasomotorische Störungen im Trigeminusgebiet 145.
Trophoneurose: im Trigeminusgebiet 145;
mit Haarausfall 99;
mit Verfärbung der Cilien 99.
Trophopathisches Oedem bei Keratitis neuroparalytica 272.
Trübung: der Cornea bei Trigeminusläsion 108;
im Glaskörper 105.
Tumor: Erkrankung des Trigeminus durch denselben 210, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224;
Fernwirkung mit Quintuslähmung 292;

Tumor: mit Keratitis neuroparalytica 292, 295, 296, 297;
an der Basis mit Quintusaffektion 75, 94, 129, 212;
in der Fissura orbitalis 215;
am Ganglion Gasseri 74, 104, 133;
des Keilbeins 118, 128;
des Kleinhirns 111;
der mittleren Schädelgrube 104;
des Pons 108, 111, 114, 148;
beider Sehhügel 127.
Tuberkel: mit Trigeminuslähmung 111, 123, 127, 217, 222, 286, 296.
Tubenkatarrh: nach Trigeminusaffektion 150.
Typhus: Trockenheit der Conjunctiva bei demselben 29.

U.

Ulceration der Lider 107.
Ulcus corneae 123;
bei Herpes corneae febrilis 154;
bei Tumor des Keilbeins 128.
Ulcus serpens: 116.
Unbeweglichkeit: des Bulbus 107, 112;
der divergirenden Augen 113;
der Pupille 116.
Unterbrechung der Trigeminusleitung im Sinus cavernosus 108.

V.

Vaguslähmung: 111.
Vasokonstriktoren im Trigeminus 62;
Vasodilatatoren: Nervenfasern im Trigeminus 62, 73;
Lähmung derselben 253.
Vasomotoren: 141. 142.
vasomotorisch-trophische Störungen im Trigeminusgebiet 71, 145.
vasomotorische Theorie der Keratitis neuroparalytica 252.
vasomotorisch-traumatische Theorie 256.
Vena ophthalmica superior: Thrombophlebitis derselben 193.
Verdickung des III. Trigeminusastes 117.
Verlust des Geruchs und Geschmacks 117, 127;
der Kopfhaare 100.
Verminderung: der centralen Sehschärfe 100.
Versiegen der Thränen: 24;
bei Facialislähmung 24;
bei Trigeminuslähmung 26.
Vertrocknungstheorie: bei Entstehung der Keratitis neuroparalytica 261.
Vorderer Bulbusabschnitt: Affektionen desselben 101;
Reizzustände bei Trigeminusläsion 71;
vasomotorische Störungen in demselben 71.
Vordere Kammer: Rolle derselben bei der Erweichung der Hornhaut 232.

W.

Wange: Abflachung derselben bei Trigeminuslähmung 249:
Anästhesie derselben 108.
Weinen: einseitiges 7;
bei Facialislähmung 24, 29;
nach psychischen Affekten 11.
Widerstandsfähigkeit: verminderte des Cornealgewebes bezüglich der Keratitis neuroparalytica 238.
Wurzelgebiet: des Trigeminus erkrankt 225, 226, 227, 228, 229, 230.

X.

Xerose: Bacillen bei Herpes zoster ophthalmicus 157;
der Bindehaut, Mangel der Thränensekretion 24.
Xerosis der Hornhaut 255.
xerotische Theorie bei Entstehung der Keratitis neuroparalytica 261.

Z.

Zähne: Lockerung derselben 111.
Zahnextraktion: Herpes danach 204.
Zahnfleisch: Anästhesie bei Trigeminusaffektion 224;
Blutungen als vasomotorische Störung bei Trigeminusaffektion 148;
Erkrankung bei Trigeminusaffektion 149;
Lockerung bei Trigeminusaffektion 111, 225, 291.

Zahnleiden: mit Accommodationsbeschränkung 69;
Augenmuskelkrämpfe dabei 72, 73;
mit Exophthalmus 90;
Levatorkrampf bei demselben 81;
Ptosis nach demselben 81.
Zahnreize: mit Sehstörung 88, 89;
mit Steigerung des intraokularen Drucks 78.
Zahnschmelz: Schwund desselben bei Trigeminusläsion 149.
Zoster: epidemicus 203;
gangraenosus 202;
traumaticus 140.
Zuckungen im Facialis 110.
Zunge: Lähmung 118;
Atrophie der Hälfte 110.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE